

Intoxicación por veneno de alacrán.

**GUILLERMO ANGUIANO L. y
JESUS ADRIANO AMAT.**

MUCHO SE ha escrito, en los países infestados por alacranes, acerca de la intoxicación causada en el hombre por el veneno de estos animales. Este es un problema, que si bien debe ser abordado por las autoridades sanitarias de las regiones afectadas, no deja de tener una importancia grande para el médico practicante que reside en las zonas plagadas por los escorpiones.

El problema de la intoxicación por el veneno de alacrán sigue siendo un problema de actualidad en la República Mexicana, sobre todo en las regiones rurales de la costa del Pacífico donde las comunicaciones son difíciles, y en las que no tienen este problema, debido a la insuficiencia de medios de las autoridades sanitarias dependientes de la Secretaría de Salubridad y Asistencia.

Aun cuando no existen estadísticas fidedignas de picaduras ni de mortalidad causadas por los escorpiones, en las entidades donde existe esta plaga, puede decirse, sin embargo, que la mortalidad ha disminuído paulatinamente. Esto ha ocurrido gracias a la urbanización creciente, a la apertura de nuevos campos para la agricultura y al empleo de insecticidas agrícolas, que si no son ciento por ciento efectivos para matar a los alacranes, por lo menos actúan como repelentes, al mismo tiempo que merman el alimento para los mismos.

Este trabajo, dirigido particularmente a los estudiantes de medicina, tiene por objeto dar una información somera de las alteraciones fisiológicas que ocurren durante la intoxicación alacránica y finalmente comentar la terapéutica por el suero anti-alacránico.

SINTOMATOLOGÍA DEL ENVENENAMIENTO ALACRÁNICO.

Existen descripciones de la intoxicación alacránica que parecen establecer diferencias sintomatológicas entre los venenos de distintos alacranes. Los signos que difieren en forma más significativa son las manifestaciones musculares, pues hay algunas especies cuyo veneno provoca una actividad motora muy ostensible en las primeras fases de la intoxicación, en contraste con otras, que al inyectar su veneno, producen contracciones tónicas y clónicas poco notables.

Entre los alacranes mexicanos, la especie *C. limpidus limpidus* Karsch, pertenece a este último grupo, pues contrariamente a lo que ocurre en la intoxicación experimental con ponzoñas de alacranes de Nayarit —*C. noxius Hoffman*— y de Durango —*C. suffusus suffusus* Pockok—, los animales, sin dejar de estarlo del todo, aparecen menos activados en sus reacciones musculares que los intoxicados con el veneno de las otras especies. Los escorpiones del género *Tytius* también producen poca actividad muscular.

En el hombre la experiencia clínica puede sumarse en la siguiente descripción: al ocurrir la picadura, el primer síntoma que aparece es el dolor, cuya intensidad varía de individuo a individuo desde un dolor apenas perceptible hasta la sensación francamente inaguantable de un punto quemante. Entre los factores que seguramente intervienen en causarlo están la cantidad de veneno inyectada por el alacrán, la profundidad de la picadura y el sitio de la misma, pues es sabido que los receptores del dolor no están uniformemente distribuidos en la piel, ni a la misma profundidad. Por otra parte, se sabe también que con estímulos excesivos de cualquier tipo, el dolor puede aparecer por la excitación de cualquier variedad de receptor sensorio cutáneo¹⁷. Momentos después aparece un discreto hormigueo que aumenta de intensidad y se prolonga hacia todo el miembro cuando la picadura ha sido en la parte distal del mismo. Entre los 10 y 15 minutos siguientes, aparece insensibilidad a los estímulos nociceptivos en el sitio de la picadura, hecho que los intoxicados relatan como adormecimiento o entumecimiento. Este estado perdura, en los individuos que no mueren, hasta quince días a pesar del tratamiento específico.

Estos fenómenos de alteración de la sensibilidad cutánea concuerdan con lo descrito por todos los autores; sin embargo, ninguno de ellos se ha ocupado de estudiarlos experimentalmente para determinar los mecanismos fisiológicos que los condicionan. A pesar de ello es plausi-

ble la hipótesis de que siendo los receptores de dolor terminaciones nerviosas libres y desnudas, el veneno actúe sobre ellas dejando una lesión bioquímica que se regenera tardíamente.

A medida que avanza la intoxicación aparecen casi simultáneamente el resto de los síntomas, los cuales, por comodidad de exposición se relatarán por grupos correspondientes a distintos aparatos o sistemas orgánicos.

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS.

Sudoración, a veces excesiva de todo el cuerpo; piloerección: los enfermos presentan la clásica piel de gallina, particularmente en las zonas circunvecinas al piquete. En las fases finales de la intoxicación, en los casos graves, hay cianosis, signo que se explicará más adelante.

MANIFESTACIONES RESPIRATORIAS.

Los signos de la intoxicación alacránica comienzan en la nariz, pues los picados dicen sentir comezón en ella, para presentarse luego estornudos frecuentes; si el grado de intoxicación es severo, se presenta polipnea, hiperpnea y en los casos muy graves, respiración periódica tipo Cheyne-Stokes o de Kussmaul que termina con paro respiratorio. Todos los enfermos presentan además, rinorrea y sensación de maraña de cabellos en la garganta. Algunos dicen que al respirar tienen la sensación de que el aire tiene una frialdad inusitada al penetrar por las fosas nasales.

Los aspectos fundamentales de las acciones del veneno de alacrán sobre el aparato respiratorio, han sido analizados en el gato por del Pozo, González y Méndez¹⁴ y han llegado a la conclusión de que el veneno produce estos efectos por activación primero de la substancia reticular gris del bulbo, a nivel de los centros respiratorios, para finalmente terminar con la parálisis de estos centros. En las fases avanzadas de la intoxicación acompañadas de una mala ventilación pulmonar, es explicable que ocurra la cianosis de la piel por una hematosi defec-tuosa, condicionada por una parte, por los trastornos de los centros respiratorios y por otra, porque los músculos agonistas y antagonistas torácicos implicados en la mecánica respiratoria, se activan al mismo tiempo.

MANIFESTACIONES CIRCULATORIAS.

Al explorar el aparato circulatorio en los intoxicados, se pueden registrar las siguientes alteraciones:

En primer lugar, el pulso se muestra más frecuente que lo normal, rara vez es arritmico, excepto en los casos muy graves, en los cuales la regla es que se presenten arritmias. La presión arterial máxima y mínima generalmente se encuentra por debajo de los niveles normales. Estos hallazgos quedan bien dentro del marco del análisis de los fenómenos circulatorios que han sido descritos por el Pozo, Anguiano y González¹³ experimentalmente, pues si bien es cierto que pocas veces se registra hipertensión, esto tal vez se debe a que los enfermos son atendidos cuando ha pasado un período de tiempo largo después de la picadura y la fase hipertensiva se nota en los primeros momentos de la intoxicación, pero después ocurre una caída de la resistencia periférica por lesión de los vasos implicados, para finalmente morir el animal en hipotensión. La taquicardia puede explicarse porque según los investigadores citados, el veneno de alacrán activa las neuronas simpáticas medulares y las responsables de la secreción de las glándulas suprarrenales.

ALTERACIONES DEL APARATO DIGESTIVO.

Se presenta sialorrea. Los familiares de los intoxicados describen este hecho como que los individuos "babea". Además, la lengua la sienten gruesa y entumecida, la deglución es difícil y con frecuencia presentan vómitos. En ocasiones hay defecación, particularmente en los niños pequeños. El meteorismo es exagerado.

El mecanismo de la secreción salival ha sido estudiado por del Pozo y Anguiano¹¹ en la glándula submaxilar del gato y se debe, no a una acción directa sobre las estructuras glandulares mismas, sino a la estimulación de los núcleos centrales simpáticos y parasimpáticos que regulan esta secreción, puesto que el efecto no se presenta cuando se descentralizan la cuerda del tímpano y el simpático cervical. Por lo que respecta a las acciones farmacodinámicas del veneno sobre el intestino, han sido poco estudiadas y fuera de los estudios de Diniz y Gonçalves⁶ sobre el duodeno del conejo y el íleon del cobayo *in vitro*, y los de del Pozo¹⁰ acerca de la acción anticolinesterásica del veneno en el intestino del cobayo, no se encuentra literatura pertinente.

Los primeros autores comunican que el veneno de los alacranes brasileños del género *Tytilus* provocan contracciones fuertes y sostenidas del intestino del cobayo con dosis pequeñas, pero cuando se utilizan dosis grandes de veneno, del orden de 100 microgramos, se produce el fenómeno de taquifilaxia.

Estos investigadores concluyen que la acción del veneno sobre el músculo liso del intestino actúa como lo hace la serotonina.

MANIFESTACIONES MUSCULARES.

En los intoxicados, sobre todo si son niños, se presentan contracciones tónicas y clónicas de los músculos esqueléticos; en ocasiones presentan un estado convulsivo claro que va disminuyendo en intensidad hasta desaparecer, ya sea en la recuperación del paciente o cuando aumenta la gravedad de la intoxicación. Stahnke y Stahnke¹⁶, de Arizona, toman la ausencia de convulsiones después de 30 minutos a una hora como un signo de que los niños picados por *C. sculpturatus* o *C. gertschi* no sucumbirán.

Las contracciones musculares que ocurren en la intoxicación alacránica resultan, según el estudio hecho por del Pozo y Anguiano¹² de la acción central que tiene el veneno, principalmente sobre las motoneuronas espinales, ya que la actividad muscular es muy marcada después de la destrucción del encéfalo y desaparece cuando se elimina la médula espinal. Sin embargo, en la periferia, el veneno puede actuar sobre las uniones neuromusculares, como puede demostrarse por aplicación local de veneno al músculo o por inyección intra-arterial próxima a él; en estas circunstancias aparecen sacudidas aisladas y fibrilación muscular. No obstante, el veneno no actúa sobre los nervios motores aún a enormes concentraciones.

Las respuestas musculares por estímulos aplicados a los nervios motores son, durante la intoxicación alacránica, más grandes y de mayor duración; las sacudidas simples se vuelven repetidas, pero tanto la amplitud como la repetición disminuyen hasta desaparecer por activaciones sucesivas.

El veneno es una sustancia que se opone a la acción del curare, pues músculos completamente curarizados empiezan a contraerse inmediatamente después de la inyección de una dosis adecuada de veneno, a semejanza de la prostigmina.

SÍNTOMAS y SIGNOS DEL APARATO URINARIO.

Micción involuntaria, poliuria, oliguria, glucosuria y hematuria.

La glucosuria ha sido señalada desde 1904 por Wilson¹⁹, y confirmada por numerosos investigadores, entre ellos, Mac Linnell⁹, Fretz⁷, Graham⁸, De Magalhães⁵ y Waterman¹⁸. Esta glucosuria, por lo menos en parte, puede explicarse por la gran hiperglicemia que ocurre, según Anguiano, Beyer y Alcaraz², por estimulación de los centros glucoreguladores causada por el veneno y mediada por las glándulas suprarrenales principalmente, ya que el efecto hiperglicémico queda suprimido o disminuye notablemente cuando se ligan o se extirpan dichas glándulas en el animal de experimentación.

La hematuria puede explicarse porque según Barros da Fonseca⁴, el veneno provoca hemorragias generalizadas en las vísceras.

EFECTOS SOBRE EL APARATO DE LA VISIÓN.

Se presenta lacrimo, defectos en la acomodación, fotofobia y en algunos intoxicados una midriasis persistente.

Anguiano, Alcaraz y Aguado³, han publicado un análisis experimental sobre los efectos pupilomotores que ocasiona el veneno de alacrán. Dichos investigadores han encontrado que, la primera reacción de la musculatura del iris al veneno de alacrán es una miosis transitoria para ulteriormente presentar una midriasis y exoftalmos. La midriasis aparece a pesar de que la pupila esté desprovista de su inervación simpática, y de la ausencia de la secreción medular de las glándulas suprarrenales.

Esto indica que durante los primeros momentos de la estimulación, ocurre una activación del núcleo de Edinger-Westfal del nervio motor ocular común y con el progreso del emponzoñamiento, la actividad del núcleo pupilo-constrictor del tercer par decrece hasta inhibirse totalmente.

Los investigadores antes mencionados apoyan estas afirmaciones argumentando el hecho de que la estimulación del hipotálamo, cuando la pupila está en miosis, provoca una midriasis de menor magnitud que antes de la intoxicación, la cual regresa más rápidamente a una pupila en constricción cuando se deja de estimular.

La inhibición del tercer par la demuestran por la midriasis final del ojo simpatectomizado, por la pérdida del reflejo a la luz y porque al estimular eléctricamente el hipotálamo en la intoxicación avanzada,

el animal presenta una dilatación pupilar progresivamente mayor, que regresa con gran lentitud. Aparte de la influencia inhibitoria hipotalámica por estimulación de los núcleos que se encuentran en esta región, el veneno puede bloquear directamente al núcleo de Edinger-Westfal, ya que la midriasis continúa presentándose cuando se destruye el hipotálamo.

El hecho de que se obtenga finalmente una midriasis mayor en el ojo con inervación simpática intacta, es un argumento que apoya la deducción de que también se agrega una activación del simpático. La participación del simpático en los efectos pupilomotores puede confirmarse por el exoftalmos.

Finalmente los autores concluyen que, durante el emponzoñamiento alacránico, primero se estimula el mecanismo pupiloconstrictor, para ser inhibido más tarde predominando el tono del simpático, lo cual origina a su vez que aparezcan potenciadas las respuestas pupilares por estimulación eléctrica de los centros simpáticos centrales. El componente más importante de la midriasis resultante, es la inhibición del mecanismo pupilo-constrictor del tercer par.

ALTERACIONES EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

Aunque se sabe que el veneno de alacrán es una neurotoxina que actúa fundamentalmente en el neuroeje, prácticamente nada se ha precisado sobre las acciones centrales.

Sampayo y Odoriz¹⁵ sostiene la tesis de que el veneno de alacrán actúa fundamentalmente sobre los centros nerviosos supramedulares y especialmente sobre la corteza cerebral.

Estas afirmaciones contrastan notablemente con la ausencia de trastornos de la conciencia, pues estos no ocurren en las personas intoxicadas.

En las personas de edad avanzada ocurre una sensación de vértigo y trastornos de la marcha como si estuvieran mareadas o intoxicadas por alcohol, lo cual las obliga a permanecer encamadas. Estos efectos no han recibido atención por parte de los estudiosos de este veneno.

COMENTARIO A LA SEROTERAPIA.

Desgraciadamente no existen hasta la fecha recursos eficaces contra el envenenamiento. Todos los recomendados como útiles, excepción hecha del suero¹, lo único que hacen es aminorar los síntomas funcio-

nales sin reparar las lesiones del sistema nervioso central causadas por el veneno y por lo tanto, se tiene que recurrir necesariamente a la seroterapia. Esta es una medida que deja mucho que desear, ya que los sueros comerciales y los preparados por el Instituto de Higiene de México, calificados de polivalentes, son muy pobres, máxime cuando los venenos de los alacranes son específicos para cada especie y los laboratorios comerciales y oficiales envían los frascos de suero sin una titulación adecuada para cada especie peligrosa.

Sería muy de desearse que la Secretaría de Salubridad y Asistencia modificara el Reglamento de Titulación para los Sueros Anti-ponzoñosos, para exigir a los laboratorios que los producen, que utilicen métodos rigurosos de ensaye y que especificaran en los marbetes qué cantidad de unidades neutralizantes contienen por centímetro cúbico, para cada especie de ponzoña ensayada.

De llevarse a cabo esta sugestión, los primeros en beneficiarse serían los intoxicados, ya que, de acuerdo con la región donde se encontrasen, el médico podría juzgar fácilmente la dosis de suero que tendría que inyectarse de una sola vez, dado que conocería de manera cierta el poder neutralizante de la antitoxina para una especie particular de escorpión. De otra manera, el médico es el primero en engañarse, puesto que, confiado en el título neutralizante indicado en las ampollitas, en muchas ocasiones está aplicando un título que no corresponde a la realidad.

REFERENCIAS

1. Anguiano L., G. y Córdoba, C., A.: *Terapéutica experimental de la intoxicación alacránica*. Bol. Inst. Est. Méd. Biol. Méx. 5: 29-32, 1946.
2. Anguiano L., G.; Beyer F., C. y Alcaraz V., M.: *Mecanismo fisiológico de la hiperglicemia causada por el veneno de alacrán*. Bol. Inst. Est. Méd. Biol. Méx. 14: 93-101, 1956.
3. Anguiano L., G.; Alcaraz V., M. y Aguado S., E.: *Efectos pupilomotores provocados por el veneno de alacrán*. Bol. Inst. Est. Méd. Biol. Méx. 15: 87-96, 1957.
4. Barros da Fonseca, E.: *Contribuição ao conhecimento de lesões nervosas centrais provocadas pelo veneno escorpionico*. Memórias do Instituto Ezequiel Díaz. 1: 9-300, 1937.
5. De Magalhães, O.: *Escorpionismo*. LV Memoria, Monografías do Instituto Oswaldo Cruz. Nº 3, 1946.
6. Diniz C., R. y Gonçalves, E.: *Some chemical and pharmacological properties of brazilian scorpion venom*. En: *Venom*, Buckley e. e. y Porges, N. Editors.

- Publication Nº 44. American Assoc. for the Advancement of Science. Washington D. C. Pag. 131-139, 1956.
7. Fretz, H. E. K. Citado por de Magalhães.
 8. Graham, G. Citado por de Magalhães.
 9. Mac Linnel, R. Citado por de Magalhães.
 10. Pozo, E. C. del: *The action of the venom of a mexican scorpion (Centruroides noxius Hoffman) on cholinesterase.* Brit. J. Pharmacol., 3: 219-222, 1948.
 11. Pozo, E. C. del y Anguiano L., G.: *Physiological action of scorpion venom.* Federation Proc. 5: 23, 1946.
 12. Pozo, E. C. del y Anguiano L., G.: *Acción del veneno de alacrán sobre la actividad motora del músculo estriado.* Rev. Inst. Salub. y Enferm. Trop., 8: 231-267, 1947.
 13. Pozo, E. C. del, Anguiano L., G. y González Q., J.: *Acciones del veneno de alacrán sobre el sistema vaso-motor.* Rev. d. Inst. Salub. y Enferm. Trop., 5: 227-240, 1944.
 14. Pozo, E. C. del; González Q., J. y Méndez, T. H.: *Acciones del veneno de alacrán sobre el aparato respiratorio.* Rev. d. Inst. Salub. y Enferm. Trop., 6: 77-84, 1945.
 15. Sampayo, R. R. L. y Odoriz J., B.: *Acción sobre el sistema nervioso de la ponzoña de Tytius serrulatus.* Rev. Soc. Argentina de Biol., 20: 569-580, 1944.
 16. Stahnke, H. L. y Stahnke, J.: *The treatment of scorpion sting.* Arizona Medicine, 14: 576-580, 1957.
 17. Walsh E., G.: *Physiology of the nervous system.* Longmans, Green & Co. London, New York, Toronto. 1957.
 18. Watermann J., A. Citado por de Magalhaes.
 19. Wilson W., H.: *The physiological action of scorpion venom.* J. Physiol. 31: 48-49, 1904.