

11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

199

FACULTAD DE MEDICINA

2ej-

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO S.S.

TROMBOSIS CEREBRAL SECUNDARIA
A PICADURA POR ESCORPION

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO PEDIATRA
P R E S E N T A ;

DR. MARTIN VILLALPANDO FLORES



MEXICO, D. F.

ABRIL DE 1992



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

| TEMA | PAGINA |
|--------------------------|--------|
| ABSTRACTO | 1 |
| INTRODUCCION | 1 |
| CASO CLINICO | 5 |
| FISIOPATOLOGIA | 11 |
| DISCUSION | 14 |
| CONCLUSIONES | 29 |
| TRATAMIENTO | 31 |
| BIBLIOGRAFIA | 32 |

TROMBOSIS CEREBRAL SECUNDARIA A PICADURA POR ESCORPIÓN

Abstracto: Se presenta el caso de un lactante menor masculino de 11/12 de edad, el cual sufrió envenenamiento severo secundario a picadura por escorpión, presentando como complicación principal infarto cerebral en el territorio de la arteria cerebral posterior derecha resultando en un síndrome de Weber. Se revisa la incidencia y prevalencia del envenenamiento por escorpión en México, las toxinas y sus efectos sobre el humano. Se presenta un caso poco común y se discuten los posibles mecanismos fisiopatológicos de daño directo e indirecto al sistema nervioso central y cardiovascular principalmente.

Introducción: México ocupa el primer lugar mundial en morbilidad y mortalidad por picadura de escorpión (alacrán), (1) a pesar de lo cual los casos fatales son relativamente pocos y esto es debido a que la cantidad de veneno inoculado es mínimo, aunque el veneno del escorpión es tan tóxico como el de la serpiente. La sintomatología varía entre la cantidad de veneno inoculado y la superficie corporal del paciente en forma inversa, por lo que la población de mayor riesgo son los niños. (2)

El escorpionismo o alacranismo se refiere a la intoxicación aguda causada por la picadura de los escorpiones neurotóxicos. (3) Los escorpiones de México se han clasificado como miembros de la familia Buthidae. (cuadro 1) Y el que nos ocupa se encuentra dentro del género Centruroides, representado por 28 especies. Son artrópodos de la clase arachnida con tres ojos a cada lado, provistos de un esternón de forma triangular, más largo que ancho y morfológicamente se les reconoce por tener una pata mayor o pedipalpo anterior con uñas prensoras toscas y cuatro patas ambulatorias, lo que les da un cierto parecido a los cangrejos. Poseen un cefalo-

Cuadro 1

Clasificación zoológica del escorpión

Clase: Arachnida

Orden: Escorpiones

Familia: 6 familias

a) Buthidae b) Escorpionidae c) Vejovidae d) Chactidae

e) Diplocentridae f) Androctionidae

Subfamilia: CentrurinaeGénero: CentruroidesDistribución geográficaCentruroides limpidus limpidus Morelos y Guerrero.

Centruroides noxius Hoffman Nayarit

Centruroides elegans Guerrero

tórax compacto, el abdomen segmentado y cinco segmentos posteriores que se angostan formando la cola, la cual remata en un ensanchamiento terminal o telson, en donde se encuentra la vesícula, el diente subacicular y el aguijón.

Las últimas estructuras parecen unidas a las glándulas del veneno y se adelgazan hacia el aguijón, el cual es inyectado a la presa. El escorpión atrapa arañas e insectos mayores, de los cuales él se alimenta, los desgarrar y pica manteniendolos prensados por medio del arqueamiento de su pseudoabdomen hacia adelante y sobre su propia cabeza. El escorpión es un animal nocturno que hiberna en invierno; durante el día parece protegerse debajo de las piedras u otros desechos, pero puede migrar hacia los hogares u objetos de vestido. (4)

Aproximadamente 650 especies de escorpiones existen en el mundo y sólo un número limitado son peligrosas para el humano y se reparten en seis familias. En México existen cuatro familias (Buthidae, Chactidae, Diplocentridae y Vejovidae), 15 géneros y 134 especies: todas las especies peligrosas del mundo pertenecen a la familia Buthidae y a esta corresponden los escorpiones de nuestro país que se agrupan en la familia Centruroidinae y el género Centruroides, de los cuales los más venenosos son el *C. suffusus suffusus* que habita en el estado de Durango, *C. limpidus limpidus* que habita en la zona de los estados de Morelos y Guerrero, *C. limpidus tecomanus* que habita los estados de Guerrero, Michoacán y Colima, *C. noxius Hoffman* que habita en Nayarit y *C. elegans* que habita en Guerrero; de las cuatro primeras especies, que son las que contienen el veneno más tóxico, se obtiene el veneno para la producción del suero antialacrán. (5)

El escorpionismo es en algunas poblaciones el padecimiento que mayor mortalidad origina, y este índice es más alto en los estados de Colima, Nayarit, Guerrero y Morelos alcanzando tasas que van de 40 a 50 por cada 100 000 habitantes; repre-

sentando con esto el 90% del total de muertes por picadura de animales venenosos.(1)

En las zonas endémicas se cuenta entre los diez padecimientos más frecuentes que atienden los servicios de urgencias pediátricas.(1)

Caso Clínico.

Lactante menor de 11/12 de edad, masculino originario de la población de Temixco, Morelos. Proveniente de medio socioeconómico bajo, sin dominancia cerebral aún. Desarrollo psicomotor: Al mes de edad reflejos primitivos presentes, reacciona a los sonidos; al segundo mes presenta sonrisa social y levanta la cabeza en decúbito ventral; al tercer mes sostiene la cabeza sentado, sigue objetos con la mirada, emite sonidos guturales; al cuarto mes se da la vuelta de decúbito dorsal a ventral, reconoce a sus padres; al sexto mes se sienta sólo, conoce su nombre, pronuncia monosílabos; octavo mes se para con ayuda, comprende el significado de sí o no; onceavo mes camina cogido de una mano e inicia polisílabos. Resto de antecedentes sin importancia para su padecimiento actual.

Padecimiento actual: Lo inicia el 27 de agosto de 1990 al ser picado por un escorpión en la mano izquierda, presentando llanto intenso súbito, cinco minutos después presenta síalorrea, desviación ocular e incontinencia de esfínteres, además de flaccidez generalizada, quince minutos después es manejado por médico particular a base de alfa-aminopiridina 10 mg por vía intramuscular, así como una dosis de suero antialacrán 200 U.A. por vía intramuscular, por aparente mejoría es enviado a su domicilio en donde presenta cianosis peribucal importante y sin recuperar su estado de conciencia se envía al hospital civil de Cuernavaca, Morelos. A su ingreso, el día 28 de agosto de 1990, presenta una crisis convulsiva generalizada tónico-clónica, yugulada con diazepam, ignorándose dosis.

El exámen físico reveló paciente somnoliento, inquieto, quejumbroso, temperatura de 38°C, insuficiencia respiratoria leve, frecuencia cardiaca de 188 latidos por minuto, área cardiaca sin fenómenos agregados, campos pulmonares con estertores gruesos transmitidos, abdomen sin compromiso.

Neurológicamente nistagmo, ignoramos hacia donde, pupilas i--

socóricas, hiporreflécticas, extremidades hipotónicas e hiporreflécticas. El 29 de agosto se detecta hemiplejía izquierda y persiste con crisis convulsivas de diferente patrón, -- unas focales izquierdas y otras focales derechas secundariamente generalizadas, a pesar de tratamiento instituido -- con difenilhidantoina y ácido valproico, sin especificar dosis. Ante la pobre respuesta se agrega fenobarbital, dexametasona y manitol pensando en edema cerebral, más ampicilina y cloranfenicol pensando en meningitis bacteriana, y se suspende el ácido valproico.

El 31 de agosto persiste febril, además de dos crisis convulsivas focales a hemicuerpo derecho.

El 1o. de septiembre estable, afebril y sin crisis convulsivas pero bajo tratamiento anticonvulsivante.

El 2 de septiembre se detecta anisocoria por midriasis derecha.

El 3 de septiembre por persistir la anisocoria y la hemiplejía se decide enviar al Hospital Juárez de México.

Durante su estancia en Cuernavaca se le realizó punción lumbar, ignorándose fecha, ni presión inicial, se reportó agua de roca, una célula (leucocito), 76 mg/dl de proteínas, 76 mg/dl de glucosa, VDR, y cultivo de LCR negativos. Biometría hemática con hemoglobina de 10.2 g/l, hematócrito 32%, leucocitos de 17500/ml, 79% de segmentados y 21% de linfocitos, amiba en fresco con escasos trofozoitos, cloro sérico 120 mmol/l y calcio 9 mg/dl.

Ingresa al Hospital Juárez, de México el día 3 de septiembre bajo las siguientes condiciones: peso de 8.5 kg, estatura de 76 cm, perímetro abdominal de 45 cm, perímetro torácico de 46 cm, perímetro abdominal de 45 cm, pie de 12 cm, frecuencia cardíaca de 112 X', frecuencia respiratoria de 26 X', temperatura axilar de 36oC, tensión arterial de 110/90 mm/Hg.

Hidratado, pálido, cuello con venodisección en yugular exter-

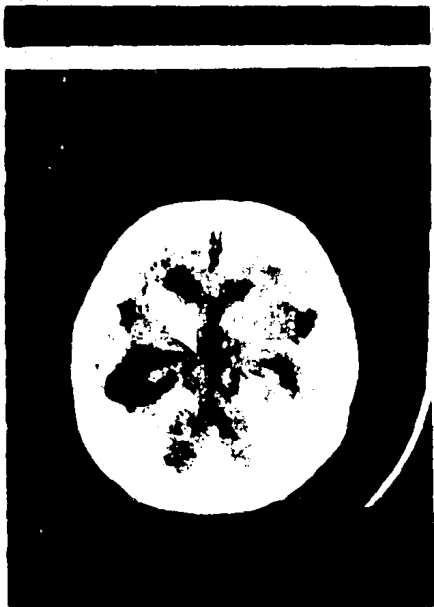
na izquierda, sin insuficiencia respiratoria, campos pulmonares ventilados, corazón sin alteraciones, hígado palpable a 3.5-3 y 3 cm por debajo del borde costal derecho en líneas convencionales, resto de exploración física general normal.

Exploración neurológica: Conciente, irritable, logra buscar al explorador al llamarlo por su nombre, no emite lenguaje y frecuentemente bosteza, con tendencia a la somnolencia, ptosis palpebral; anisocoria por midriasis derecha y exotropía de ojo derecho, hiporreflexia pupilar izquierda, paresia facial central izquierda, gesticulaciones, hemiplejía izquierda y hemiparesia derecha leve, hiperreflexia miotática generalizada, excepto en el miembro superior derecho, Babinski bilateral -- más sensible el izquierdo. Se integran los síndromes de alteración del estado de conciencia, vía piramidal bilateral de predominio derecho, síndrome de Weber y síndrome de Uncus.

Evolución:

4 de septiembre.-Se efectúa una tomografía axial computada (figura 1) encefálica ya que el niño se deterioró más en su estado de conciencia y en la imagen se encuentra una zona radiolúcida en región temporal T4-T5 así como en lóbulo occipital del lado derecho, correspondiendo al territorio de la arteria de la arteria cerebral posterior derecha desde su nacimiento. Esto hace pensar en edema cerebral de tipo vasogénico secundario a la arteria trombosada y se le manejó como tal con manitol a dosis de 0.25 g/kg cada 4 horas. El 5 de septiembre.-Con el estado de conciencia más deteriorado, se duplica la dosis de manitol: en 8 horas se aprecia mejoría franca, ya que abre sus ojos y responde a estímulos externos, como fijar la mirada al explorador.

6 de septiembre.-Persiste anisocoria, pupila derecha de 4 mm (antes de 6 mm), ya hay respuesta a la luz, aunque lenta; empieza a mover el hemicuerpo izquierdo, se inicia alimentación con sonda orogástrica ya que no presenta succión ni deglución adecuadas.

Figura 1

Tomografía axial computada tomada el día de su ingreso al hospital Juárez (4-IX-90), donde se aprecia el sitio de la oclusión de la arteria cerebral posterior y la zona de infarto correspondiente.

7 de septiembre.-Somnoliento, pero facilmente se despierta,-- persiste ptosis palpebral y anisocoria mientras duerme: pupila derecha de 4 mm, izquierda de 1 mm. Una vez despierto ambas miden 3 mm, con pobre respuesta a la luz. Durante esta fase -- presenta movilidad espontánea de los miembros izquierdos de predominio crural. Se inicia reducción de manitol y se trasladada a medicina interna pediátrica.

Del 3 al 11 de septiembre.-Se inicia la vía oral con tolerancia adecuada, afebril, indiferente al medio, no es capaz de mantenerse sentado, se reduce dosis de manitol.

12 de septiembre.-Se suspende manitol y dexametasona, no hay efecto de rebote. En esta fecha y después de platicar con la madre, se detecta que hubo franco deterioro de todas las funciones mentales, ya que hasta antes de iniciar su padecimiento actual su desarrollo psicomotor, de lenguaje y de contacto social era acorde a la cronología del desarrollo para su edad.

Del 13 al 21 de septiembre.-Evolución hacia la mejoría. Doppler transcraneal reporta ausencia de flujo en la parte más proximal de la arteria cerebral posterior derecha concluyendo proceso obstructivo mayor del 80%; con flujo colateral --- desde circulación anterior.

Un año después del accidente el niño aún no habla, sólo repite sonidos consonantes (mama, papa), muy tranquilo, reconoce a sus padres, inicia control de esfínteres; pero es notable su hemiparesia y su deterioro mental, así como lo lento de su recuperación.

Actualmente acude al servicio de medicina física y rehabilitación para terapia a base de ejercicios de propiocepción, relajación, control de posición y terapia del lenguaje.

Posteriormente se han efectuado dos tomografías axial computadas que muestran una zona de atrofia cerebral que corresponde a toda la arteria cerebral posterior derecha. (figura 2)

Figura 2

Tomografía axial computada tomada el 29 de mayo de 1991 que muestra (imagen hipodensa) la zona de atrofia cerebral secundaria a infarto antiguo en el territorio de la arteria cerebral posterior.

Fisiopatología del veneno de escorpión.

El veneno es soluble y antigénico, es una mezcla compleja de material mucoso, con proteínas básicas de bajo peso molecular (componentes orgánicos y salados). Recientemente se ha encontrado que contiene cinco neurotoxinas separadas, las cuales pueden ser separadas por varias técnicas y se han denominado como toxinas I-alfa, II alfa, III alfa, IV alfa y III beta.

La composición del veneno varía no solo con las especies y-- la temporada, varía también con la edad y el estado nutricional del escorpión. (7)

El veneno es termoestable, consiste de cadenas polipeptídicas sencillas de aproximadamente 65 aminoácidos entrecruzados -- por 4 puentes disulfuro. (8)

El estudio de la bioquímica y la toxicología del veneno de - escorpión es muy extenso y en la actualidad se sabe que existen múltiples efectos en el ser humano y en los animales. A-- continuación se señalan algunos de los efectos principales-- para explicar el daño a nuestros paciente:

- 1.- Liberación de catecolaminas de neuronas adrenérgicas. (7)
- 2.- Desplazo de calcio de la membrana de la fibra nerviosa a nivel presináptico produciendo despolarización y consecuen-- temente contracción del músculo esquelético.
- 3.- Incremento en la liberación de catecolaminas por las --- glándulas adrenales y terminales nerviosas simpáticas.
- 4.- Incremento de renina por acción directa sobre el aparato yuxtglomerular.
- 5.- Reacción tóxica cardíaca por efecto simpático (9) y por - efecto directo (10) sobre la fibra muscular.
- 6.- Los efectos excitatorios son a través de la liberación de neurotransmisores como la acetilcolina que es el neurotransmisor excitador por excelencia. (11, 12)
- 7.- La administración intravenosa de veneno a ratas les pro--

duce hipertensión arterial inmediata y sostenida por un incremento extraordinario de catecolaminas séricas debido a una acción directa sobre la membrana de las neuronas adrenérgicas.

8.-En la cucaracha, la administración causa elevación en el contenido de acetilcolina y disminución en la actividad de la acetilcolinesterasa y una actividad espontánea en el sistema nervioso central.(13)

9.-La inyección intravenosa de una toxina purificada de escorpión en ratas anestesiadas indujo un dramático incremento en el volumen de ácido clorhídrico y pepsina aunado a un descenso significativo en el pH, debido a un aumento de la actividad posganglionar a través de la estimulación de los receptores muscarínicos y H2.(14)

10.-Pancreatitis aguda hemorrágica en el perro: Amplias áreas de hemorragia y necrosis grasa fueron observadas sobre la superficie del páncreas y mesenterios adyacentes, las concentraciones de amilasa aumentaron hasta 7 veces de 6 a 8 horas posterior a la administración del tóxico.(15,16)

11.-Interacción del veneno de escorpión con los componentes sanguíneos. Se ha demostrado un efecto indirecto a través de la estimulación de la coagulación o de la liberación de epinefrina y efecto directo sobre las plaquetas, una fracción de su veneno puede inducir un bajo nivel de agregación lo cual puede seguir rápidamente a una respuesta máxima o estimulación adicional. Dado que las plaquetas pueden facilitar la coagulación, el efecto del veneno sobre las plaquetas puede explicar en parte la capacidad del veneno para inducir trombosis y coagulopatía por consumo como la coagulación intravascular diseminada.(17)

Aunque existen otros estudios en animales que demuestran que no se detectan alteraciones significativas en el meca---

nismo de la coagulación al inyectarse dosis subletales de veneno de escorpión a perros y conejos con toma posterior y a intervalos de los factores de la coagulación; además de que los estudios de necropsia no mostrarán algún cambio hemorrágico por lo que los autores descartan la coagulopatía por consumo como la causa de anomalías cardiovasculares y electrocardiográficas secundarias a la administración del veneno de escorpión. (18)

12.-Efectos del veneno de escorpión sobre los gases sanguíneos y el estado ácido-base de la rata. El veneno causa alcalosis metabólica la cual fué parcialmente compensada por acidosis respiratoria, comprobándose funciones análogas entre cada una de las fracciones del veneno. Se observó también disminución de los niveles de sodio sérico, mientras que los de potasio se incrementaron en el plasma. (19)

13.-Efectos de la toxina de escorpión sobre la liberación y síntesis de la acetilcolina en las circunvoluciones cerebrales. Se ha visto que la tityustoxina incrementa la liberación y síntesis de acetilcolina en las circunvoluciones del cerebro de rata; este efecto fué mayor en las circunvoluciones del hipocampo y la corteza y menor en el hipotálamo y sus efectos fueron dependientes de la presencia de sodio y calcio en el medio de incubación. (20)

Discusión.-A pesar de que nuestro país ocupa el primer lugar a nivel mundial en morbimortalidad por escorpionismo, prevalece un profundo desconocimiento acerca del verdadero tratamiento de los envenenamientos por escorpión, que se refleja en el índice de mortalidad más elevado a nivel mundial, en comparación a otros países como Estados Unidos, en donde por más de 20 años no se ha registrado mortalidad por envenenamiento por escorpión. (8)

El paciente es originario de un lugar donde el escorpionismo es endémico, ya que el estado de Morelos tiene uno de los índices de mortalidad más elevados con una tasa de 41.5 por 100 000 habitantes. (9) Constituye el 90% de las muertes totales por picadura de animales venenosos, además de que muy rara vez se llega a esclarecer la causa del fallecimiento, así como las secuelas del envenenamiento.

Al revisar la literatura de los últimos 25 años, este caso es el cuarto reportado en la literatura mundial que cursó con hemiplejía, y es el primero con estudio de tomografía axial computada y Doppler transcraneal; asimismo interesante por su asociación a una parálisis del tercer nervio craneano derecho, lo cual constituye un síndrome del cerebro medio denominado síndrome de Weber (no descrito previamente en envenenamiento por escorpión), debido a una zona de infarto en el territorio proximal de la arteria cerebral posterior derecha.

Los tres casos reportados previamente son un masculino de 16 años que cursó con hemiplejía y afasia motora reportado por Parsad y Mishra; (6) el segundo caso fue reportado por Lath y Bhattacharjee en un escolar de 10 años que cursó sólo con hemiplejía (6) y el tercero, un preescolar de 4 años que cursó con hemiplejía y afasia motora reportado por Jamihal y S-

nnivas.(6) Por lo que esta caso es el cuarto reportado a nivel mundial y tal vez el primero que cursa con síndrome de Weber secundario a envenenamiento por escorpión.

Al determinar los factores de riesgo por envenenamiento severo por escorpión observamos que el paciente cae dentro de lo que se denomina toxicidad sistémica severa que son pacientes que presentan durante su evolución coma, convulsiones, arritmia cardíaca o edema pulmonar: por la edad los pacientes menores de un año presentan con mayor frecuencia envenenamiento moderado a severo y un porcentaje mayor de casos fatales que cualquier otro grupo etario, debido a que la cantidad de veneno inoculada es la misma, pero su concentración en el organismo es mayor, debido a su menor superficie corporal total.

La mayoría de los casos fatales se asocian a insuficiencia cardíaca y un mejor conocimiento de la patogénesis de ella, resulta en un mejor manejo y consecuentemente reducción de la mortalidad. Se ha sugerido que la insuficiencia cardíaca es secundaria a una combinación de hipertensión mediada por aminas presoras, arritmia y daño al miocardio.(21)

La sintomatología del paciente fué compleja, se inició con dolor súbito e intenso, aunque no se observó posteriormente eritema, ecimosis o edema en el sitio de la picadura lo cual se asocia a una variedad neurotóxica,(22) si no se presentan estos componentes de la respuesta inflamatoria.(cuadro 2)

Otros síntomas iniciales fueron inquietud extrema, convulsiones, nistagmo, síntomas respiratorios como cianosis e insuficiencia respiratoria de tipo leve y se ha señalado que la naturalaleza y duración de los síntomas son marcadamente influenciados por la edad, ya que se ha visto que los síntomas severos pueden persistir más allá de 30 horas. Dentro de las manifestaciones cardiovasculares el paciente presentó taqui--

Cuadro 2

Signos y Síntomas presentes con mayor frecuencia en los --
pacientes con picadura por escorpión.

Locales: Edema

Equimosis

Eritema

Dolor

Sistémicos: Taquicardia, irritabilidad, inquietud, diaforesis, nistagmo, priapismo, hipertensión, vómitos, encefalopatía, taquipnea, insuficiencia respiratoria, sialorrea, hipertonia, visión borrosa, fiebre, disartria, estridor, cambios pupilares, esputo espumoso, pobre coordinación, -- coma, piloroespasmos, parestesias, arritmias, disfagia, jadeo, edema pulmonar, -- convulsiones.

cardia importante ya que durante su ingreso al hospital Civil de Cuernavaca registró 188 latidos por minuto, no registrándose su tensión arterial hasta su ingreso al Hospital -- Juárez donde persistía con cifras de tensión arterial muy elevadas para su edad en promedio de 110 a 115 mm Hg la sistólica y de 90 a 95 mm Hg la diastólica. Cifras consideradas como hipertensión significativa a severa para la edad del paciente. (25,26)

Dado que la mayoría de las características clínicas del envenenamiento por escorpión son secundarias a la presencia de grandes cantidades de adrenalina circulante, la hipertensión es secundaria a un efecto vasoconstrictor de las sustancias presoras liberadas por las glándulas adrenales que es el resultado de la acción del veneno de escorpión sobre el sistema simpático.

Debido a que no fue tratado de primera intención el paciente en el hospital Juárez de México no se pudo precisar si también cursó con insuficiencia cardiaca y edema pulmonar secundario, ya que en la nota de traslado se reporta que cursó con datos compatibles a ello, como la cianosis, inquietud, ansiedad, diaforesis y estertores pulmonares principalmente. (22)

Para explicar la fisiopatología del infarto cerebral en el territorio de la arteria cerebral posterior, se revisó lo siguiente: la enfermedad cerebrovascular en niños es muy rara y por lo general no se asocia a hipertensión, la presencia en el sistema vertebrobasilar es infrecuente.

Su incidencia es de aproximadamente 2.5 casos por 100,000 -- habitantes por año, encontrándose enfermedad cerebrovascular significativa en el 8.7% de las autopsias pediátricas. (27)

El efecto de la hipertensión sobre las grandes arterias del cuello y la circulación intracraneal puede originar apoplejías por trombosis además de una frecuencia mayor de hemorra--

gia cerebral.(28)

La hipertensión es el principal factor de riesgo de los ataques tanto trombóticos como hemorrágicos, el riesgo de un ataque esta relacionado con el nivel de elevación de la tensión arterial existiendo una correlación más estrecha con la tensión sistólica que con la diastólica.(29)

La circulación del cerebro puede ser dañada por un aumento súbito de la presión arterial; durante dichos episodios, los vasos cerebrales se dilatan pasivamente y se produce un colapso de la autorregulación; además la hipertensión arterial aguda y severa conduce a la generación de radicales de oxígeno, a la alteración de la vasodilatación mediada por el endotelio y a la disrupción de la barrera hematocefal.

Experimentalmente la distensibilidad de la arteria basilar y de las ramas de la arteria cerebral posterior (figura 3) se encuentra más reducida en las ratas espontáneamente hipertensas que en las normotensas.(28)

Se ha observado que durante la hipertensión severa aguda se pierde la autorregulación del flujo sanguíneo regional cerebral, donde puede ser de tipo anormal y heterogénea, desarrollándose consecuentemente hiperperusión que es más prominente a nivel del cerebelo, materia gris parietal, tálamo, estríado y puente, los cuales son sitios reconocidos de hemorragia hipertensiva en humanos. (29)

Los síntomas que se asocian con infartos del lóbulo occipital tienden a ocurrir en las zonas continuas a las arterias cerebrales mayores.(figura 4) Los infartos pueden ser vistos como un resultado combinado de un efecto de cuenca o vertiente durante la hipotensión aguda y la presencia de adaptación estructural hipertensiva vascular, los síntomas más comunes son alteraciones visuales, parestias, pérdida de la conciencia y finalmente la muerte: por lo tanto los infartos del-

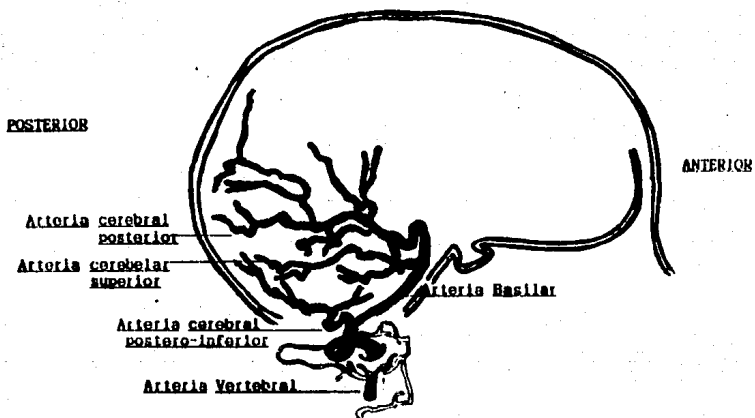
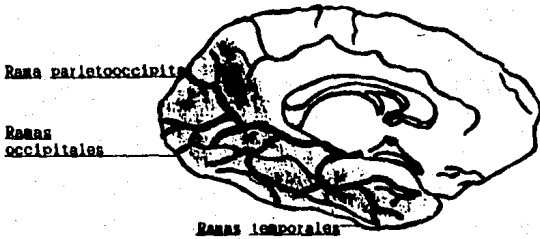
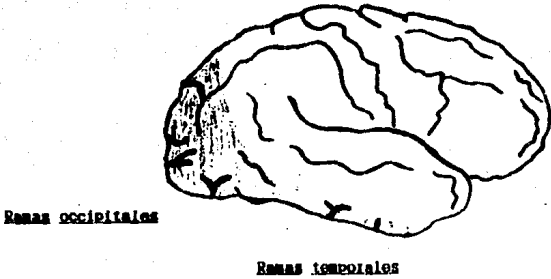
Figura ..3TRAYECTO VASCULAR DEL SISTEMA VERTEBRAL-BASILAR.

Figura 4.



Ramas CORTICALES DE LAS ARTERIAS CEREBRAL POSTERIOR.

lóbulo occipital son el efecto combinado de un efecto de ---
vertiente durante la disrregulación ante el fracaso de una -
adaptación vascular durante el episodio transitorio de hi---
pertensión aguda por lo que una elevación súbita de la pre--
sión arterial determina vasoespasmo prolongado e isquemia.--
(30)

La oclusión de una arteria no es un prerrequisito para la a-
parición de un infarto; un episodio de hipotensión severa co-
mo el llamado choque adrenal visto en pacientes bajo envene-
namiento severo por escorpión debido a la gran cantidad de -
aminas presoras circulantes: puede ser causa de un infarto --
cerebral en ausencia de cualquier proceso arterial morboso -
oclusivo; por lo general una oclusión de una arteria cerebral
principal; ya que basta con que la disminución crítica del --
flujo sanguíneo dure sólo varios minutos para que se produz-
ca un infarto. (31)

Las dos características primarias patofisiológicas de la en-
fermedad cerebrovascular son la interrupción del flujo san-
guíneo a una parte del cerebro y ruptura de vasos sanguíneos
con sangrado hacia el parénquima cerebral. El tipo y extensi-
ón del daño producido por cualquiera de estos eventos es en-
función de la anatomía del sistema vascular y las necesida-
des metabólicas del cerebro. Ciertas regiones como el diencé-
falo, son irrigadas por endarterias, en estas áreas las anas-
tomosis no son efectivas y la oclusión arterial tiene un e-
fecto devastador. Los efectos destructivos de la disminución-
del flujo sanguíneo cerebral resultan de su elevado rango --
metabólico cerebral para el oxígeno que es de 3.5 ml/100 mg-
cerebro/minuto. Por lo que virtualmente no existe reserva de-
oxígeno en el cerebro y la conciencia se pierde rapidamente-
si la dotación de oxígeno es interrumpida. Durante las con---
vulsiones el rango metabólico se incrementa marcadamente.
El flujo sanguíneo cerebral debe ser mantenido a altos nive-
les para proveer de sustratos adecuados a la actividad meta-

bólica cerebral. En niños menores de 3 años el flujo sanguíneo cerebral es de 30 a 60 ml/100 mg cerebro/minuto y el factor más importante en el control del rango del flujo sanguíneo cerebral es el fenómeno de autorregulación, por este mecanismo, el flujo sanguíneo cerebral se ajusta a las necesidades metabólicas del cerebro; otros factores son la presión de perfusión cerebral y la resistencia vascular. La mayoría de los accidentes cerebrovasculares en niños son causados por alteración del flujo sanguíneo arterial como resultado de trombosis o embolismo. La alteración produce una reducción inmediata en la reserva de oxígeno y glucosa; si esta es severa y sostenida, la función neuronal se altera y las anormalidades neurológicas aparecen. Posterior a un período relativamente breve, el daño irreversible ocurre. Una región localizada de acidosis metabólica ocurre y produce dilatación de los vasos sanguíneos adyacentes. Este incremento de la vascularidad ha sido llamado perfusión de lujo. Daño a las neuronas y glía y destrucción de la barrera hematoencefalica produce edema cerebral localizado, el cual causa compresión de vasos y mayor daño en forma secundaria. La hemorragia también inicia una cadena similar de eventos. En suma, la colección de sangre, que puede ser intraparenquimatosa o extracerebral, actúa como una lesión de masa y puede acentuar el incremento de la presión intracraneana. Mayor daño a la barrera hematoencefalica provoca el edema cerebral. La presencia de sangre y productos de la lisis de eritrocitos produce espasmo vascular, lo cual aumenta el daño ya existente y causa irritación meníngea; los cambios secundarios de tipo patológico por infarto son característicos, ocurren primero muerte neuronal y hemorragia perivascular, existe un influjo de leucocitos polimorfonucleares y macrófagos, seguido por células mononucleares los cuales remueven el tejido cerebral necrótico y producen un quiste. La astrocitosis resulta en la formación de una cicatriz glial. (25)

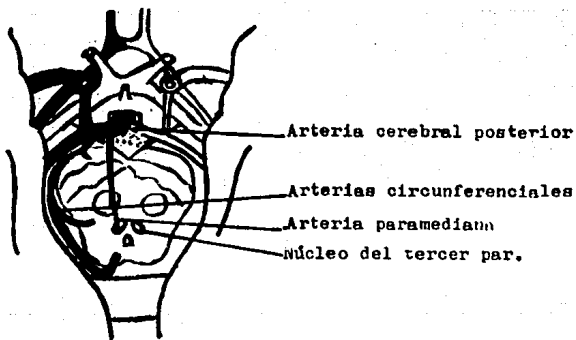
Una parálisis ocular secundaria a lesión del tercer par nervioso craneano con hemiplejía cruzada se denomina síndrome de Weber que es un síndrome del cerebro medio. Cuando secundario a infarto, la oclusión arterial se localiza en el origen de la arteria cerebral posterior, las ramas paramedianas irrigan el núcleo del tercer par y sus fibras, y las ramas circunferenciales cortas irrigan la parte lateral del cerebro medio donde tienen su origen. (figura 5)

En algunas ocasiones como en este caso, paresia y pérdida de la sensibilidad ocurren. Para lo cual se han propuesto dos hipótesis: uno es el probable involucramiento del tracto piramidal en la cápsula interna o lagunas asociadas en la corona radiada. (figura 6)

Se ha descrito que las arterias paramedianas y las circunferenciales se originan de la porción más distal de la arteria basilar irrigando el núcleo nervioso del tercer par, sus fibras y el tracto piramidal y sensitivo en el cerebro medio-ventrolateral.

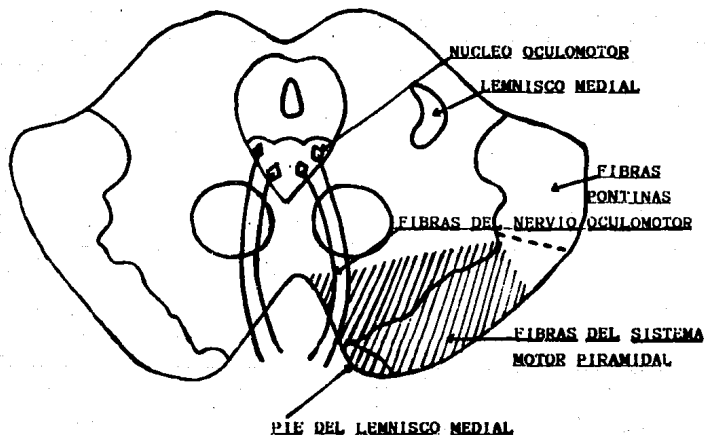
También se ha dividido la arteria cerebral posterior en tres partes: (figura 7) P1 que abarca desde su origen en la arteria basilar a la arteria comunicante posterior; P2 se ha dividido en dos porciones una es P2A (anterior) que inicia en la arteria comunicante posterior y cursa alrededor del pedúnculo, y P2P (posterior) que inicia a nivel del margen posterior del cerebro medio posterolateral y termina en un borde posterior del cerebro medio junto a la cisterna cuadrigeminal. P3 procede posteriormente desde el nivel del pulvinar en el borde lateral de la cisterna cuadrigeminal y termina en el límite anterior de la cisura calcarina. Las arterias tálamo perforantes se inician en P1 e irrigan la parte anterior del tálamo posterior, hipotálamo, subtálamo, sustancia negra, núcleo rojo, núcleo y nervio oculomotor.

Las arterias circunferenciales cortas presentes en el 66% de los cerebros, se originan en un 86% de los casos de P1, pasan-

Figura 5Irrigación arterial del cerebro medio

La oclusión de la arteria paramediana caudal produce un síndrome del nervio oculomotor.

FIGURA 6



SITIO DE LA LESION EN EL MESENFALO QUE ABARCA EL TRACTO PIRAMIDAL Y EL NERVIO OCULOMOTOR.

Figura 7

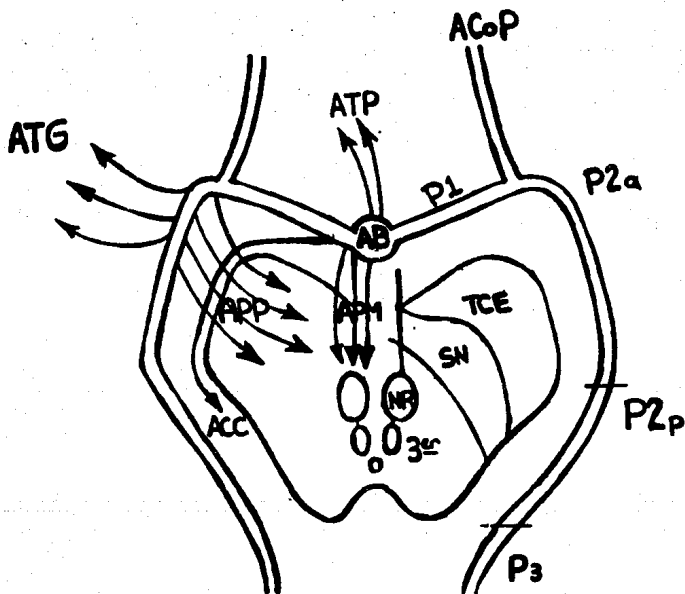


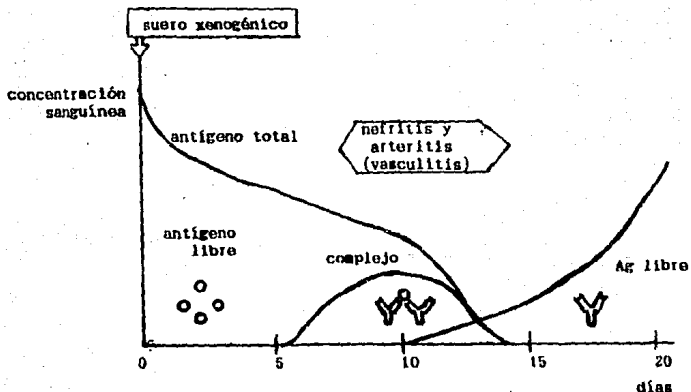
DIAGRAMA AXIAL DEL CEREBRO MEDIO.

AB=arteria basilar;ACoP=arteria comunicante posterior;P1=parte de la arteria cerebral posterior (ACP);P2a=parte del segmento anterior de la ACP;P2p=segmento posterior de la PCA;P3=parte de la ACP;ATP=arterias íleas perforantes;ATG=arterias íleas perforantes;ACC=arterias circunflejas;APP=arterias pedunculares perforantes;APM=arterias paramedianas;TCE=tracto corticoespinal en el pedúnculo cerebral;SN=sustancia negra;NR=núcleo rolo;3^{er}=núcleo del oculomotor.

do sólo a una corta distancia alrededor del tallo cerebral antes de entrar al cerebro, y envían ramas al pedúnculo cerebral, contribuyendo a la irrigación sanguínea del tracto corticoespinal. Las vías corticobulbares y corticoespinales también son irrigadas por las ramas perforantes originadas de P2A, y las arterias tálamo geniculadas tienen su origen a este nivel, por lo tanto, de esto se desprende que el sitio de la oclusión en nuestro paciente se localizó a nivel del origen de la arteria cerebral posterior; ya que si se presentara una oclusión a nivel del final de P1 ó al inicio de P2A se presentaría un infarto cerebral con hemiplejía y anestesia pero sin parálisis del tercer par craneano. (32)

Es de hacer notar que durante la mayor parte de la estancia hospitalaria del paciente se pensó que las manifestaciones neurológicas anormales eran consecuencia de la enfermedad del suero debido a la administración previa de suero heterólogo antialacrán; pero en esta situación la evolución y aparición de las primeras manifestaciones clínicas son más tardías. El paciente no tenía antecedentes de exposición previa a la antitoxina. En la enfermedad del suero de una a dos semanas en el sitio de la inyección aparecen eritema e inflamación, posteriormente fiebre, mialgias, artralgias, lesiones cutáneas, artritis, linfadenopatía, síntomas gastrointestinales incluyendo náusea y vómito con dolor abdominal, glomerulonefritis con disminución de la función renal, neuropatía periférica y rara vez como complicación tardía meningoencefalitis. (figura 3) (33,34) En este caso las manifestaciones neurológicas y cardiovasculares fueron de tipo agudo.

También se pensó en una encefalomiелitis aguda diseminada postvacunal (basado en esto se usó dexametasona) pero esta entidad tiene como características que afecta simétricamente el encéfalo y la médula, y no sigue una zona de infarto (por-TAC) que corresponde a la arteria cerebral posterior.

Figura 8

Curso evolutivo de la enfermedad del suero

Después de inyectar suero xenogénico existe un intervalo de aproximadamente 6 días durante el cual se detecta antígeno libre en el suero. Al cabo de este periodo, se producen anticuerpos contra las proteínas extrañas y se forman complejos antígeno-anticuerpo en el suero. Durante esta fase comienzan a aparecer la sintomatología característica. Conforme se eleva el título de anticuerpos, los complejos que se habían formado son eliminados y se resuelve el síndrome.

Conclusiones.

Hemos visto un caso de envenenamiento severo por escorpión potencialmente letal, el cual tal vez no hubiera presentado alguna complicación o dejado secuelas, si se hubiera tenido conocimiento de las reacciones y eventos que se suceden -- tras la inoculación de la toxina por el escorpión; lo que parece más importante es la gran liberación de neurotransmisores simpáticos y su posible y eficaz tratamiento etiológico a través de un agente betabloqueador u otros agentes simpaticolíticos; modalidad de tratamiento que en otros países es de uso común y que en nuestro país poco se conoce y por lo tanto su raro uso en la práctica médica.

Creemos que el veneno del escorpión es capaz de producir trombosis de arterias cerebrales, especialmente de la arteria cerebral posterior ya que como se mencionó previamente contiene mayor cantidad de colágeno y por lo tanto presenta menor distensibilidad al estímulo autorregulador cerebral y mayor propensión al vasoespasmó con trombosis secundaria. (28)

Es necesario erradicarse la idea de que el veneno del escorpión solo produce reacciones tóxicas locales. (35)

Además fomentar una mayor educación y conciencia a las familias pobladoras de las zonas endémicas, acerca del uso de implementos que impidan a los escorpiones penetrar a los hogares, uso de ropa y calzado adecuados y una referencia de primer contacto hacia un hospital para el tratamiento adecuado del paciente intoxicado, ya que en muchas ocasiones debe ser admitido a una unidad de cuidados intensivos donde su estado neurológico, cardíaco y respiratorio deben ser monitorizados estrechamente. Muchos autores no recomiendan de primera intención el tratamiento con antitoxina debido a sus posibles efectos indeseables y hasta que no -

se haya investigado en mayor escala. Su uso sólo está justificado si no se ha presentado mejoría con otras modalidades terapéuticas previas: (cuadro 3) ya que con estas medidas se abaten las complicaciones cardiovasculares como la hipertensión, arritmias o falla cardíaca; por lo que el principal objetivo del tratamiento estará encaminado a corregir las alteraciones o complicaciones cardiovasculares.

Cuadro 3.

TRATAMIENTO DE LA PICADURA POR ESCORPIÓN.Reconocimiento temprano de la entidad clínica.

Toxicidad local.-Aplicación de hielo en el sitio de la picadura para reducir el dolor (crioterapia).

Toxicidad sistémica.-De preferencia ingresar al paciente a una unidad de cuidados intensivos.

Objetivos:

- Mantenimiento de la vía aérea.
- Tratamiento de cualquier complicación que pudiera surgir.
- Monitorización del estado respiratorio, cardiovascular o neurológico.

Tratamiento de las manifestaciones clínicas sistémicas.

-Inquietud e irritabilidad extrema...Fenobarbital 15 mg/k/dosis. convulsiones o agitación.

-Insuficiencia cardíaca (causada --...Betabloqueador como el propranolol 0.01 mg/k/dosis. hipertensión mediada por aminas presoras, arritmia y daño al miocardio.

-Si persiste taquicardia, hipertensión..Antiveneno específico para severa, hipertermia o agitación severa. la especie ofensora por vía s.c. ó en casos de extrema urgencia intravenosa.

-Si presenta falla respiratoriaVentilación mecánica

-Si desarrolla Edema pulmonarFurosemda, digital, Atropina etc.etc..

Bibliografía.

1. Lagunas, F.A. : Picadura de alacrán experiencia clínica con 147 niños de Acapulco, Guerrero. Rev. Med. IMSS. 1983;21:270.
2. Lagunas, F.A. : Alacranismo en el estado de Guerrero "Estudio clínico epidemiológico". Rev. Med. IMSS. 1989;27:209.
3. Carrada Bravo T. : Intoxicación por picadura de alacranes-- del estado de Guerrero, México. Rev. Méx. Ped. 1988; Marzo-Abril : 63.
4. Bravo. R.M.A. ; Mazzotti. L. : Distribución gráfica de la mortalidad por picadura de alacrán en México. Rev. Inst. Salubr. Enfer. Trop. Méx. 1961;21:129.
5. Díaz N.A. : Morbimortalidad por escorpionismo en México. --- Rev. Inst. Salubr. Enfer. Trop. Méx. 1964;24:15.
6. Jammihal, J.H. : Hemiplejía following scorpion sting. A case-report. Indian Pediatrics. 1973;X: 5 pp 337.
7. Stanke, M. : Pharmacology and Toxicology of toxins. First Ed; 1982, Little Brown. pp 125-131.
8. Rimsza, M.E. : Scorpion Envenomation. Pediatrics; 66, no. 2, 1980.
9. Gueron M., Yaron R. : Cardiovascular manifestacions of severe scorpion sting. Chest. 1970;57:2.
10. Murthy K.R. : Investigations of cardiac sarcolomal ATPase-- activity in rabbits with acute myocarditis produced by -- scorpion venom. JPN. Heart J. 1982;23-5:835.
11. Moss J., Thoa H.B. : On the mechanism of scorpion toxin induced release of norepinephrine from peripheral adrenergic neurons. J. Pharmacol. Exp. Ther. 1974;190:39.
12. Trejo A.C., Possani L.D. : Electron microscopic evidence -- for scorpion toxin bindin to synapses of rat brain cortex. Neurosci. Lett. 1982;32-2:103.
13. Barhanin J. : Tityus gamma toxin, a high affinity effector-- of the Na⁺ channel in muscle, with a selectivity for channels in the surface membrane. Arch. Eur. J. Physiol. 1984;400 -1:22.
14. Cunha Melo J.R. : Effects of purified scorpion toxin on -- gastric secretion in the rat. Toxicon 1983;21-6:843.

15. Pantoja J., Renner I.: Production of acute hemorrhagic---pancreatitis in the dog using venom of scorpion *Buthus* --quinquestriatus. *Dig. Dis. Sci.* 1983;28-5:429.
16. Renner I., Pantoja J.L.: Effects of scorpion and rattles--nake venom on the canine pancreas following pancreatico--duodenal arterial injection. *Toxicon* 1983-21-3:405.
17. Longenecker G., Longenecker H.: Interactions of venoms and venom components with blood platelets. *J. Toxicol. Toxin --- Rev.* 1984;3-2:223.
18. Gajalakshmi B.: Coagulation studies following scorpion --venom injection in animals. *Ind. J. Med. Res.* 1982:76-2:337.
19. Tash F.: Effect of a scorpion venom on blood gases and acid base balance in the rat. *Toxicon* 1982:20-4:802.
20. Macedo T., Gómez M.: Effects of tityustoxin from scorpion-venom on the release and synthesis of acetylcholin in brain slices. 1982:20-3:601.
21. Amitai Y.: Scorpion sting in children. A review of 51 cases. *Clinical Pediatrics* 1985;24-3:136.
22. Gueron M. Hemodynamic and myocardial consequences of s---corpion venom. *Am. J. Cardiol.* 1980;45:979.
23. Rachesky I.J.: Treatments for *Centruroides exilicauda* envenomation. *Am. J. Dis. Child.* 1984;138:1136.
24. Gaitonde B.: Pulmonary oedema after scorpion sting. *The --Lancet* 1978;February 25:445.
25. Task Force on blood pressure control in children. *Pedia----trics* 1987;79:1.
26. Cetta F., Morrison H.: Malignant hypertension. *The Journal of Pediatrics* 1991;118:981.
27. Golden G.S.: Cerebrovascular Disease. *Pediatric Neurology Diseases*. First Ed. 1989, The C.V. Mosby. pp 603-615.
28. Sandok B., Wishnant J: Hypertension and the brain. *Mc Graw-Hill* 1983 pp 777-791.
29. Informe 1988 del comité nacional conjunto de detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial en --EE.UU.

30. Baumbach G.: Cerebral circulation in chronic arterial hypertension. *Hypertension* 1988;12-2:89.
31. Burke A.: Regional variation in cerebral perfusion during acute hypertension. *Neurology* 1987;37:94.
32. Lodder J.: Are hypertension or cardiac embolism likely -- causes of lacunar infarction?. *Stroke* 1990;21:375.
33. Strandgaard S.: Visual disturbances and occipital brain--infarct following acute, transient hypotension in hyper--tensive patients. *Acta Med. Scand.* 1984;216:417.
34. Hommel M.: Hemiplegia in posterior cerebral artery occlusion. *Neurology* 1990;40:1496.
35. Nelson: *Textbook of Pediatrics*. Thirteenth ed. 1989, W.B. Saunders Company. pp 1515-1516.