

## **Manifestaciones neurológicas tardías de un emponzoñamiento por escorpión. Reporte de un caso**

*Late neurological manifestation of scorpion poisoning.  
A case report*

**Arocha-Sandoval, Francisco<sup>1</sup>  
y Villalobos-Perozo, Rafael<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Profesor Asociado, cátedra de Bacteriología y Virología.

<sup>2</sup>Profesor Agregado, cátedra de Medicina Tropical.  
Escuela de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad del Zulia.

### **Resumen**

Se presenta el caso de un paciente masculino de 54 años de edad procedente del municipio Mara del estado Zulia, Venezuela, quien luego de picada de un insecto tiene manifestaciones clínicas de pancreatitis aguda. En la convalecencia de la pancreatitis presenta convulsiones tónico-clónicas generalizadas por lo que es hospitalizado. Durante la evolución intrahospitalaria desarrolla pérdida de la fuerza muscular y de la sensibilidad de miembros inferiores. Se discute la posible etiología ponzoñosa por escorpión del género *Tityus* y los posibles mecanismos fisiopatológicos que explicarían estas manifestaciones neurológicas tardías del accidente escorpiónico.

**Palabras clave:** Escorpionismo, poliradiculoneuropatía.

### **Abstract**

---

A 54 year old male patient from Mara Municipality, Zulia State, who had been bitten by an insect and presented manifestations of clinical acute pancreatitis, was admitted to a hospital. During convalescence of the pancreatitis it had been produced generalized tonic-clonic convulsions which required hospitalization. During the in-hospital evolution loss of muscle force and sensibility in lower body members developed. The possible etiological scorpion puncture of the genus *Tityus* was suggested based on the possible physiological-pathological mechanisms that would explain these posterior neurological manifestations in the case of a scorpion encounter.

**Key words:** Scorpion-sting, polyradiculoneuropathy.

## Introducción

El emponzoñamiento escorpiónico es más frecuente en los Andes y el centro del país debido a que en las regiones montañosas se encuentra las especies del género *Tityus* responsables del 95% de estos casos. La especie endémica del estado Zulia, *Ropalurus laticauda* no es venenosa; por lo que los médicos que laboran en este estado no están familiarizados con este accidente. La publicación de este caso se justifica por el hecho de que la secuencia de eventos que presenta este paciente no es común, dando origen a diferentes hipótesis sobre la fisiopatología de dichos eventos. Además, este caso merece ser publicado porque luego de una revisión de la bibliografía publicada en los últimos 20 años en revistas indexadas, no conseguimos ninguna referencia de manifestaciones neurológicas tardías del emponzoñamiento con escorpiones.

## Caso clínico

W.P., paciente masculino de 54 años de edad, natural y procedente de Cachirí, municipio Mara del estado Zulia, Venezuela, es traído a la Emergencia del Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo el 26-03-2002, por presentar desde tres días antes del ingreso, convulsiones tónico-clónicas generalizadas de minutos de duración que ceden espontáneamente, acompañadas de estatus postictal y precedida de náuseas y vómitos. Se recoge el antecedente que estuvo hospitalizado en centro privado durante cuatro semanas por pancreatitis aguda e infección respiratoria baja. Las convulsiones iniciaron cuatro días después del egreso del centro privado.

## Antecedentes de importancia

- Picadura de insecto que no precisa en hombro izquierdo antes del ingreso por la pancreatitis aguda.
- Picadura por escorpión en tres ocasiones previas, sin manifestaciones generales.
- Ocupación: Agricultor.

## Revisión de sistemas

- Cefalea con cuadro de pancreatitis.
- Artralgias frecuentes.
- Infección urinaria en varias oportunidades.

## Examen físico al ingreso

- Pulso: 76x min, F.R.: 17 x min, T.A.: 130/70 mmHg.
- Conciente, orientado en tiempo, espacio y persona. Palidez cutáneo mucosa acentuada.
- Murmullo vesicular disminuido en campo pulmonar izquierdo con roncus escasos y fremito vocal aumentado.
- Ruidos Cardíacos rítmicos, sin soplo.
- Abdomen: se palpa globo vesical.
- Neurológico: Fuerza muscular y sensibilidad conservadas. Babinski izquierdo.

## Evolución intrahospitalaria

El paciente ingresa el 27-03-02, presentando durante los 6 primeros días, convulsiones tónico-clónicas generalizadas con mordedura de la lengua, desviación de la mirada y status postconvulsivo. Se practica Resonancia Magnética Cerebral que reporta: Atrofia Cortical, Encefalopatía Arterioesclerótica Microangiopática Incipiente y Sinusopatía Maxilo-Etmoidal Izquierda Inflamatoria. Así mismo se practica Electroencefalograma, que reporta: Trazado anormal de grado mo-

derado por presentar brotes de ondas lentas Theta en las regiones anteriores izquierdas. También se practica Punción Lumbar, en la que se reporta líquido cefalorraquídeo dentro de límites normales.

Durante su evolución el paciente presenta crepitantes basales izquierdos. Se practica Ecocardiograma que reporta: Fracción de Eyección disminuida: 57% y disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, el paciente mejoró con el uso de diuréticos.

Los días 30-03 y 01-04 presentó hiper-natremia de 155 y 150 mEq/l respectivamente, lo cual fue corregido con agua libre por sonda nasogástrica.

Desde el día 31-03 se observa disminución de fuerza muscular en miembros inferiores (III/IV), con Babinski positivo, hiporreflexia, con sensibilidad conservada, cuadro que persiste hasta el momento del egreso. El día 03-04 presenta globo vesical y vejiga neurogénica, lo que amerita colocación de sonda vesical. Para estudiar este problema se realiza Resonancia Magnética de Columna lumbo-sacra que señala: discopatía con cambios degenerativos en los discos intervertebrales con pérdida total de intensidad de la señal, con ligero abombamiento concéntrico posterior L3-L4 y leve a moderado en L5-S1.

A partir del día 19-04 se inicia tratamiento con Prednisona, comenzándose a observar un ligero aumento de la fuerza muscular en miembros inferiores y mejoría en la función vesical.

Durante su estancia hospitalaria se le descartaron las siguientes patologías: Síndrome de Guillain-Barre, Intoxicación por órganos fosforados, LOE cerebral y patología psiquiátrica. Se da de alta el día 29-04-02 con el siguiente diagnóstico: Polineuropatía Tóxica por Emponzoñamiento por Artrópodo. Se le solicita consulta con Fisiatría.

## Discusión

De las diferentes especies de artrópodos ponzoñosos endémicos en nuestro país (Hymenopteros: abejas y avispas; Arañas: géneros *Latrodectus* y *Loxocoles* y; Escorpiones), son estos últimos, los escorpiones los únicos que producen pancreatitis como parte del cuadro clínico agudo. Estos artrópodos del orden ESCORPIONIDA tienen distribución mundial. En nuestro país existen en toda la extensión del territorio, siendo la familia BUTHIDAE (5) la más importante y, comprende tres géneros principales: *Rhopalurus*, *Centruroides* y *Tityus*, de las cuáles de han descrito 33 especies (19). Los escorpiones del género *Rhopalurus* originan un cuadro caracterizado por edema, equimosis, eritema y parestesias en el sitio de la picada, propio de las especies no venenosas (18). Este género se ubica en los estados Zulia, Amazonas y Bolívar. Las especies del género *Tityus* habitan lugares oscuros y húmedos. Se ubican en la Cordillera de la Costa (*Tityus isabelceila-cae*) y la Cordillera de los Andes (*Tityus discrepans*); son responsables del 95% de los casos de escorpionismo en nuestro país (Tabla 1).

El veneno de los escorpiones es una mezcla de 80 péptidos de bajo peso molecular que reconocen los canales iónicos de las terminales presinápticas de los nervios del sistema nervioso autónomo (simpático y parasimpático), originando despolarización y la liberación de acetilcolina (incluyendo la placa neuromuscular) y de catecolaminas (18). También se ha descrito que el veneno de los escorpiones del género *Tityus* tiene una actividad cardiotoxica y pancreatotóxica intrínseca (18, 21). Además, el veneno de *T. discrepans* activa el sistema de la coagulación (21).

**Tabla 1.** Emponzoñamiento escorpiónico. Casos especificados por Entidades Federales. Tasa por 100.000 Hab. Venezuela. Año 1995.

Dtto. Federal	102	4,47
Amazonas	0	0
Anzoátegui	35	3,31
Apure	1	0,25
Aragua	12	0,89
Barinas	43	8,28
Bolívar	0	0
Carabobo	2	0,11
Cojedes	0	0
Delta Amacuro	56	48,96
Falcón	4	0,57
Guárico	0	0
Lara	15	1,05
Mérida	132	19,4
Miranda	48	2,08
Monagas	145	26,63
Nueva Esparta	0	0
Portuguesa	1	0,14
Sucre	177	22,64
Táchira	27	2,85
Trujillo	5	0,89
Yaracuy	21	4,51
Zulia	17	0,6
<b>VENEZUELA</b>	<b>847</b>	<b>9,88</b>

Fuente: Dirección de Vigilancia Epidemiológica. Ministerio de Sanidad y Asistencia Social.

Debido a la gran distribución del sistema nervioso autónomo en el humano, la sintomatología del emponzoñamiento escorpiónico es polimorfa. El cuadro clínico es más severo en las edades extremas de la vida (niños menores de 5 años y ancianos, por la alta frecuencia de enfermedades debilitantes en

estos). Se han descrito cuatro estadios en la evolución del accidente (12), en función de la severidad y no de la evolución de uno al otro.

Estadio I: dolor local en el sitio de la picada, el cuál varía de intensidad y duración. Cuando es intenso, puede persistir por varias horas acompañado de parestesias e hipertermia local. En ocasiones, no es posible precisar el sitio del emponzoñamiento (18).

Estadio II: persisten los síntomas locales acompañados de síntomas generales: sudoración profusa, temblores, sialorrea, rinorrea, náuseas; algunas veces diarrea. Todos estos síntomas evocan a un síndrome muscarínico. También se puede observar hipertensión y taquicardia. El paciente a menudo está intranquilo e irritable.

Estadio III: Aparecen la hipertermia, las alteraciones de la conciencia (somnia, estupor), las manifestaciones cardiovasculares: hipertensión y taquicardia que se observan generalmente a partir de la segunda hora de evolución del accidente. En este estadio se pueden apreciar ciertas alteraciones del ECG como inversión, aplanamiento o elevación de la onda T, depresión o elevación del segmento ST, sin dolor torácico. Manifestaciones digestivas: náuseas vómitos. Manifestaciones respiratorias: taquipnea y cianosis que ameritan asistencia ventilatoria.

Estadio IV: es el estadio neurotóxico que habitualmente se desarrolla después de las dos horas de evolución y antes de las cuatro horas. Es anunciado por vómitos incoercibles. Este estadio es dominado por el colapso circulatorio, edema pulmonar, insuficiencia respiratoria severa, hipertermia severa (>39°C) y coma. El ECG siempre es anormal.

Otras manifestaciones neurológicas reportadas, principalmente en niños y adolescentes son: convulsiones, afasia motora, parálisis facial, hemiplejía, parestesias sistémicas, Síndrome de Guillain-Barre, neuropatía

óptica, hemorragia cerebral, etc. Todas estas presentaciones clínicas son agudas. Entre los mecanismos que pueden explicar estas manifestaciones se han identificado los siguientes: trombosis cerebral, edema cerebral, hemorragia cerebral, vasoespasmo, vasculitis cerebral, parálisis por hiperreactividad autoalérgica (Guillain-Barre), etc. (1-4, 6, 8, 9, 11, 13-17, 20).

Recientes trabajos de investigación relacionan la severidad de las manifestaciones clínicas, así como las alteraciones en la glicemia y la amilasemia (como evidencia de laboratorio de la pancreatitis) y la prolongación del tiempo de tromboplastina, con los niveles de diferentes citoquinas (IL-1beta, IL-6, IL-8, IL-10) y del Factor de Necrosis Tumoral (TNF-alfa), en accidentes con escorpiones del género *Tityus*, en donde a mayor severidad clínica y mayor alteración de estos parámetros de laboratorio le corresponden mayores niveles sanguíneos de estos factores de la inflamación, por lo que proponen el uso de glucocorticoides en el tratamiento del accidente (7, 10).

Este paciente además de la pancreatitis y la sintomatología neurológica, presenta evidencia de daño cardíaco que podría ser explicado por la acción del veneno de los escorpiones (cardiomegalia, la disminución de la fracción de eyección y la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo), aunque también podrían ser manifestaciones de una cardiopatía previa.

En este caso, las manifestaciones neurológicas se presentan en forma tardía, luego que el paciente se encuentra en la convalecencia de la pancreatitis. Los estudios de imágenes que se le realizaron al paciente nos dan la probabilidad de que tanto las manifestaciones neurológicas centrales como periféricas sean debidas a inflamación, que pudo haber sido producida por una vasculitis au-

toimmune. Esta vasculitis podría explicarse por un estado de hipersensibilidad debida a la inoculación previa y repetida del veneno de escorpión. Por último, para reforzar nuestra opinión, llama la atención que al paciente le mejora en forma brusca la fuerza muscular de los miembros inferiores cuando comienza a recibir Prednisona, reforzando la hipótesis de la etiología inflamatoria del cuadro clínico.

## Conclusiones

En atención a los eventos presentados por el paciente y el antecedente de accidentes con escorpiones, se puede sugerir que el accidente escorpiónico puede producir manifestaciones neurológicas tardías. No obstante, es necesario la observación de otros casos con la secuencia de eventos aquí presentados (picadura con escorpión y manifestaciones neurológicas tardías), para poder establecer esta sintomatología como un hallazgo propio de este accidente.

## Referencias bibliográficas

- (1) Annobil SH; Omojola MF; Vijayakamur E. Intracranial haemorrhages after *Nebo hierochonticus* scorpion sting. Ann Trop Paediatr 1991; 11(4): 337-80.
- (2) Barthwal SP; Agarwal R; Khanna D; Dwivedi NC; Agarwal DK. Myocarditis and hemiplegia from scorpion bite – a case report. Indian J Med Sci 1997 Apr; 51(4): 117-7.
- (3) Bawaskar HS; Bawaskar PH. Indian red scorpion envenoming. Indian J Pediatr 1998 May-Jun; 65(3): 383-91.
- (4) Bogomolski-Yahalom V; Amitai Y; Stalniskowicz R. Paresthesia in envenomation by the scorpion *Leiurus quinquestriatus*. J Toxicol Clin Toxicol 1995; 33(1): 79-82.
- (5) Borges A; Arantes E; Giglio J. Isolation and characterization of toxic proteins from the

- venom of the Venezuela scorpion *Tityus discrepans*. *Toxicon* 1990; 28(9): 1011-17.
- (6) Chelliah T; Rajendran M; Daniel MK; Sahayam JL. Stroke following scorpion sting. *J Assoc Physicians India* 1993 May; 41(5): 310.
- (7) D'Suze G; Moncada S; González C; Sevcik C; Aguilar V; Alagon A. Relationship between plasmatic levels of various cytokines, tumour necrosis factor, encimes, glucose and venom concentration following *Tityus* scorpion sting. *Toxicon* 2003 Mar 1; 41(3): 367-75.
- (8) Duddin AA; Rambaud-Cousson A; Thalji A; Juabeh II; Abu-Libdeh B. Scorpion sting in children in the Jerusalem area: a review of 54 cases. *Ann Trop Paediatr* 1991; 11(3): 217-23.
- (9) Fernández-Bouzas A; Morales-Resendiz ML; Llamas-Ibarra F; Martinez-Lopez M; Ballesteros-Maresma A. Brain infarcts due to scorpion stings in children: MRI. *Neuroradiology* 2000 Feb; 42(2): 118-20.
- (10) Fukuhara YD; Reis ML; Dellailibera-Jovilliano R; Cunha FQ; Donadi EA. Increased plasma levels of IL-1beta, IL-6, IL-8, IL-10 and TNF-alpha in patients moderately or severely envenomed by *Tityus serralatus* scorpion sting. *Toxicom* 2003 Jan; 41(1): 49-55.
- (11) Gear JH. Nonpolio causes of polio-like paralytic syndromes. *Rev Infect Dis* 1984 May-Jun; 6 Suppl 2: S379-84.
- (12) Goyffon M; Vachon M; Broglio N. Epidemiological and clinical characterists of the scorpion envenomation in Tunisia. *Toxicon* 1982; 20(1): 337-44.
- (13) Groswasser Z; Groswasser-Reider I; Korn C. Biopecular lesions and acquired mutism in a young patient. *Brain Inj* 1991 Jul-Sep; 5(3): 331-4.
- (14) Kochar DK; Singh P; Sharma BV; Saini G; Aggarwal P; Gauri LA. Scorpion envenomation causing hemiparesis. *J Assoc Physicians India* 2002 Apr; 50: 606-7.
- (15) Muller GJ. Scorpionism in South Africa. A report of 42 serious scorpion envenomations. *S Afr Med J* 1993 Jun; 83(6): 405-11.
- (16) Osnaya-Romero N; de Jesus Medina-Hernández T; Flores-Hernandez SS; Leon-Rojas G. Clinical symptoms observed in children envenomated by scorpion stings, at the children's hospital from the State of Morelos, Mexico. *Toxicon* 2001 Jun; 39(6) 781-5.
- (17) Raichur DV; Magar Vs; Wari PK; Chandragouda DK. Hemiplegia and motor aphasia following scorpion sting. *Indian J Pediatr* 2001 Jul; 68(7): 669-70.
- (18) Rimsza ME; Zimmerman DR; Bergeson PS. Scorpion envenomation. *Pediatrics* 1980 August; 66(2): 293-302.
- (19) Scorza JV. Contribución al estudio de los escorpiones venezolanos. *Arch Venezol Patol Trop* 1954; 2(2): 157-165.
- (20) Thacker AK; Lal R; Misra M. Scorpion bite and multiple cerebral infarcts. *Neurol India* 2002 Mar; 50(1): 100-2.
- (21) Toussaint-R J. Accidentes por escorpiones. *Medicina Tropical Tomo III. Guía de estudio. Universidad Central de Venezuela.* 1-11.