

Envenenamiento por escorpión en la Argentina

Scorpion envenomation in Argentina

Dra. Julieta Álvarez Parma^a y Dra. Claudia M. Palladino^a

RESUMEN

El escorpionismo en la Argentina es producido mayormente por la picadura de *Tityus trivitattus*, arácnido que se distribuye principalmente por el centro y norte del país. El cuadro clínico varía desde dolor y parestesias locales hasta falla multisistémica seguida de muerte. El diagnóstico se realiza con el cuadro clínico y se refuerza si existe el antecedente de la picadura con identificación del escorpión.

Presenta alta morbilidad y mortalidad. El tratamiento específico es con suero antiescorpión. Recomendamos fuertemente las medidas de prevención de la picadura. Actualmente se ha descrito otro tipo de escorpión asociado a cuadros fatales: *Tityus confluens*.

Palabras clave: escorpionismo, *Tityus trivitattus*, envenenamiento por escorpión.

SUMMARY

In Argentina, scorpion poisoning is an entity with high morbidity and mortality mainly produced by *Tityus trivitattus* sting. This species is distributed all around the center and north of the country. Clinical manifestations range from local pain and paresthesia to multisystemic failure followed by death. Diagnosis is done by recognizing clinical features, and is reinforced by the history of a sting and the identification of the scorpion. Specific treatment is antitoxic serum. We strongly recommend preventive measures to keep scorpions far from building areas. At present, a new species, *Tityus confluens*, arouses in association with lethal events.

Key words: scorpionism, *Tityus trivitattus*, scorpion envenomation.

INTRODUCCIÓN

Se denomina escorpionismo al cuadro resultante de la inoculación del veneno de escorpión.

El escorpionismo es considerado un problema importante de salud pública.¹ Ocurre frecuentemente en los países de clima tropical y subtropical.²

Las personas más propensas a padecer este cuadro son los niños y los ancianos.³

Existen diversas especies de escorpiones; en la Argentina se destaca, por su frecuencia, *Tityus*

trivitattus.⁴ Este ejemplar es de hábitos domiciliarios, presenta un carácter agresivo y puede ocasionar accidentes graves o fatales.⁵ Por lo tanto, es importante saber reconocer a este agente, como así también las manifestaciones clínicas que produce, para poder instaurar el tratamiento indicado y hacerlo en el momento oportuno.

ETIOLOGÍA

Los escorpiones son arácnidos (clase Arachnida, orden Escorpionida).⁶ Al parecer, fueron los primeros arácnidos sobre la tierra.^{1,6}

Se conocen aproximadamente 650 especies agrupadas en 7 familias. La familia *Buthidae* es la más importante, por el número y las especies productoras de veneno activo sobre el hombre. Dentro de ella se encuentra el género *Tityus*, con las especies *trivitattus*, *serrulatus*, *paraguayensis*, *confluens*, *argentinus*.⁶ En nuestro país, el escorpión de mayor importancia es *Tityus trivitattus*.⁵ Hasta el 2003 era la única especie comunicada causante de envenenamiento humano grave en la Argentina,⁷ pero se han descrito accidentes fatales secundarios a un nuevo género: *T. confluens*.⁸

Morfológicamente, presenta un cuerpo, 4 pares de patas, los pedipalpos o pinzas (que en el caso de *T. trivitattus* son alargadas y delgadas) y un telson, que en esta especie presenta una apófisis subaculear que le da aspecto de doble aguijón. El aparato ponzoñoso se encuentra en el extremo del telson, donde se observan dos orificios pequeños alimentados por dos glándulas venenosas de tamaño considerable. El escorpión utiliza el veneno para inmovilizar presas de gran tamaño que no puede aprisionar con los pedipalpos. El cuerpo es, en general, amarillo oscuro, con tres franjas longitudinales de color castaño oscuro (Figura 1).^{1,6}

T. confluens presenta iguales características, pero el cuerpo es liso, de color claro u oscuro.

EPIDEMIOLOGÍA

Los escorpiones son arácnidos de hábito nocturno, domiciliarios y subterráneos. Se esconden bajo tierra, piedras, corteza de árboles; en baldíos, casas antiguas, grietas, escombros y prefieren un microclima húmedo.^{1,3,6,9}

Es raro que el escorpión ataque al ser humano.

a. Hospital Interzonal de Niños Eva Perón, San Fernando del Valle de Catamarca, Catamarca.

Correspondencia: Dra. Claudia Palladino: sanchezpalladino@arnet.com.ar

Conflicto de intereses:
Ninguno que declarar.

Recibido: 20-11-09

Aceptado: 27-11-09

La picadura suele ocurrir accidentalmente cuando el animal se defiende al sentirse agredido.¹⁰

Como se mencionó anteriormente, los accidentes escorpiónicos ocurren más frecuentemente en países de clima tropical y subtropical. Se incre-

FIGURA 1. *Tityus trivitattus*



mentan espectacularmente en los meses de verano y decaen en el invierno.¹¹ (Figura 2).

En América, los escorpiones de importancia sanitaria están representados por los géneros *Centruroides*, en América del Norte, y *Tityus*, en América del Sur, ambos de la familia *Buthidae*.³

En la Argentina, *Tityus trivitattus* se encuentra distribuido en Córdoba, Santa Fe, norte de Buenos Aires, Corrientes, Santiago del Estero, Entre Ríos, Tucumán, Misiones, Catamarca, Salta, Jujuy y Chaco.⁶ Actualmente, se han denunciado casos en la provincia de Chubut, según la Dirección de Epidemiología del Ministerio de Salud de la Nación, lo cual demuestra una redistribución de su hábitat tal vez relacionado con los cambios ambientales.

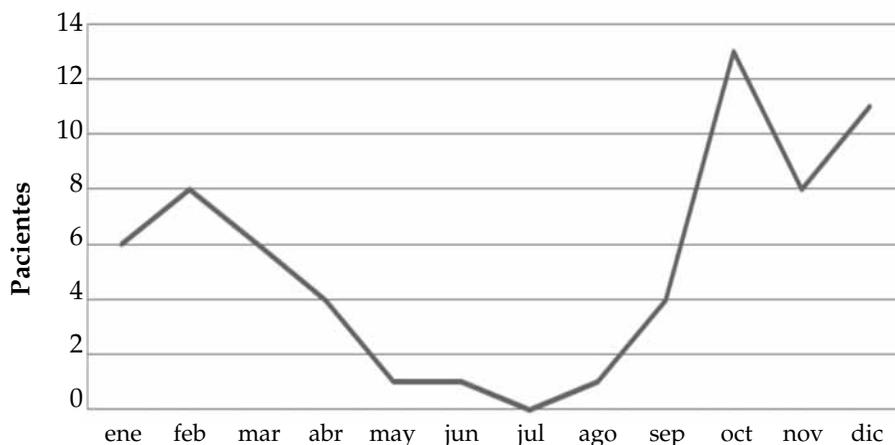
El accidente por *Tityus trivitattus* ha sufrido un progresivo incremento en las últimas décadas¹² y los casos fatales secundarios a *T. confluens* también crecieron en los últimos tres años.⁸

En la Argentina, los datos publicados indican que el escorpionismo es una entidad frecuente, sobre todo en las provincias del noroeste.⁶

PATOGENIA: CARACTERÍSTICAS Y ACCIÓN DEL VENENO

El veneno del escorpión tiene acción neurotóxica y está formado por polipéptidos. Se diferencia del veneno de otros animales porque carece de ácido fórmico. Además, no tiene actividad proteolítica. No obstante lo agudo del aguijón, no suele producir lesión local alguna en el sitio de la picadura.¹³ El mecanismo de acción es bloquear

FIGURA 2. Frecuencia de ocurrencia del accidente según época del año (n= 69), de casos de escorpionismo internados en HINEP, Catamarca, durante el período febrero 2006-marzo 2009¹⁵



o modular diferentes tipos de canales iónicos, principalmente en el sistema nervioso autónomo (simpático y parasimpático), con las consecuentes manifestaciones clínicas, debido a la liberación masiva de neurotransmisores.^{3,14} Según un estudio realizado por De Roodt, los polipéptidos del veneno reconocerían los canales de potasio de las células excitables y las no excitables, y modificarían la permeabilidad para este ion.³

La peligrosidad del veneno depende de diferentes factores:

- La especie.
- Cantidad inoculada.
- Consistencia del tegumento (en zonas firmes puede producirse fractura de la punta del aguijón, lo cual impide la inoculación del veneno).
- Lugar anatómico de la inoculación (dentro de

un vaso, en la proximidad de un nervio).

- Edad y presencia de enfermedades previas.^{5,6}

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El escorpionismo puede clasificarse clínicamente en: (Tabla 1)

- leve: síntomas locales,
- moderado: síntomas generales sin fallo de funciones vitales,
- moderado-grave: con fallo de funciones vitales sin riesgo inminente de muerte,
- grave: fallo de funciones vitales con riesgo inminente de muerte.⁵

Los síntomas más frecuentes del escorpionismo por *Tityus trivitattus* son dolor local, vómitos, sudoración, sialorrea, taquicardia, taquipnea, entre otros.^{4,5,15} (Tabla 2).

TABLA 1. Clasificación según gravedad⁵

Gravedad	Clínica
Leve	Síntomas locales: dolor, edema, contractura, parestesias
Moderado	Síntomas generales: vómitos, cólicos, sialorrea, rinorrea, sudoración, broncorrea, epífora
Moderado-grave	Vómitos incoercibles, marcado aumento de secreciones, fiebre, hipotermia, excitación psicomotora
Grave	Shock, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias graves, edema agudo de pulmón, bradipnea, apnea, bradicardia, coma

TABLA 2. Frecuencia de signos y síntomas¹⁵

	N° de pacientes (n= 63)	Porcentual
Dolor local	37	59%
Vómitos	37	59%
Taquicardia	34	54%
Taquipnea	34	54%
Hipertensión arterial	25	40%
Sudoración	16	25%
Irritabilidad	14	22%
Sialorrea	13	20%
Somnolencia	11	17%
Sensorio alternante	8	12%
Priapismo	1	1,5%
Broncorrea	1	1,5%
Bradicardia	1	1,5%
Pulsos débiles	1	1,5%
Shock	1	1,5%
Hipotermia	1	1,5%

Estos síntomas son consecuencia de la estimulación del sistema nervioso simpático, del parasimpático o de ambos.

Dolor: aparece de segundos a minutos posinoculación del veneno. En algunos pacientes se acompaña de parestesias. La serotonina del veneno podría estar relacionada con el síntoma.¹¹

Vómitos, sialorrea, sudoración, miosis, hipotensión, bradicardia: síntomas provocados por la estimulación colinérgica. El aumento de las secreciones orales y la broncorrea se deberían a lo mismo.

Taquicardia e hipertensión: estarían asociados a la estimulación adrenérgica, al igual que las convulsiones, midriasis, arritmias y priapismo.^{11,13}

Edema agudo de pulmón: las opiniones con respecto a este cuadro difieren. Se produciría por claudicación del ventrículo izquierdo o por un daño directo a nivel pulmonar provocado por el veneno, que ocasionaría microembolias y lesión endotelial. Por lo cual, este cuadro no debería ser llamado edema agudo de pulmón, sino síndrome de dificultad respiratoria por escorpionismo.^{5,13}

En un estudio realizado por De Roodt et al. en ratones, con veneno de *Tityus trivitattus*, el examen anatomopatológico de los pulmones detectó congestión en los capilares alveolares y áreas de hemorragia. Este estudio también reveló lesiones a nivel renal, tanto glomerulares como tubulares, y en glándulas exocrinas áreas de hemorragia.⁷

Otro estudio realizado por Freire-Maia y col., en envenenamiento producido por *Tityus serrulatum*, observó edema pulmonar unilateral.⁴

Estos trabajos sugieren la existencia de un factor causal no cardiogénico en la fisiopatogenia del edema agudo de pulmón, que podría atribuirse a la acción directa del veneno.

Trastornos cardíacos: se produce daño directo por las catecolaminas; daño por aumento de la poscarga (hipertensión arterial) y daño por acción cardíaca directa del veneno.⁵ Un estudio realizado por Bahloul demostró, mediante centellografía, hipoperfusión miocárdica después del envenenamiento escorpiónico grave, con la consecuente isquemia;¹⁶ situación que podría explicar también otro mecanismo de afección miocárdica.

Estos efectos se manifiestan en los hallazgos clínicos, bioquímicos, electrocardiográficos y ecocardiográficos, y en la radiografía de tórax.⁵

Entre los hallazgos electrocardiográficos se observa:

- trastornos de la conducción auriculoventricular: bloqueos auriculoventriculares de primer y segundo grados. Rara vez existe bloqueo completo,

- trastornos del ritmo: taquicardia y bradicardia sinusales, extrasístoles ventriculares y supraventriculares, taquicardia paroxística supraventricular sostenida y fibrilación auricular,

- trastornos en la repolarización ventricular: infradesnivel ST, alargamiento del QT corregido, aplanamiento o inversión de la onda T, aumento del voltaje, acuminación, trastornos de la conducción intraventricular: bloqueo de la rama izquierda del haz de His o de la rama derecha.¹³

En la radiografía de tórax se ha encontrado cardiomegalia en pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo grave.¹⁷

Los hallazgos ecocardiográficos muestran:

- movimiento escaso del tabique interventricular,
- disminución de la fracción de acortamiento y eyección, entre otros, que refleja depresión de la función ventricular sistólica izquierda.^{5,18}

También se ha demostrado elevación de los niveles sanguíneos de CPK y transaminasas, como marcadores de daño miocárdico. Soler encontró que las modificaciones enzimáticas eran más sensibles que los cambios en el electrocardiograma.¹⁹ Sin embargo, Gordillo, en Córdoba, estableció que la CPK-MB no tiene relación significativa con el compromiso cardíaco y, para ellos, el ecocardiograma es el estudio de mayor fidelidad para evaluar el daño miocárdico.⁵

Trastornos neurológicos: clínicamente, existen convulsiones, coma, miosis bilateral, midriasis bilateral, cuyo mecanismo es complejo. Además se observa cefalea, agitación y temblor generalizado.^{3,6,20}

Trastornos pancreáticos: Sankaran observó que el veneno de *Tityus trinitatis*, al ser inoculado a perros, estimulaba la secreción de insulina. Este estudio sugiere que el veneno induce su liberación a través de un mecanismo colinérgico.²¹ Otros trabajos demostraron cuadros de pancreatitis en seres humanos producidos por el veneno de la misma especie de escorpión.⁵ Con respecto al veneno de *Tityus trivitattus*, los hallazgos en seres humanos fueron amilasemia elevada e hiperglucemia.⁴ Resulta interesante comentar el estudio de Bahloul, que comunica dos casos de niños con escorpionismo grave (con edema pulmonar y coma) que presentaron anemia aguda, fallo renal agudo, descenso de plaquetas y signos de hemólisis. Esto demostraría que el envenenamiento escorpiónico podría agregarse a la lista de causas de síndrome urémico-hemolítico.²²

Como complicaciones graves se pueden ob-

servar shock, coma e insuficiencia cardíaca, que podrían llevar al óbito.⁵

Sitio de la picadura: en la Argentina, diferentes series demostraron que la localización más frecuente en los accidentes producidos por *Tityus trivitattus* fue, en primer lugar, el pie y luego, la mano; otras localizaciones fueron brazos, piernas, cuello, tórax y cabeza, con distintas frecuencias.^{3,5} En el área de la picadura no suele observarse lesión alguna, aunque a veces puede aparecer una zona eritematosa o blanquecina con un punto de inoculación.¹³

Hallazgos de laboratorio más frecuentes: leucocitosis, hiperglucemia, aumento de amilasa, incremento de transaminasas, aumento de CPK y CPK-MB, descenso de bicarbonato y acidosis metabólica, hipopotasemia, hiponatremia, urea aumentada (Tabla 3).

Con respecto a la hipopotasemia se estableció una correlación significativa entre el descenso del ion potasio y las alteraciones electrocardiográficas halladas.^{4,5}

Un estudio retrospectivo, de Catamarca, coincide con estos hallazgos.¹⁵

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza a través de una buena anamnesis; se debe identificar el escorpión y realizar un correcto examen físico y, sobre todo, sospechar el accidente.

Es importante tener en cuenta que ante un paciente con dolor local intenso, hipersecreción salival y lagrimal, rinorrea y otros síntomas característicos, se debe tener la sospecha cierta de escorpionismo.

Este cuadro debe diferenciarse de:

- intoxicaciones alimentarias: el botulismo, que provoca mareos, ptosis palpebral, diplopía y diarrea;

- enfermedades neurológicas: como la neuralgia del trigémino, la encefalitis, que cursa con sialorrea intensa pero no presenta el síndrome local.¹

TRATAMIENTO

El tratamiento y la conducta a seguir dependen de la gravedad del cuadro clínico. La conducta es la siguiente:

- Escorpionismo leve: observación en servicio de emergencia (3-6 h), control clínico, ECG y glucemia.
- Escorpionismo moderado: hospitalizar en unidad de cuidados intermedios, control clínico, radiografía de tórax, ECG, ecocardiograma, CPK-MB, ionograma, amilasemia, glucemia, gases en sangre.
- Escorpionismo moderado-grave: ídem escorpionismo moderado.
- Escorpionismo grave: ídem escorpionismo moderado más hospitalización en Unidad de Terapia Intensiva.⁵

Existe un tratamiento inespecífico y otro específico.

Tratamiento inespecífico: consiste en la observación del paciente en sala de emergencia o internación según la gravedad del cuadro, reposo, administración de fluidoterapia (según los requerimientos del paciente), analgesia (puede realizarse con dipirona), esteroides sólo si existen antecedentes alérgicos (dexametasona o hidrocortisona), difenilhidantoína en caso de convulsiones (dosis de carga y mantenimiento).¹³

Tratamiento específico: se realiza con el suero antiescorpión, cuya dosis dependerá de la gravedad del cuadro y del suero utilizado.⁵

El antiveneno está formado por anticuerpos cuya función es inactivar componentes del veneno. En América se producen diferentes antivenenos (para serpientes, arañas y escorpiones).^{23,24}

En la Argentina se utiliza actualmente la antitoxina fabricada en el Instituto Malbrán de Buenos Aires a partir del veneno de *Tityus trivitattus*.⁴ Ésta neutraliza sólo la toxina circulante y no la que se encuentra ya ligada a las terminales nerviosas, por lo cual, la gravedad del cuadro estará relacionada con la cantidad de veneno inoculado y la superficie corporal de la víctima, ya que de ello va a depender el volumen del veneno circulante.³

El tiempo transcurrido entre el accidente y la administración del antiveneno es clave. Los pacientes que recibieron el suero dentro de las dos

TABLA 3. Hallazgos de laboratorio más frecuentes¹⁵

Hallazgos de laboratorio	Nº de pacientes	Porcentual
Hiperglucemia	46	73%
Leucocitosis	37	59%
Hipocaliemia	35	55,5%
Bicarbonato bajo	30	47,6%
CPK elevada	25	36,5%
CPK-MB elevada	11	17,4%
Hiperamilasemia	7	11%
Hipernatremia	2	3%

horas de ocurrido el accidente tuvieron buena respuesta.³

La vía de administración de elección es la endovenosa; las ampollas se diluyen en solución fisiológica y se pasan en 20-30 min.^{3,13}

Indicaciones del suero:

- Escorpionismo leve: no está indicado.
- Escorpionismo moderado: se utiliza 1 ampolla si es suero del instituto Malbrán y 2-4 ampollas si es suero del Instituto Butantan (Brasil).
- Escorpionismo moderado-grave: 1-2 ampollas si es del Malbrán y 2-10 ampollas si es del Butantan.
- Escorpionismo grave: 2-4 ampollas si es del Malbrán y 5-10 ampollas si es del Butantan.⁵

Es importante aclarar que la antitoxina producida por el Instituto Butantan se obtiene a partir del veneno de *Tityus serrulatus* y *T. bahiensis*, que presentan acción cruzada con el de *T. trivitattus*.⁴ La cantidad de ampollas por infundir según la gravedad del cuadro varía entre los antisueros del Malbrán y el Butantan. Ello se debe a que el poder neutralizante del antisuero del Malbrán es mayor, pues es específico para *T. trivitattus*.³ Los accidentes por *T. confluentis* responden al antiveneno de *T. trivitattus*.

Álvarez Parma, en su serie, informa más de 95% de recuperación luego de la administración de la antitoxina, con el fallecimiento de 2 niños, de un total de 63, que consultaron luego de 2 h de producido el accidente.¹⁵

PREVENCIÓN

El escorpionismo es un cuadro accidental cuya única forma de prevención es evitar que ocurra. Para ello, se enumeran las siguientes medidas:

- Eliminar cucarachas (pues de ellas se alimentan los escorpiones).
- Inspeccionar el calzado antes de colocárselo.
- Separar cunas de paredes.
- Evitar acumulación de escombros o maderas en jardines o galpones.
- Mover con frecuencia muebles antiguos, piedras, macetas, botellas.
- Fumigar parques y jardines.
- Concurrir en forma urgente a un centro médico en caso de picadura de escorpión.

CONCLUSIÓN

En la Argentina, el escorpionismo es un problema importante de salud pública. En las últimas décadas, se ha observado un incremento de casos. No obstante, es difícil encontrar información,

pues los trabajos publicados son pocos.

La especie más importante en nuestro país es *Tityus trivitattus*, arácnido de hábitos domiciliarios que se distribuye por las provincias del centro y el norte. Una mirada ambiental permite interpretar las tendencias y cambio de hábitos de estos arácnidos en los últimos años.

Las personas más afectadas son los niños, en quienes se han visto casos graves de envenenamiento escorpionico, incluso letales.

Por fortuna, en el Instituto Malbrán de Buenos Aires se elabora actualmente la antitoxina obtenida a partir del veneno de nuestra especie más frecuente, cuya administración dependerá de la gravedad del cuadro clínico.

La clave fundamental para prevenir el accidente escorpionico es instruir a la comunidad sobre las medidas para evitar que éste se produzca (mencionadas anteriormente) y, en caso de que ocurra, informar que se deberá concurrir en forma urgente al centro médico más cercano. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Martino O, Mathet H, Masini RD, et al. Emponzoñamiento humano provocado por venenos de origen animal. Estudio epidemiológico, clínico y experimental, Ministerio de Bienestar Social de la Nación, Secretaría de Salud, Buenos Aires, Argentina. 1979.
2. Himmatrao S, Bawaskar y Promodini H. Brief Reports. *Indian Pediatr* 2003;40:1072-1081.
3. De Roodt A, García S, Salomón O, et al. Epidemiological and clinical aspects of scorpionism by *Tityus trivitattus* in Argentina. *Toxicon* 2003;41:971-977.
4. Tomassone R, Vainstub V, Peirano S. Envenenamiento grave por escorpión en Pediatría. *Arch Argent Pediatr* 2003;101(5):392-397.
5. Gordillo ME, Bugliolo AG, Delloni A. Escorpionismo en Pediatría. *Arch Argent Pediatr* 2000;98:296-303.
6. Martino O, Orduna T, Espinosa M. Atlas de patología humana provocada por la agresión de animales. Buenos Aires: Ideográfica; 2001.
7. De Roodt A, Gimeno E, Portiansky E, et al. A study on the experimental envenomation in mice with the venoms of *Tityus trivitattus* Kraepelin 1898 (scorpions, *Buthidae*) captured in Argentina. *J Nat Toxins* 2001;10(2):99-109.
8. De Roodt A. A new venomous scorpion responsible for severe envenomation in Argentina: *Tityus confluentis*. *Toxicon* 2009;53(1):1-8.
9. Martins M, Schetini C, De María M. Escorpionismo em Belo Horizonte, MG: um estudo retrospectivo. *Rev Soc Bras Med Trop* 2002;35(4):359-363.
10. Pickering L, Long S, Prober C. Principles and practice of pediatric infectious diseases. Nueva York: Churchill Livingstone; 1997.
11. Mahadevan S. Scorpions sting. *Indian Pediatr* 2000;37:504-514.
12. Salomon O, De Roodt A. Scorpions: spontaneous report in 2 reference centers in the city of Buenos Aires, 1997-2000. *Medicina (B. Aires)* 2001;61(4):391-6.
13. Sequera de Lanciotti O, Sandoval L. Emponzoñamiento escorpionico en niños. *Arch Venez Puer Pediatr* 1992;55(3):132.
14. Isbister GK, Volschenk ES, Seymour JE. Scorpion stings

- in Australia: five definite stings and a review. *Int Med J* 2004;34:427-430.
15. Álvarez Parma J. Picadura de escorpión en niños menores de 16 años en el Hospital de Niños Eva Perón de la provincia de Catamarca. [Acceso: septiembre de 2009]. Disponible en: <http://www.hncatamarca.org.ar/images/dra.%20julieta%20alvarez%20parma.pdf>.
 16. Bahloul M, Ben C, Chtourou K, et al. Evidence of myocardial ischaemia in severe scorpion envenomation. Myocardial perfusion scintigraphy study. *Intensive Care Med* 2004;30(3):461-7.
 17. Rajasekhar D, Mohan A. Clinical and echocardiographic findings in patients with myocardial toxicity due to scorpion sting. *Natl Med J India* 2004;17(6):307-9.
 18. Brand A, Keron A, Reifern RM. Myocardial damage after a scorpion sting: long-term echocardiographic follow-up. *Pediatr Cardiol* 1988;9:59-61.
 19. Sofer S, Shahak E, Slonim A, Gueron M. Myocardial injury without heart failure following envenomation by the scorpion *Leiurus quinquestratus* in children. *Toxicol* 1991;29(3):382-385.
 20. Bahloul M, Rekik N, Chabchoub I, et al. Neurological complications secondary to severe scorpion envenomation. *Med Sci Monit* 2005;11(4):196-202.
 21. Sankaran H, Deveney C, Bartholomew C, Raghupathy E. Action of the venom of the scorpion *Tityus trinitatis* on pancreatic insulin secretion. *Biochem Pharmacol* 1983;32(6):1101-4.
 22. Bahloul M, Ben Hmida M, Belhou W, et al. Hemolytic-uremic syndrome secondary to scorpion envenomation (apropos of 2 cases). *Nephrologie* 2004;25(2):49-51.
 23. Heard K, O'Malley G, Dart R. Antivenom therapy in the Americas. *Drugs* 1999;58(1):5-15.
 24. Boyer LV. Antivenom for critically ill children with neurotoxicity from scorpion stings. *N Engl J Med* 2009; 360(20): 2090-8.
 25. Burgos F. Escorpiones en zona norte de la provincia de Buenos Aires. Carta al editor. *Arch Argent Pediatr* 2000;98(6):427.

Emergencia pediátrica: insuficiencia suprarrenal aguda

Pediatric emergency: adrenal insufficiency and adrenal crisis

Dra. Alicia Martínez^a, Dra. Titania Pasqualini^b, Dra. Mirta Stivel^c y Dr. Juan Jorge Heinrich^d.

RESUMEN

La insuficiencia suprarrenal aguda es un cuadro originado por deficiencia mineralocorticoidea o glucocorticoidea, cuyo no diagnóstico y adecuado tratamiento lleva a una emergencia grave con riesgo para la vida del paciente. Se clasifica en insuficiencia suprarrenal primaria, que presenta en general compromiso glucocorticoideo y mineralocorticoideo, y secundaria, sin deficiencia mineralocorticoidea. Los pacientes pueden no presentar síntomas que alerten precozmente, como anorexia, náuseas, astenia, vómitos y dolor abdominal. De no corregirse, aparecen hipotensión, hipoglucemia, hiponatremia con hipercalemia, deshidratación y shock. Es indispensable,

aun en caso de duda, corregir la hipovolemia, el desequilibrio electrolítico y la hipoglucemia, y administrar glucocorticoides a dosis de estrés. Superada la fase aguda, administrar la dosis de corticoides de mantenimiento y, en caso necesario, añadir mineralocorticoides.

Palabras clave: insuficiencia adrenal, corticoides, estrés.

SUMMARY

Adrenal insufficiency is defined by impaired secretion of adrenocortical hormones. It is classified upon the etiology in primary and secondary. Rapid recognition and therapy of adrenocortical crisis are critical to survival. Patients often have nonspecific symptoms: anorexia, vomiting, weakness, fatigue and lethargy. They are followed by hypotension, shock, hypoglycemia, hyponatremia and hyperkalemia. All patients with adrenal insufficiency require urgent fluid reposition, correction of hypoglycemia and glucocorticoid replacement, in order to avoid serious consequences of adrenal crisis.

After initial crisis treatment, maintenance dose of corticoids should be indicated. Mineralocorticoids replacement, if necessary, should also be initiated.

Key words: adrenal insufficiency, corticoids, stress.

a. Centro de Investigaciones Endocrinológicas (CEDIE), CONICET, Buenos Aires. Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez".

b. Departamento de Pediatría. Hospital Italiano de Buenos Aires.

c. División de Endocrinología. Hospital Durand.

d. Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez".

Correspondencia: Dra. Alicia Martínez

amartinez@cedie.org.ar

Conflicto de intereses: Ninguno que declarar.

Recibido: 22-10-09

Aceptado: 15-12-09

INTRODUCCIÓN

La deficiencia adrenal constituye una emergencia grave que pone en riesgo la vida del paciente.

Es un cuadro originado por deficiencia mineralocorticoidea o glucocorticoidea, o ambas, que de no ser adecuadamente diagnosticado y tratado origina gran morbilidad y mortalidad. El pediatra y el médico de guardia deben estar

alertas y saber que se encuentran ante un paciente de alto riesgo.

Formas

- *Insuficiencia suprarrenal primaria*: la glándula adrenal está atrófica o es disfuncional. En general existe compromiso glucocorticoideo y mineralocorticoideo.
- *Insuficiencia suprarrenal secundaria*: un déficit de hormona liberadora de corticotrofina (CRH) hipotalámico o ACTH hipofisario lleva a la hipofunción de la adrenal. El eje renina-angiotensina-aldosterona está intacto, por lo que no hay deficiencia de mineralocorticoides; ésta es la mayor distinción entre ambos tipos de insuficiencia.^{1,2}

En quién sospecharla:^{3,4}

- En pacientes con insuficiencia hipofisaria multihormonal (idiopática u orgánica, ya sea tumoral o postraumática) en tratamiento o sin tratamiento con glucocorticoides.
- En pacientes con hiperplasia suprarrenal congénita, estén o no tratados con corticoides.
- En pacientes con enfermedad de Addison, tratados o no con corticoides.
- En pacientes en tratamiento crónico con altas dosis de glucocorticoides que hayan suspendido en forma brusca la medicación.
- En pacientes sobrevivientes de enfermedades oncológicas que hayan recibido quimioterapia o radioterapia. El daño al eje hipotálamo-hipofiso-adrenal depende de la dosis de radioterapia craneal (>24 Gy) y es progresivo; es más frecuente a mayor tiempo transcurrido luego del tratamiento, ya que la insuficiencia puede instalarse tardíamente. Se recomienda que el nivel de cortisol matinal se determine anualmente por un período de hasta 15 años luego de la finalización del tratamiento oncológico.
- Pacientes en tratamiento con fármacos que pueden afectar el funcionamiento adrenal:
 - Fármacos inhibidores de la síntesis de cortisol.
 - › Aminoglutetimide
 - › Ketoconazol
 - › Metopirona
 - › Etomidato
 - › Suramin
 - Fármacos aceleradores del metabolismo del cortisol.
 - › Barbitúricos
 - › Rifampicina
 - › Hidantoinatos

¿Cuándo aparece?

- En condiciones de estrés, es decir ante una infección viral o bacteriana, fiebre, diarrea, o interurrencias, ya sean leves o graves.
- Ayuno prolongado.
- Al suspender en forma brusca el tratamiento establecido para el reemplazo corticoideo.

¿Cómo se manifiesta?

- A veces, no existen síntomas que alerten precozmente.
- En primera instancia, aparece anorexia, náuseas y astenia, seguidos de vómitos y dolor abdominal.
- Hipotensión, hipoglucemia, deshidratación, shock.
- Convulsiones, estado confusional.
- En los casos de insuficiencia adrenal primaria se puede observar hiperpigmentación de piel y mucosas, y pérdida de peso, acompañada a veces por pérdida salina.
- Hiponatremia, hipercaliemia, hipoglucemia, urea alta prerrenal, anemia, eosinofilia.

Corresponde pensar en esta posibilidad en los pacientes en riesgo, aun sin síntomas específicos, en el caso de infecciones, diarrea, interurrencias, ayuno prolongado.^{5,6}

Tratamiento de la crisis

¿Cómo se trata?

- Es indispensable, aun en caso de duda, actuar con premura, colocar inmediatamente un suero para aportar glucosa y cloruro de sodio de acuerdo al estado de hidratación. Corregir la hipovolemia, el desequilibrio electrolítico y la hipoglucemia. Administrar hidrocortisona IV en dosis de estrés: 25 mg en bolo, seguida por 25 mg/d dividida en 4 dosis (c/6 h) para niños menores de 3 años; 50 mg seguidos de 50 mg/d para niños 3-12 años; 100 mg seguidos

TABLA 1. *Potencia relativa de distintos corticoides*

Compuesto	Dosis (mg) con efecto glucocorticoideo equivalente a 100 mg de cortisol
Cortisona	125
Hidrocortisona	100
Prednisona	25
Prednisolona	20-25
Metilprednisolona	15-20
Deflazacort	29
Dexametasona	1,5-2,75

de 100 mg/d para adolescentes y adultos. Estas dosis tienen, *per se*, actividad mineralocorticoide; por lo tanto, no se requiere añadir 9- α -fluorhidrocortisona en la fase aguda.⁷

- En la urgencia, puede usarse algún otro compuesto glucocorticoideo disponible.
- En caso de no poder acceder a la vía IV inyectar por vía IM 50-100 mg de hidrocortisona. Esta última vía tiene un tiempo de demora en la absorción que puede estar agravada por la vasoconstricción, que disminuye el flujo de la inyección IM.
- Habiendo estabilizado al paciente seguir con aporte IV de hidrocortisona 10-20 mg (o 30 mg/m²/día) cada 6 h.
- Superada la fase aguda, si el paciente se siente bien y come normalmente, la dosis de glucocorticoides puede ser descendida a la fisiológica de reemplazo (15 mg/m²/día) con el suplemento del mineralocorticoide (9- α -fluorhidrocortisona 0,05-0,1 mg/día) si lo requiere.

Prevención de la crisis adrenal

La secreción de cortisol aumenta sustancialmente durante las situaciones de estrés, por lo cual, todo paciente con insuficiencia adrenal primaria o secundaria, incluidos los que hasta hace un año hayan estado con dosis farmacológicas prolongadas de corticoides (aun en el caso de tener concentraciones actuales de cortisol basal normales), debe incrementar la dosis de glucocorticoides en esas circunstancias para prevenir la crisis adrenal.

1. En caso de estrés leve (fiebre, enfermedades sin compromiso del estado general, etc.) se deberá duplicar la dosis de hidrocortisona que el paciente recibe, dividida cada ocho horas, por vía oral, por el término de 24-48 h o hasta que remita el cuadro de base.

Algunos pacientes, en tratamiento por enfermedades crónicas con dosis farmacológicas inmunosupresoras de corticoides (artritis reumatoidea, síndrome nefrótico, etc.), reciben prednisona, prednisolona o dexametasona, compuestos con una mayor semivida, lo que permite administrarlos cada 12 h, y poca actividad mineralocorticoidea (Tabla 1). En esos casos, habitualmente están cubiertos para las situaciones de estrés leve y es innecesario incrementar la dosis. En caso de estrés grave o prequirúrgico se aconseja seguir el mismo esquema sugerido para los pacientes con insuficiencia adrenal, cambiando a hidrocortisona durante el período de enfermedad.

2. Cuando exista intolerancia oral o no pueda

asegurarse una correcta absorción (diarreas, vómitos) se deberá utilizar la vía IM. Administrar hidrocortisona a la dosis de 30 mg/m²/día, repartidos en cuatro dosis, hasta la tolerancia oral, y a partir de allí administrar el doble de la dosis habitual por vía oral, hasta la recuperación.

3. Para estrés graves, como sepsis, grandes quemados, cirugía mayor, etc., utilizar el esquema de crisis, de preferencia siempre con hidrocortisona, aun en pacientes en tratamiento con otros compuestos corticoideos.
4. En caso de preoperatorio se aconseja administrar una hora antes de la anestesia, hidrocortisona IM 50 mg en los niños menores (hasta 12 años) o 100 mg en los mayores (adolescentes y adultos).
 - Durante la cirugía, indicar la misma dosis en goteo continuo IV.
 - Superado el acto quirúrgico, seguir con aporte IV de hidrocortisona 25 mg/día dividida en 4 dosis (c/6 h) para niños menores de 3 años; 50 mg seguidos de 50 mg/día para niños 3-12 años; 100 mg seguidos de 100 mg/día para adolescentes y adultos. Con estas dosis no se requiere la administración adicional de 9- α -fluorhidrocortisona. Cuando el paciente tolere la vía oral, pasar al doble de la dosis de reemplazo o a la habitual según la evolución y, en caso de que lo requiera, añadir el mineralocorticoide.

Todo paciente con riesgo de insuficiencia adrenal debe:

1. Recibir un esquema de tratamiento individualizado suministrado por el médico tratante, que deberá actualizarse periódicamente, con las indicaciones a seguir en caso de ser asistido por otros profesionales y la manera de contactar a la institución o médico tratante. El esquema de tratamiento en la urgencia debe ser cumplido sin demora, y el contacto con los otros integrantes del equipo de salud se debe dejar para el momento en que el paciente se haya recuperado. Corresponde recordar que no sólo los pacientes sin diagnóstico mueren, sino también los sustituidos que no reciben adecuado tratamiento en situaciones de estrés.
2. Conviene que la familia tenga en su casa una ampolla de hidrocortisona de 100 mg y sepa cómo emplearla, así como un fácil acceso a centros donde puedan manejar su urgencia. Cuando el paciente ya tiene diagnóstico etiológico es recomendable una identificación donde éste conste.

Agradecimientos

A los Dres. Cristina Bazán, Alicia Belgorosky, Pedro Eliseo Esteves, Silvana Coll, Lía González de Colombi, Hugo Fideleff, Luis Guimarey, Horacio Lejarraga, Amílcar Menichini, Aldo Miglietta, Mirta Miras, Regina Papazián, Marco Rivarola y Zulma Santucci, integrantes de la Comisión Nacional Asesora para el Tratamiento con Hormona de Crecimiento, Ministerio de Salud de la Nación. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Hahner S, Allolio B. Therapeutic management of adrenal insufficiency. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2009; 23:167-179.
2. Wilson TA, Speiser PW. Adrenal insufficiency. 2007. [Acceso: 23-10-2007]. [Disponible en: <http://www.eMedicine.medscape.com>].
3. Donohoue PA. The adrenal gland and its disorders. En: Kappy, MS, Allen DB, Geffner ME (Eds) Springfield: Charles Thomas. Principles and practice of pediatric endocrinology; 2005. Pág.404.
4. Klauer KM. Adrenal insufficiency and adrenal crisis. *Emergency Medicine*. [Acceso: 9-8-2008]. [Disponible en: <http://www.eMedicine.medscape.com>].
5. Shulman DI, Palmert MR, Kemp SF. Lawson Wilkins Drug and Therapeutics Committee. Adrenal insufficiency: still a cause of morbidity and death in childhood. *Pediatrics* 2007;119(2):e484-94. Epub 2007. Review.
6. Bornstein SR. Predisposing factors for adrenal insufficiency. *N Engl J Med* 2009;360(22):2328, 2339.
7. Clayton PE, Miller WL, Oberfield SE et al. ESPE/LWPES CAH Working Group. Consensus statement on 21-hydroxylase deficiency from the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society and the European Society for Paediatric Endocrinology. *Horm Res* 2002;58(4):188-95. Review.