

## Falla renal aguda y nefritis intersticial asociada a picadura de alacrán: artículo de revisión

**William Andrés Malagón Díaz**

[William.andress92@gmail.com](mailto:William.andress92@gmail.com)

Residente Medicina de Urgencias, Universidad del Rosario, Bogotá

**Laura Victoria Valencia Zapata**

[lauravalencia09@gmail.com](mailto:lauravalencia09@gmail.com)

Residente Medicina de Urgencias, Universidad Cooperativa de Colombia

**Sebastián Salvador Barrera Beltran**

[barreresebastian92@gmail.com](mailto:barreresebastian92@gmail.com)

Residente Medicina de Urgencias, Universidad del Rosario

**Leonardo Fabio Acosta Betin**

[leofacbe\\_0307@hotmail.com](mailto:leofacbe_0307@hotmail.com)

Médico general, Universidad del Sinú, Seccional Cartagena

**Jose Luis Diaz Diaz**

[jose.diaz.diaz@correounivalle.edu.co](mailto:jose.diaz.diaz@correounivalle.edu.co)

Médico general, Universidad del Valle

**Julieth Tatiana Nocua Torres**

[tatinocua10@gmail.com](mailto:tatinocua10@gmail.com)

Médica general, Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales UDCA

**Valeria Juliana Pineda Contreras**

[vjuliana0417@gmail.com](mailto:vjuliana0417@gmail.com)

Médico general, Universidad de Santander UDES

**Daniel Mauricio Vargas Rojas**


[danielmvargas97@gmail.com](mailto:danielmvargas97@gmail.com)

Médico general, Universidad de Santander UDES

Correspondencia: [William.andress92@gmail.com](mailto:William.andress92@gmail.com)

Artículo recibido: 10 julio 2022. Aceptado para publicación: 28 julio 2022.

Conflictos de Interés: Ninguna que declarar

Todo el contenido de **Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar**, publicados en este sitio están disponibles bajo Licencia [Creative Commons](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/) 

Como citar: Malagón Díaz, W. A., Valencia Zapata, L. V., Barrera Beltran, S. S., Acosta Betin, L. F., Diaz Diaz, J. L., Nocua Torres, J. T., Pineda Contreras, V. J., Vargas Rojas, D. M.(2022) Falla renal aguda y nefritis intersticial asociada a picadura de alacrán: artículo de revisión. Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, 6(4) 2448-2459. DOI: [https://doi.org/10.37811/cl\\_rcm.v6i4.2772](https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v6i4.2772)

## RESUMEN

El envenenamiento secundario a la picadura de alacrán es común en las regiones tropicales y subtropicales llegando a representar incluso un problema en salud pública en el norte del Sáhara, Oriente Medio, el sur de la India, México y Brasil sin embargo, debido a que en diversas partes del mundo su ocurrencia no es de obligatoria notificación, en la actualidad existe un subregistro sobre su prevalencia. Las manifestaciones clínicas relacionadas con el ataque de estos animales varían desde presentaciones locales hasta compromiso multisistémico de gravedad moderada a severa que de no ser identificados a tiempo podrían llegar a generar la muerte. El manejo médico se enfoca en medidas de soporte inicial así como en la administración del antídoto el cual ha logrado evidenciar de manera exitosa la disminución de complicaciones asociadas con letalidad. Por medio de este documento se busca brindar una visión actualizada sobre la problemática en cuestión con el fin de facilitar la identificación oportuna de los casos así como la instauración efectiva del manejo médico integral y por ende, la disminución de cifras epidemiológicas relacionadas con morbimortalidad.

**Palabras clave:** *picadura; alacrán; salud; gravedad; antídoto; integral.*

## Acute kidney failure and interstitial nephritis associated with scorpion sting: review article

### ABSTRACT

Secondary poisoning from scorpion stings is common in tropical and subtropical regions, even representing a public health problem in the north of the Sahara, the Middle East, the south of India, Mexico and Brazil, however, because in various parts of the world its occurrence is not mandatory notification, there is currently an underreporting of its prevalence. The clinical manifestations related to the attack of these animals vary from local presentations to moderate to severe multisystemic involvement that, if not identified in time, could lead to death. Medical management focuses on initial support measures as well as the administration of the antidote, which has successfully demonstrated the reduction of complications associated with lethality. Through this document, we seek to provide an updated vision of the problem in question to facilitate the timely identification of cases as well as the effective establishment of comprehensive medical management and, therefore, the reduction of epidemiological figures related to morbidity and mortality.

**Keywords:** *sting; scorpion; health; gravity; antidote; integral.*

## INTRODUCCIÓN

En el mundo se reportan aproximadamente 1.2 millones de picaduras por alacrán en el año por lo que su ocurrencia representa la segunda causa más común de envenenamiento humano con una incidencia de 10 por 100.000 habitantes y 3.230 muertes relacionadas(1). Es importante resaltar que diversas fuentes bibliográficas aseguran que esta incidencia no es exacta ya que en la mayoría de los casos las personas afectadas carecen de acceso fácil a los establecimientos de salud dificultando la notificación rutinaria. Adicionalmente, debido a que la distribución geográfica relevante se encuentra en países de ingresos bajos a medios, el envenenamiento por alacrán ha generado poco interés en la investigación clínica (1,2).

En la actualidad, han sido reportadas 18 familias de alacranes con un total de 1.500 especies de las cuales solo 30 representan un peligro mortal para el hombre (1).

El veneno del alacrán se encuentra constituido por diferentes componentes entre los que resaltan la presencia de mucopolisacáridos, oligopéptidos y nucleótidos además de sustancias como la serotonina, la histamina, los inhibidores de proteasas y las neurotoxinas que, en últimas, son las responsables del efecto nocivo (2,3).

En cuanto a las manifestaciones clínicas, existen tres clasificaciones que facilitan de manera significativa el abordaje de un paciente de manera inicial. Esta clasificación se encuentra enfocada exclusivamente en los signos o síntomas autonómicos (ver tabla 1.) que pueden presentarse dejando de lado factores importantes como grupos vulnerables, especie animal o tiempo de ocurrencia. La clase I, la cual es la más comúnmente evidenciada, incluye la presencia de manifestaciones localizadas de manera única en el sitio de punción tales como el dolor, las petequias, las parestesias, la sensación urente y la necrosis. La clase II o moderada, a pesar de no ser incluida de manera sistemática en consensos del tema debido a las múltiples presentaciones clínicas que pueden ser documentadas, se caracteriza por la presencia de alteraciones generalizadas que no representan riesgo mortal para el ser humano tales como la distensión abdominal, la hipertensión, la hiper o hipotermia, los episodios eméticos a repetición, la retención urinaria, la hematuria, entre otros. Finalmente, la clase III o severa, contiene aquellas manifestaciones sistémicas que pueden llegar a suponer una gravedad potencial o episodio de urgencia vital tales como la insuficiencia cardiogénica, respiratoria, renal y

neurológica representando aproximadamente el 1% de todas las picaduras reportadas (4).

Son pocos los casos documentados de lesión renal por picadura de alacrán (4) sin embargo, se tiene claro que el efecto directo del veneno sobre el riñón es resultado de la hemólisis intravascular, la coagulación intravascular diseminada y la hipovolemia que se genera a partir de la respuesta inflamatoria sistémica asociada a la liberación de citoquinas, catecolaminas, bradicininas y prostaglandinas (5).

La insuficiencia renal aguda (IRA) definida según la organización Kidney Disease (KDIGO) (6) por un aumento de la creatinina sérica  $\geq 0,3$  mg/dL en 48 horas o un aumento  $\geq 1,5$  veces el valor inicial o un volumen de orina  $< 0,5$  mL/kg/ h durante 6 horas, es la nefropatía más frecuentemente identificada sin embargo, se ha evidenciado la presencia de otras afecciones del sistema renal tales como la hemoglobinuria, la proteinuria subnefrótica, la vasculitis, la necrosis tubular aguda, la nefritis intersticial y el síndrome hemolítico urémico (7). La IRA inducida por toxinas animales se encuentra asociada con peor pronóstico y carga de morbimortalidad (8).

El diagnóstico de la picadura del alacrán es principalmente clínico siendo fundamental la identificación del espécimen con el fin de establecer el nexo causal adicionalmente, se ha evidenciado que los signos de envenenamiento dependerán en gran medida de la especie, los componentes del veneno y la respuesta fisiológica de la persona afectada por lo que identificar de manera temprana la vulnerabilidad de las poblaciones es de vital importancia. De igual manera debe describirse la presencia de factores asociados a cada paciente tales como la edad, la parte del cuerpo afectada, la masa corporal y el estado inmunológico (4).

El tratamiento actual incluye el manejo sintomático así como la administración del antiveneno el cual debe ser administrado en el menor tiempo posible alcanzando una concentración máxima de 1 hora por vía intravenosa o de 6-8 horas por vía intramuscular (2). Para aquellos casos de envenenamiento grave el paciente debe ser atendido por un equipo multidisciplinario en la Unidad de Cuidados Intensivos de instituciones de salud con complejidad mayor.

## **METODOLOGÍA**

Se realiza una búsqueda sistemática de artículos originales, reportes de caso y revisiones bibliográficas en bases de datos especializadas en el tema expuesto como ScienceDirect,

Pubmed, Elsevier, Scielo y Medline. Se utilizan palabras claves de búsqueda como: “alacrán”, “injuria renal”, “toxicidad”, “nefropatía” y “envenenamiento” seleccionando de manera minuciosa un total de 20 referencias bibliográficas en los idiomas español e inglés que resultaron relevantes para el desarrollo del presente artículo de revisión.

## RESULTADOS

Es importante mencionar que fisiológicamente, las sustancias encontradas en el cuerpo humano se transportan con gran rapidez a través del torrente sanguíneo hasta llegar al sistema renal en donde se encuentran con una vía de eliminación más retardada. Por lo anterior es fácil comprender que, una vez el veneno del alacrán es eyectado en el cuerpo humano, la mayor concentración de este podrá ser encontrada en el sistema renal en donde se alcanzarán los niveles más altos aproximadamente a los 15 minutos del evento. Posteriormente, se detectarán valores elevados en hígado, pulmones y corazón (7).

En cuanto a la fisiopatología de la falla renal aguda secundaria a la picadura de alacrán, la realidad es que se han propuesto diversos mecanismos fisiopatológicos entre ellos el efecto directo de las toxinas sobre el riñón por medio de hemólisis intravascular, coagulación intravascular diseminada, rhabdmiolisis e hipovolemia por alteración de las estructuras vasculares así como de las células glomerulares y tubulares (1,4) (Figura 1.)

Para la explicación de los otros mecanismos fisiopatológicos descritos en la aparición de la lesión renal aguda por picadura de alacrán, es importante tener en cuenta que existe un proceso en común previo al desarrollo de la injuria y es la vasoconstricción corporal generalizada con posterior aparición de la isquemia a nivel renal (4). El primer mecanismo descrito para esto ha sido la aparición del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica por medio del cual se genera la activación de la cascada del complemento así como la creación de radicales libres, la hipovolemia que generará hipotensión por activación parasimpática, el aumento de la permeabilidad vascular, la hemoglobinuria y la adhesión molecular (9).

El segundo y tercer componente del proceso hacen referencia a la alteración de los canales iónicos tanto en el sistema vascular como en el autonómico dado que se ha evidenciado que una vez el veneno es inoculado en el cuerpo humano se desencadenan una serie de efectos complejos en los canales de sodio que alteran el transporte electrolítico a nivel de los túbulos renales y producen la liberación excesiva de catecolaminas y acetilcolina (9). Los niveles aumentados de serotonina y noradrenalina

generarán la activación de la renina por estimulación betaadrenérgica del Sistema Renina Angiotensina Aldosterona mientras que, la acetilcolina desencadenará la actividad colinérgica sobre las terminaciones nerviosas posganglionares con posterior hipertensión y aumento de la concentración de calcio citosólico (8). Finalmente, se evidenciará la vasoconstricción inicial previamente comentada y la injuria renal aguda por medio de la aparición de vasculitis, glomerulonefritis, necrosis tubular, microangiopatía trombótica o nefritis intersticial. La necrosis tubular es conocida como el principal cambio patológico debido al envenenamiento por alacrán (8,9).

En la Figura 2. se simplifica la explicación anteriormente mencionada.

## DISCUSIÓN

Se estima que aproximadamente 2.5 millones de personas habitan en zonas de riesgo para picaduras de alacrán (4) sin embargo, según la Organización Mundial de la Salud el número real de eventos se encuentra subestimado y los datos encontrados en la literatura son insuficientes para la realización de un análisis integral sobre la situación actual (5).

Una vez se haya producido la picadura del alacrán se evidencia la aparición de dolor de manera inmediata y, posteriormente, si se desarrolla el envenenamiento, lograrán encontrarse una serie de signos y síntomas derivados de una actividad autonómica exagerada (10) que podrán autolimitarse o, de manera poco frecuente, desencadenar complicaciones multisistémicas. Nisani y Hayes (11) comentan que cerca del 95% de los ataques son desarrollados a partir de picaduras “secas”, es decir, libres de veneno ya que el nivel de amenaza percibido por el animal es bajo. En estos casos, las manifestaciones se caracterizan solamente por la aparición de signos de inflamación local.

En la aparición de la injuria renal aguda secundaria a envenenamiento por picadura de alacrán, se conocen diversos mecanismos fisiopatológicos. Un estudio realizado en el año 1999 (7) que empleó ratas a las cuales se les inoculó el veneno del alacrán *M. Tamulus* demostró que en la sangre podía producirse la eliminación de aproximadamente 1/3 de las toxinas después de 30 minutos de ocurrido el evento mientras que, en el riñón, se observa la disminución de sólo el 33% después de dos horas de evolución lo que podría explicar la presencia de altas concentraciones de veneno a nivel renal. Aquí se evidenció también el aumento de la resistencia vascular y la presión de perfusión seguida de la disminución del flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular (12,13).

Adicionalmente, por medio de múltiples estudios experimentales en animales se ha logrado documentar que los principales hallazgos histopatológicos en el daño renal son los cambios generados en las células tubulares proximales y en la red glomerular. Lo anterior también fue confirmado por Jalali en el año 2017 (14) con un estudio descriptivo sobre los signos y síntomas de pacientes afectados.

La mayoría de los reportes de lesión renal aguda provienen de Asia en donde existen diversos estudios que demuestran que su frecuencia es mayor en la población pediátrica (4) y que, la hemoglobinuria aparece de manera sistemática en pacientes con esta complicación por lo que, el análisis de orina debe ser considerado como estándar de oro en el proceso de diagnóstico inicial (1).

En cuanto al manejo y el empleo del antiveneno, Foex y Wallis en el año 2005 (15) concluyen que existe buena evidencia de que su administración reduce las concentraciones séricas del veneno pero que, no se ha demostrado eficazmente que mejore el curso clínico del paciente. Por otro lado y de manera más reciente, han sido publicados dos metaanálisis sobre la inmunoterapia en pacientes con envenenamiento por picadura de escorpión en donde Abroug et. al. y Rodrigo et. al. (16,17) concluyen que existe un nivel aceptable de evidencia a favor del uso del antiveneno sobre todo en el ataque de especies conocidas como del nuevo mundo y, plantean la hipótesis de que la terapia temprana puede llegar a prevenir el daño renal. En esta parte es importante aclarar que múltiples referencias bibliográficas manifiestan que lo anterior no ha podido ser claramente justificado ya que a pesar de la gran cantidad de envenenamiento por alacranes, pocas personas especialmente en las zonas rurales logran recibir a tiempo el medicamento debido a la falta de disponibilidad (7).

La analgesia corresponde a otro de los pilares fundamentales del manejo sintomático de esta entidad siendo la anestesia local administrada mediante bloqueo digital, la técnica más eficaz (18), sin embargo, en este punto y enfocados en la prevención de la injuria renal aguda, es importante individualizar la necesidades de cada paciente a la hora de administrar medicamentos especialmente AINES por su alta relación con la nefrotoxicidad. En este punto deberá tenerse siempre en cuenta la presencia de comorbilidades así como factores de riesgo individual (19,20).

Finalmente, en aquellos pacientes que presenten un envenenamiento grave, el manejo médico deberá estar enfocado a la resolución de cada una de las manifestaciones clínicas



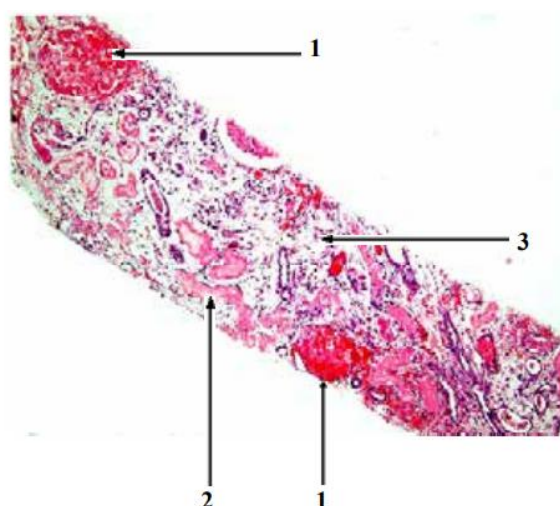
presentes. Aquellos con insuficiencia respiratoria o shock cardiogénico deberán ser atendidos en Unidad de Cuidados Intensivos con el fin de garantizar la realización de maniobras de reanimación avanzadas.

#### TABLAS Y FIGURAS.

**Tabla 1.** Manifestaciones autonómicas evidenciadas en pacientes víctimas de picadura de alacrán.

Manifestaciones Simpáticas	Manifestaciones Parasimpáticas
Ansiedad	Priapismo
Sudoración	Bradycardia sinusal
Hipertensión arterial	Parestesias
Frialdad de extremidades	Hipotensión por vasodilatación
Palidez cutánea	Broncorrea y broncoconstricción
Midriasis	Nauseas, vómito y diarrea
Taquipnea – Taquicardia	Rinorrea
Hipopotasemia	Hipersecreción pancreática
Hiperglucemia	Hipotensión esfinteriana
Agitación psicomotriz	Sialorrea

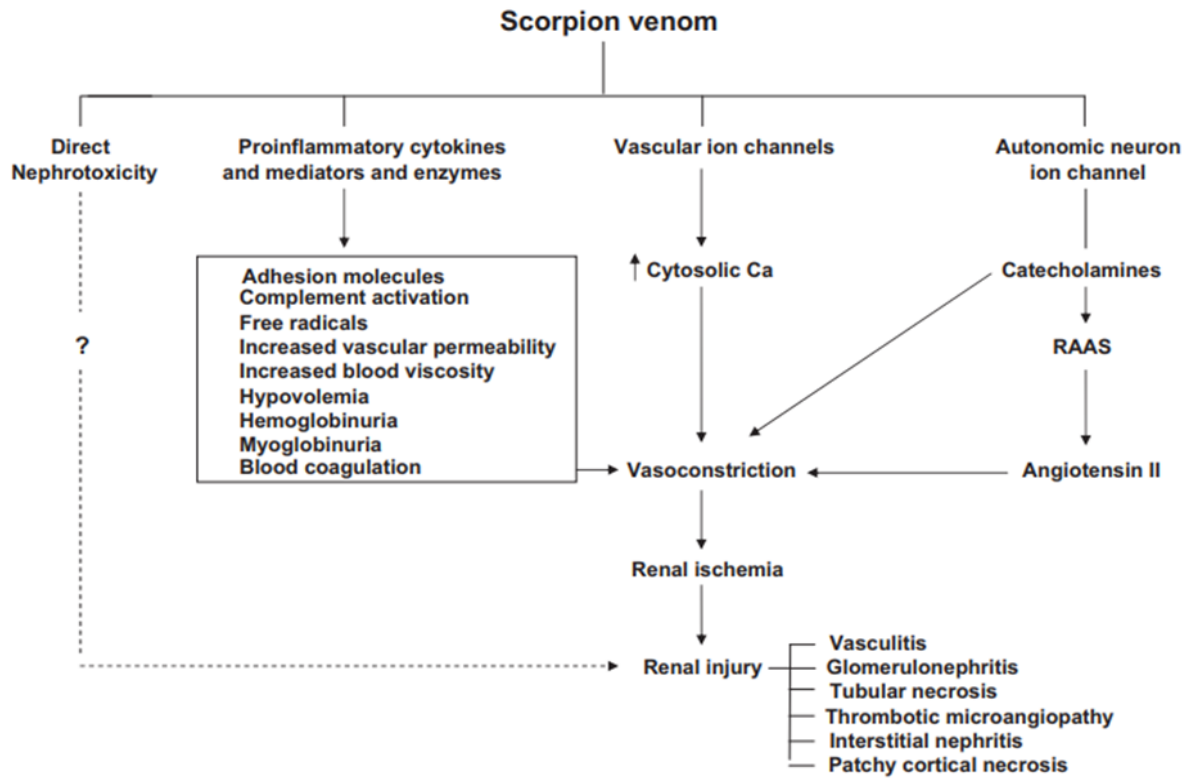
**Figura 1.** Daño renal secundario a picadura de alacrán tinción hematoxilina y eosina X 10.



1. Tejido renal con infartos hemorrágicos en glomérulos. 2. Lesión tubular aguda. 3. Edema e inflamación intersticial.

**Tomado de:** Ranaweera G, Bavanthan V, Nazar A, Lokuhetty M. Acute renal insufficiency after scorpion sting. Ceylon Medical Journal. 2015;60:31–2.

**Figura 2.** Diagrama fisiopatológico de la aparición de la injuria renal aguda secundaria a envenenamiento por alacrán



Tomado de: Angsanakul J, Sitprija V. Scorpion venoms, kidney and potassium. Vol. 73, Toxicon. 2013. p. 81–7.

## CONCLUSIONES

La intoxicación por veneno de alacrán no es entendida de manera general como un problema en salud pública sin embargo, debido a las altas tasas de mortalidad reportadas en países con cifras epidemiológicas representativas, se considera que esta debe ser abordada de manera integral y por un equipo multidisciplinario como una posible urgencia médica que puede llegar a desencadenar múltiples alteraciones sistémicas primordialmente a nivel cerebral, pulmonar, cardíaco y renal.

La injuria renal aguda secundaria a envenenamiento grave ha sido descrita con poca frecuencia por lo que su fisiopatología, prevención y manejo representan en la actualidad un reto médico así como una oportunidad de investigación.

## FINANCIACIÓN

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

## DECLARACIÓN DE INTERESES

Los autores declaran que no tienen intereses financieros en competencia ni relaciones personales conocidas que pudieran haber influido en el trabajo informado en este documento.

## LISTA DE REFERENCIAS

- Cortés A, Castaño M, Medina S, Berrouet MC. Lesión renal aguda y nefritis intersticial aguda debido a picadura por escorpión: reporte de caso. *Medicina UPB*. 2022;41(1):80–4.
- Abroug F, Ouanes-Besbes L, Tilouche N, Elatrous S. Scorpion envenomation: state of the art. *Intensive Care Medicine*. 2020 Mar 1;46(3):401–10.
- Bermúdez cols Epidemiología cuadro clínico del alacranismo GV, Granja Bermúdez VM, Martínez Zúñiga R, Patricia Chico Aldama D. Epidemiología y cuadro clínico del alacranismo. Vol. 8, Núm. 5 • Septiembre-Octubre. 1999.
- Albuquerque PLMM, Magalhaes K do N, Sales T de C, Paiva JHHGL, Daher E de F, da Silva Junior GB. Acute kidney injury and pancreatitis due to scorpion sting: Case report and literature review. Vol. 60, *Revista do Instituto de Medicina Tropical de Sao Paulo*. Instituto de Medicina Tropical de Sao Paulo; 2018.
- Alves RDS, Falcão Do Nascimento NR, Ferreira Barbosa PS, Kerntopf MR, Abreu Lessa LM, de Sousa CM, et al. Renal effects and vascular reactivity induced by *Tityus serrulatus* venom. *Toxicon*. 2005 Sep 1;46(3):271–6.
- Official Journal Of the international Society Of nephrology KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease [Internet]. Available from: [www.publicationethics.org](http://www.publicationethics.org)
- Viswanathan S, Prabhu C. Scorpion sting nephropathy. Vol. 4, *NDT Plus*. 2011. p. 376–82.
- de Oliveira NA, Cardoso SC, Barbosa DA, da Fonseca CD. Acute kidney injury caused by venomous animals: Inflammatory mechanisms. Vol. 27, *Journal of Venomous Animals and Toxins Including Tropical Diseases*. Centro de Estudos de Venenos e Animais Peconhentos; 2021.
- Angsanakul J, Sitprija V. Scorpion venoms, kidney and potassium. Vol. 73, *Toxicon*. 2013. p. 81–7.

- de Roodt A, Rafael A. Veneno de escorpiones (alacranes) y envenenamiento Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana. 2015;49(1):55–71. Available from: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=53541285007>
- Nisani Z, Hayes WK. Defensive stinging by *Parabuthus transvaalicus* scorpions: Risk assessment and venom metering. *Animal Behaviour*. 2011 Mar;81(3):627–33.
- Sagheb MM, Sharifian M, Moini M, Sharifian AH. Scorpion bite prevalence and complications: Report from a referral centre in southern Iran. *Tropical Doctor*. 2012;42(2):90–1.
- Dehghani R, Fathi B. Scorpion sting in Iran: A review. Vol. 60, *Toxicon*. 2012. p. 919–33.
- Nieto-Ríos JF, Ruiz-Velásquez LM, Álvarez L, Serna-Higuera LM. Acute interstitial nephritis. Literature review. Vol. 33, *Iatreia*. Universidad de Antioquia; 2020. p. 155–66.
- Foëx B, Wallis L. Scorpion envenomation: Does administration of antivenom alter outcome? Vol. 22, *Emergency Medicine Journal*. 2005. p. 195.
- Abroug F, Ouanes-Besbes L, Ouanes I, Dachraoui F, Hassen MF, Haguiga H, et al. Meta-analysis of controlled studies on immunotherapy in severe scorpion envenomation. *Emergency Medicine Journal*. 2011 Nov;28(11):963–9.
- Rodrigo C, Gnanathanan A. Management of scorpion envenoming: A systematic review and meta-analysis of controlled clinical trials. *Systematic Reviews*. 2017 Apr 8;6(1).
- Warrell DA. Venomous Bites, Stings, and Poisoning: An Update. Vol. 33, *Infectious Disease Clinics of North America*. W.B. Saunders; 2019. p. 17–38.
- Ranaweera G, Bavanthan V, Nazar A, Lokuhetty M. Acute renal insufficiency after scorpion sting. *Ceylon Medical Journal*. 2015;60:31–2.
- Naqvi R, Naqvi A, Akhtar F, Rizvi A. Acute renal failure developing after a scorpion sting Case report. Vol. 82, *British Journal of Urology*. 1998.