

Lesiones producidas por ofidios y animales marinos

LI. Mayol Canals

Lesiones producidas por Ofidios

Un 15% de las 3.000 especies de serpientes mundiales son venenosas. Sólo en los EEUU se producen entre 7.000 y 8.000 mordeduras anuales con 5-6 muertes¹. En España sólo hay representantes de una familia: los vipéridos o víboras. También existen especies no venenosas, los colúbridos o culebras.

Vipéridos

– **Víbora hociuda** (*Vipera latasti*): toda la Península salvo región pirenaica y cantábrica. Hábito arborícola. Puede llegar a los 90 cm.

Tipos de víboras en España.



Víbora áspid.



Víbora hociuda.



Víbora común o europea.



Víbora hociuda.

– **Víbora áspid** (*Vipera aspis*): Pirineos, pre-Pirineos, Montseny, Sistema Ibérico y cordillera Cantábrica. En Cataluña se llega a encontrar en el Lluçanès, Moianès e incluso en el Vallès Occidental. Puede llegar a los 75 cm. Es la que posee el veneno más activo.

– **Víbora común o europea** (*Vipera berus-seonaei*): Noroeste de la Península.

Las víboras son serpientes terrestres, aunque pueden moverse en el agua en caso de necesidad. Incluso se han descrito mordeduras dentro del mar². Los envenenamientos en nuestra latitud suelen producirse entre marzo y octubre³. Todos ellos capaces de causar intensas reacciones locales y manifestaciones sistémicas, por inoculación de 3-20 mg de veneno (DL50=0,5 mg/kg). El veneno está compuesto por una parte de un conjunto complejo de enzimas (fosfolipasa A, proteasas, hialuronidasas y esterases) responsables de efectos locales y sistémicos: aumento de la permeabilidad vascular, hemólisis, necrosis del tejido conjuntivo y muscular, coagulación intravascular y fibrinólisis, y por otra parte de polipéptidos no-enzimáticos (neuro, cardio y hemotoxinas) responsables de los efectos sistémicos más graves, que son especie-dependientes. Un análisis cinético del envenenamiento por víbora en el hombre (Audebert F et al.) ha determinado los niveles plasmáticos de veneno mediante un test ELISA. Ha demostrado que el veneno se absorbe rápidamente, alcanzando

su concentración máxima a los 30 minutos de la mordedura. Su vida media de eliminación plasmática es de unas ocho horas, pasando veneno del espacio extracelular al vascular, a medida que el de este espacio se va eliminando. Hay que recordar que es únicamente en el espacio vascular dónde el antiveneno puede inactivar el veneno formando inmunocomplejos. Paradójicamente, los efectos clínicos máximos, y por lo tanto el grado máximo de gravedad del envenenamiento, no se producen hasta las 24-48 horas.

Colúbridos

– **Culebra bastarda o de Montpellier** (*Malpolon monspessulanus*): toda la Península menos la región Cantábrica. Puede llegar a los 2,5 metros.

– **Culebra de Cogulla** (*Macroprotodon cucullatus*): mitad sur de la Península.

Causan reacciones locales leves (excoriaciones), a excepción de la culebra bastarda que puede causar en algún caso incluso manifestaciones generales.

Gravedad del envenenamiento⁴. Esta clasificación orientativa sólo es válida para las víboras. Correlaciona clínica y niveles plasmáticos de veneno.

No envenenamiento (0): (picadura seca).



Víbora áspid (foto del autor).



Culebra bastarda.



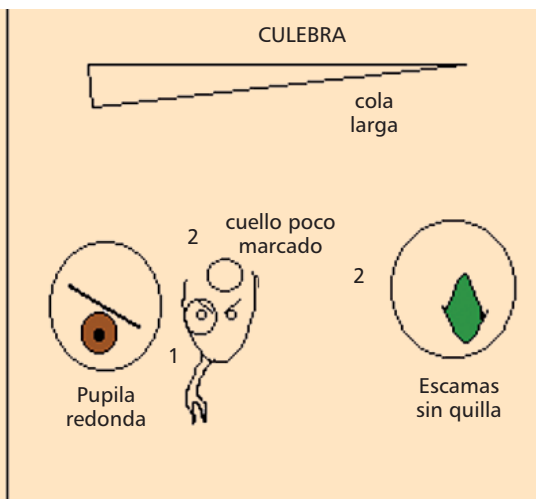
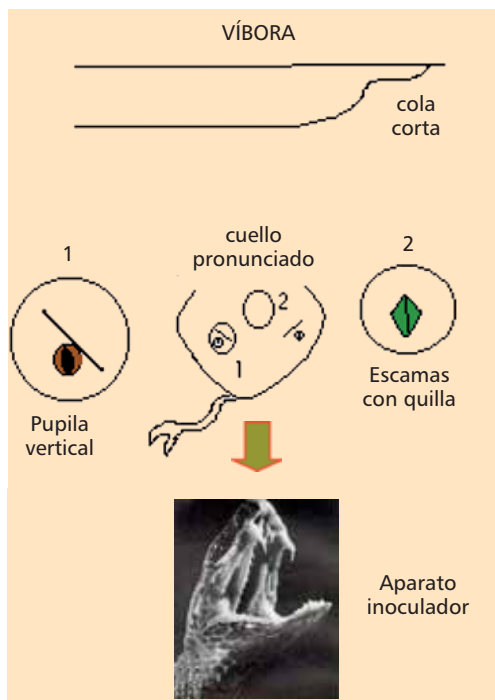
Culebra de cogulla.



Hábitat de los vipéridos.

20% de los casos. Dolor y edema escasos o nulos después de 4 horas de la mordedura, que se identifica por la presencia de dos heridas punzantes simétricas (separadas 0.6-1cm aproximadamente. En ocasiones es única). El paciente puede ser dado de alta con curas tópicas. Niveles plasmáticos máximos de veneno: 1 ng/ml.

Envenenamiento leve (I): (aparece a los 30-



Características diferenciales entre las culebras y las víboras.

60 m. de la mordedura) Dolor, inflamación y edema locales. Necrosis hemorrágica alrededor de la puerta de entrada. Adenitis regional. Está indicada la observación durante 24 horas. No



Envenamiento grado I (Imagen tomada por el autor).



Mordedura en la mano y extensión del edema hemorrágico que sobrepasa los límites de la extremidad. Grado III (Foto cedida por H. J. Trueta Girona).



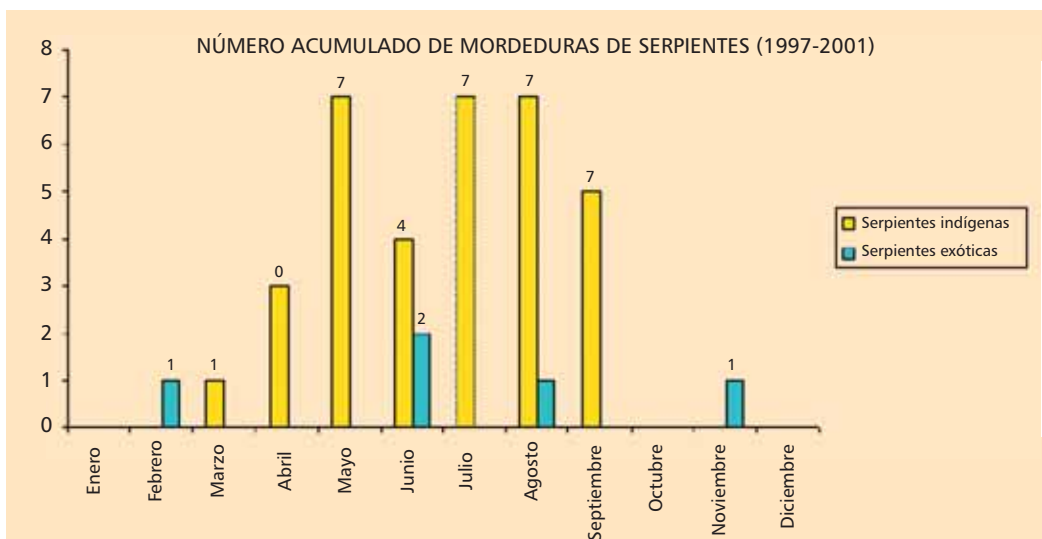
Envenenamiento grave (grado III) (fotos tomadas por el autor).

está indicado el antiveneno. Niveles plasmáticos de veneno: 5 ng/ml

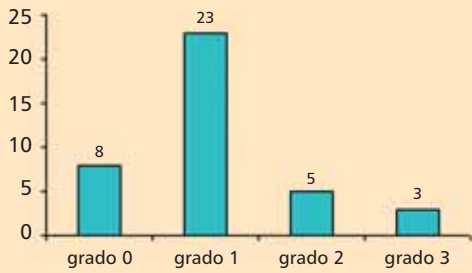
Envenenamiento moderado (II): la lesión local descrita en el apartado anterior progresa en el curso de las 8-12 horas siguientes. El edema puede extenderse a la totalidad de la extremidad y aparecer equimosis y vesículas hemorrágicas. Pueden aparecer náuseas, vómitos, hipertensión, fasciculaciones y alteraciones discretas de las pruebas de coagulación. Puede estar indicado el antiveneno, sobre todo en niños. Niveles plasmáticos de veneno: 32 +/- 7 ng/ml.

Envenenamiento grave (III): la lesión local progresa hasta afectar o sobrepasar la totalidad de la extremidad. Aparecen⁵⁻⁹: náuseas, vómitos, fiebre, hemólisis, rabdomiolisis, insuficiencia renal aguda, convulsiones, CID y shock. Está indicado el antiveneno además del tratamiento de sostén vital en la UCI. Niveles plasmáticos de veneno: 125 +/- 5 ng/ml.

Las mordeduras de vipéridos son más graves en niños menores de 5 años¹⁰⁻¹¹, así como también las que afectan a cara, cuello y tronco. En nuestro país se producen unos 50 casos anuales, la mayoría de grado 0 ó I, siendo



NÚMERO DE CASOS DE MORDEDURAS DE SERPIENTES EN FUNCIÓN DE LA GRAVEDAD 1997-2001



Proporción según grados. Estudio francés

excepcionales los de grado III. La mayoría de casos se producen por *Vipera latasti*, seguidos por *Vipera aspis*, siendo menos frecuentes los causados por *Vipera berus*. En los últimos 25 años sólo hay constancia de dos fallecimientos por mordedura de víbora. Gronlund¹¹, en una serie de 68 casos, describe síntomas graves en el 10%, moderados en el 21%, leves en el 34% y menores en el 35% de sus pacientes. Proporciones semejantes se han descrito en Francia.

La presencia de edema rápidamente progresivo, síntomas gastrointestinales, hipotensión y leucocitosis precoz fueron indicadores de envenenamiento grave.

Una serie suiza de 99 casos, la mayoría por *Vipera aspis*, halla una incidencia de 3 casos/100000 hab., un envenenamiento grave, tipo III, en el 10% y una mortalidad del 1% (niño de 2 años)³⁰. Una serie sueca recoge 231 casos en un año (1995), la totalidad por *Vipera berus*, con una incidencia de 2,6 casos por 100.000 hab. (un éxito) y un 13% de tipo III³¹. Finalmente, una serie croata³² de 542 casos (*Vipera berus* y *Vipera ammodytes*) relata una incidencia de 5,2 casos por 100000 hab., un 0,4% de fallecimientos y un 18% del tipo III.

En Francia, de Haro y cols. han descrito varios casos de envenenamientos por *Vipera aspis* con

manifestaciones neurotóxicas poco habituales: parálisis, obnubilación, disnea, etc. González¹² también describe manifestaciones neurológicas después de la mordedura por *Vipera aspis*: ptosis, disfagia y parálisis de la extremidad.

Tratamiento:

1) Lavado y desinfección locales. Cubrir con gasa limpia. No están indicadas la incisión de la herida y la succión, dado que aumentan la destrucción local de tejidos y la sobreinfección. Además, la succión sólo reduce la carga de veneno en un 2% y produce frecuentes efectos adversos¹³. Aplicar frío local e inmovilización funcional de la extremidad para disminuir la absorción de veneno y el dolor¹³⁻¹⁴. El vendaje compresivo retrasa la absorción linfática del veneno y puede resultar beneficioso en mordeduras por elápidos, de veneno neurotóxico, pero en mordeduras de víbora, con venenos productores de necrosis local importante, no está indicado por la posibilidad de aumentar la necrosis local, y el efecto sistémico de rebote al liberarlo.

2) Torniquete: se ha demostrado eficaz en retrasar la absorción del veneno, pero mal empleado comporta más riesgos que beneficios, aumentando la necrosis local y los efectos sistémicos al ser liberado. No emplearlo.

3) Tratamiento de la ansiedad que suele acompañar a los pacientes (pánico, sensación de muerte inminente), sobre todo en los adultos. Hay que tener en cuenta que la mayoría de complicaciones graves que ponen en peligro la vida, en caso de ocurrir, se presentan después de 6 horas de la mordedura. Tratar el dolor con analgésicos (evitar ácido acetilsalicílico).

4) Trasladar al paciente al hospital en todos los casos. Observación mínima de 6 horas.

5) En los envenenamientos moderados-graves (II-III) se ingresa al paciente (tiende a empeorar en las horas siguientes) y se establece una vía venosa como mínimo, para monitorizar al paciente y se realiza la siguiente analítica: pruebas cruzadas, transaminasas, bilirrubina, CPK, creatinina, pruebas de coagulación con fibrinógeno y PDF, hemograma y plaquetas. Puede ser útil la repetición de las pruebas de

coagulación en 6-8 horas, y reiteradamente hasta su normalización.

6) En caso de aparecer CID y shock se tratarán con perfusión de plasma fresco, coloides y cristaloides y drogas inotrópicas si es preciso. Debe tenerse en cuenta que el veneno induce en el organismo una liberación de citoquinas proinflamatorias similar al observado en casos de trauma o sepsis¹⁵.

7) Administración de antiveneno específico (mono o polivalente)^{6-8,16} con todas las precauciones adecuadas. Siempre de uso hospitalario, indicado en los envenenamientos moderados y graves (algunos II y siempre en los III)^{3,10-12,17}. Iniciar por vía subcutánea o intramuscular y después pasar a vía IV que es la más eficaz. El antiveneno es más efectivo administrado en las primeras 6-9 horas, aunque también se ha mostrado útil pasadas 24 horas (incluso al cabo de días, ha sido capaz de normalizar las alteraciones de las pruebas de coagulación). La cantidad administrada está en relación con la de veneno inoculado, que no se conoce directamente, así pues nos guiaremos por el grado de gravedad y la edad del paciente (dosis más altas en los niños). No debe administrarse alrededor de la herida, porque aumenta el edema y la necrosis. En caso de disponer del suero polivalente clásico, es mandatorio realizar pruebas cutáneas previas de sensibilidad (aunque presentan muchos falsos positivos y negativos) y estar preparados para tratar una reacción anafiláctica, que puede presentarse en un 5-10% de los casos. Se puede premedicar al paciente con difenilhidramina (1 mg/kg IV), cimetidina (5 mg/kg IV) o un bolus de hidrocortisona. Algunos autores administran incluso una dosis baja profiláctica de adrenalina SC antes del antiveneno, logrando demostrar una significativa disminución de sus efectos adversos¹⁸⁻¹⁹. La corticoterapia sistémica no es eficaz en el tratamiento del envenenamiento grave y sólo está indicada, bien antes, bien después de la administración del antiveneno, para proteger al paciente de reacciones de hipersensibilidad (inmediata y tardía). Los antihistamínicos no son eficaces. En los últimos años²⁰⁻²⁴ se han desarrollado antisueros procedentes de animales

(oveja o caballo), pero con un alto grado de purificación de los fragmentos Fab (Viperfav[®]) de las inmunoglobulinas. Estos antisueros minimizan las reacciones alérgicas pero tienen una vida media más corta, por lo que hay que administrarlos en sucesivas dosis para evitar la reaparición de la sintomatología con toda su gravedad. Este fenómeno es especialmente patente en el caso de la coagulopatía²⁵⁻²⁶, que puede recurrir horas o días después. Sin embargo, el tratamiento de la misma deberá individualizarse, atendiendo a la presencia de clínica de sangrado o a la mayor o menor afectación de los parámetros de coagulación (plaquetas < 50.000/mm³, fibrinógeno < 75 mg/dl, PTT > 50 seg o INR > 3). En caso de precisar tratamiento, una dosis suplementaria de antiveneno será la mejor alternativa. Las dosis son iguales para niños y adultos. El nuevo antisero se ha mostrado eficaz y seguro³⁰. Ni la heparina ni el ácido aminocaproico parecen ser de utilidad.

8) No debe descuidarse la vigilancia de la extremidad por un cirujano, por si procede el desbridamiento de la herida, la medición de la presión intracompartimental (N: 0-9 mmHg) y la práctica de incisiones en la fascia en caso necesario (necrosis muscular por síndrome compartimental)¹⁰. En la mayor parte de los casos, el edema sólo requerirá la inmovilización de la extremidad y una postura que facilite el drenaje venoso y linfático. La aplicación precoz del antiveneno disminuye la necesidad de cirugía²⁷, aunque ocasionalmente pueden requerirse fasciotomías²⁹.

9) La cobertura profiláctica con antibióticos no está recomendada por no prevenir la infección, aunque la mayoría de autores²⁸ realiza una cobertura dirigida a bacilos aerobios gram negativos y cocos gram positivos anaerobios cuando hay necrosis (p.e. amoxicilina-clavulánico). Parece más sensato no introducir la antibioterapia hasta que aparezcan signos de infección.

10) Revisar el estado vacunal antitetánico del paciente.

Pauta de administración antiveneno

Viperfav[®]: suero equino anti-víboras europeas.



Viperfav®: suero anti-víboras europeas.

Fragmentos F(ab')₂. Autorizado en el año 2000.

Composición:

<i>Vipera aspis</i>	500 LD50 en ratón	
<i>Vipera berus</i>	250	"
<i>Vipera ammodytes</i>	500	"

Recomendaciones de administración: envenenamientos grado II y III, especialmente en niños. No contraindicado en gestantes.

Posología (niños y adultos): 4 cc diluidos en 100 cc de SSI, en perfusión IV lenta (50

cc/hora). Puede repetirse a intervalos de 5 horas.

Efectos adversos: principalmente reacciones alérgicas y anafilactoides. Puede aparecer enfermedad del suero en el 1% de los casos.

Farmacocinética: Vida media de 40 a 105 horas.

Almacenaje: 2-8 grados. No congelar.

Fabricante: Aventis Pasteur. Obtención a través de Medicamentos Extranjeros. Disponible en Francia desde 1999.

Precio: 960,45 €.

Futuro

La accesibilidad de un test ELISA para cuantificar el nivel plasmático de veneno debería permitir:

- Establecer un diagnóstico biológico de envenenamiento por víbora en los casos dudosos
- Establecer las posologías necesarias de Viperfav® según criterios clínicos, biológicos y de nivel plasmático.
- Definir los envenenamientos que se beneficiarían de dos o más dosis de Viperfav®.

Debe destacarse que las víboras de nuestro país, comparativamente a otras especies de otras latitudes, raramente causan reacciones sistémicas graves, y aunque son posibles en niños, la muerte es excepcional.

Bibliografía

1. Gold BS, Dart RC, Barish RA. Bites of Venomous Snakes. *N Engl J Med* 2002; 347(5): 347-355.
2. Märtson M, Taittonen M, Alanen M, Reunanen M. *Vipera berus* Adder Bite in the water, complicated by rapid shock. A case history. *Eur J Pediatr Surg* 2001; 11:358-360.
3. González D, Tauler E, Llorens J. Poisonings by viper bites in children: Review of six cases. *An Esp Pediatr* 1980; 13(2): 151-56.
4. Audebert et al. Envenoming by viper bites en France: clinical gradation and biological quantification by Elisa. *Toxicon* 1992, 30:599-609
5. Denis D, Lamireau T, Llanas B, Bedry R, Fayon M. Rhabdomyolysis in European viper bite. *Acta Paediatr* 1998; 87(9):1013-5.
6. Gold BS, Barish RA. Venomous snakebites. Current concepts in diagnosis, treatment and management. *Emerg Med Clin North Am* 1992; 10(2): 249-67.
7. Oscar García-Oriol Vall: Protocolos prácticos de Pediatría.P3. *Mordeduras y picaduras*. Ediciones Doyma 1994
8. García Prats V: Reptilian Envenomation.

- Handbook of Medical Toxicology. *Little Brown and Company*. First Edition 1993.
9. Blanco Bruned JL, Oliver Llinares F, de Diego García E, González Landa G, Alfonso Sánchez LF. Intoxicación por mordedura de víbora en niños. *An Esp Pediatr* 1993; 38:119-122..
 10. Schroth M, Jüngert J, Schreiber M, Gerber-Zupan G, Zink S, Rascher W. Life-threatening snakebites by *Vipera berus*. *Intensive Care Med* 2003; 29:1615.
 11. Gronlund J, Vuori A, Nieminen S. Adder bites. A report of 68 cases. *Scand J Surg*, 2003; 92(2): 171-4.
 12. González D. Clinical aspects of bites by viper in Spain. *Toxicon* 1982; 20(1): 349-53.
 13. Snakes. Update.com. 2005. Consulta: diciembre 2005. <http://update.com>
 14. McKinney PE. Out-of-hospital and interhospital management of crotaline snakebite. *Ann Emerg Med* 2001; 37(2): 168-74.
 15. Avila-Aguero MI et al. Systemic cytokine response in children bitten by snakes in Costa Rica. *Pediatr Emerg Care* 2001; 17:425-9.
 16. Dwivedi S, Sheshadri S, D'Souza C. Time limit for anti-snake venom administration. *Lancet* 1989; 2(8663): 622.
 17. Lauridsen MH. Adder bites. *Ugeskr Laeger* 2003; 165(32):3087-91
 18. Premawardhena AP et al. Low dose subcutaneous adrenaline to prevent acute adverse reactions to antivenom serum in people bitten by snakes: randomised, placebo controlled trial. *BMJ* 1999; 318:1041-3.
 19. Nuchpraryoon I, Garner P. Intervenciones para prevenir reacciones contra el suero antiofídico (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número . Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
 20. Blackman JR, Dillon S. Venomous snakebite: past, present and future treatment options. *J Am Board Fam Pract* 1992; 5(4): 399-405.
 21. Seifert SA, Boyer LV. Recurrence phenomena after immunoglobulin therapy for snake envenomations. *Ann Emerg Med* 2001; 37(2): 189-95.
 22. Dart RC, McNally J. Efficacy, safety and use of snake antivenoms in the United States. *Ann Emerg Med* 2001; 37(2): 181-8.
 23. Heard K, O'Malley GF, Dart RC. Antivenom therapy in the Americas. *Drugs* 1999; 58(1): 5-15.
 24. de Haro L, Lang J, Bedry R, Guelon D, Harry P, Marchal-Mazet F, Jouglard J. Snake bite by European vipers. A multicenter study of tolerance to Viperfav, a new intravenous antivenom. *Ann Fr Anesth Reanim* 1998; 17(7): 681-7.
 25. Luke Yip. Rational use of crotalidae polyvalent immune Fab (ovine) in the management of crotaline bite. *Ann Emerg Med* 2002; 39:648-50.
 26. Boyer LV et al. Recurrent and persistent coagulopathy following pit viper envenomation. *Arch Intern Med* 1999; 159:706-10.
 27. Shaw BA, Hosalkar HS. Rattlesnake bites in children: antivenim treatment and surgical indications. *J Bone Joint Surg Am* 2002;84-A(9):1624-9
 28. Blaylock RS. Antibiotic use and infection in snakebite victims. *S Afr Med J* 1999; 89(8): 874-6.
 29. Cawrse NH et al. A snake in the clinical grass: late compartment syndrome in a child bitten by an adder. *Br J Plast Surg* 2002; 55(5): 434-5.
 30. Petite, J. Viper bites: treat or ignore? *Swiss Med Wkly* 2005; 135: 618-625.
 31. Karlson-Stiber C et al. A Nationwide Study of *Vipera Berus* Bites during one year- Epidemiology and Morbidity of 231 cases. *Clin Toxicol* 2006; 44(1): 25-30.
 32. Luksic B et al. Venomous Snakebites in Southern Croatia. *Coll Antropol* 2006; 1:191-197.

Lesiones producidas por animales marinos

Celentéreos

Anémona, actinia roja y medusas de diversas especies

Se hallan presentes en el Mediterráneo y Atlántico. Se caracterizan por poseer “neumatocistos” capaces de inocular un tóxico gracias a la presencia de filamentos o flagelos, incluso después de muerto el animal. Lesión por contacto¹.

Lesión: máculo-pápula eritematosa que se acompaña de prurito y sensación urente de distribución lineal (tipo zóster). En algún caso pueden aparecer vesículas e incluso escaras necróticas de evolución tórpida. Las lesiones suelen autolimitarse en pocas horas, pero son frecuentes cuadros recidivantes de tipo urticariforme o parestesias. En nuestro medio son excepcionales las reacciones sistémicas (neurológica, digestiva, cardiocirculatoria y respiratoria). Las lesiones cutáneas pueden cronificar: hipopigmentación, queloides, atrofia cutánea.

Tratamiento: lavado de la zona con agua de mar. Retirada cuidadosa de los filamentos que puedan estar adheridos a la piel (puede utilizarse una cuchilla de afeitar o alcohol). Aplicación de ácido acético diluido al 5% (vinagre), bicarbonato o polvo de papaína. Corticoides tópicos y antihistamínicos orales. En caso de calambres musculares es útil el gluconato Ca al 10% IV (10 cc). No están indicados los antibióticos. Analgesia tópica (lidocaína, benzocaína) y general.

Equinodermos

Erizos de mar (común, violeta, negro)

Fondos rocosos y poco profundos de todos nuestros mares.

Lesión: herida punzante y dolorosa producida por las espinas. Si parte de las mismas se rompe y queda en el interior (caso frecuente), se produce



Medusa.



Anémona.

con los días un granuloma a cuerpo extraño que suele terminar en una pústula que expulsa el fragmento al abrirse. También puede sobreinfectarse. En otras ocasiones la espina se disuelve y la lesión se autolimita sin problemas.

Tratamiento: extracción con pinzas de la espina (o fragmentos) con la piel todavía húmeda. En caso de no ser posible, se aplica un emplastro con esencia de trementina, ácido acetilsalicílico y lanolina durante 12 horas, lo que suele facilitar la extracción. En caso de formarse una pústula aplicaremos desinfección local. Desbri-

damiento en caso de infección. No es precisa la antibioterapia profiláctica en individuos sanos. Revisar la inmunidad antitetánica.

Cefalópodos

También presente en todo nuestro entorno. Puede producir mordeduras con sus mandíbulas a modo de pico presentes en su boca (punto de convergencia de los tentáculos). La lesión puede dar lugar a ardor y prurito y en algún caso puede ser de evolución tórpida. El tratamiento consiste en limpieza y desinfección local.

Peces

Lesiones producidas por espinas

Araña blanca, pez escorpión, pez víbora, rata, escórpora

Todos ellos presentes tanto en el Mediterráneo como en el Atlántico. Inoculan veneno a través de sus espinas dorsales, pectorales o ventrales según la especie. Las espinas se hallan conectadas a una glándula que almacena el tóxico. Las lesiones suelen producirse en el pie al pisarlos accidentalmente dada su costumbre de enterrarse en la arena poco profunda (araña).

Lesión: dolor muy intenso que tiende a irradiarse, llegando al máximo en 60-90 minutos y que dura 12-24 horas, aunque puede prolongarse muchas horas. Alrededor de la picadura aparece eritema, edema y necrosis ocasionalmente. Son raras las manifestaciones sistémicas: agitación, náuseas, lipotimia, y suelen estar producidas más por el dolor que por la toxina.

Lesiones producidas por aguijón

Águila marina, pastinaca, raya

Mediterráneo y Atlántico. La lesión punzante se produce por el aguijón presente en la cola



Erizo.



Pulpo.



Lesión producida por pulpo.

del animal, generalmente al pisarlo accidentalmente dada su tendencia a enterrarse en la arena. La lesión es de mecanismo doble: mecánica por el aguijón dentado (punción-laceración) y química por el tóxico que inocula (10 fracciones tóxicas).

Lesión: dolor intenso que se hace máximo a los 30-60 minutos y puede durar desde 48 horas a días. Edema, eritema, cianosis y necrosis alrededor de la lesión. El dolor y el edema pueden incluir toda la extremidad. Pueden quedar restos del aguijón en la herida que actúen como cuerpo extraño y favorezcan la infección. Si la lesión es profunda puede aparecer isquemia y necrosis muscular por síndrome compartimental. Se han descrito ocasionalmente manifestaciones neurológicas (parálisis, convulsiones) y cardiovasculares inespecíficas (hipotensión).

Lesiones producidas por descarga

Peces torpedo

Presentes en las costas atlánticas. No producen lesión, pero son capaces de originar pequeñas descargas eléctricas (45-220 voltios) originadas por órganos electrogénos situados en la región cefálica.

Lesiones por mordedura

Morena, congrio y pintarroja

Aunque pueden disponer de tóxicos en su saliva, la lesión se produce mecánicamente por su aparato bucal, debido a que mueven compulsivamente la cabeza al morder.

Lesión: heridas con importantes desgarramientos y sangrado. Riesgo de infección.

Tratamiento²⁻³: en las lesiones por espinas o aguijón debe practicarse un lavado con agua de mar. Posteriormente se aplican: desinfección local y retirada de fragmentos. A continuación se sumerge el miembro afecto en agua marina



Pez araña.



Raya.



Escórpora.

caliente, a 45 grados, durante 30-90 minutos, con lo que suele desaparecer el dolor (toxinas termolábiles). Un grupo del Hospital Salvador de Marsella ha demostrado que la aplicación de



Pez torpedo.

un choque térmico en la zona de la lesión producida por peces araña o escórporas, reducía el tiempo de dolor a 25 minutos, en contraste con las 27,6 horas en el grupo control. El choque térmico consistió en aplicar calor local (punta de cigarrillo o secador de pelo), al límite de la tolerancia durante dos minutos. Posteriormente se aplicaba hielo. Este tratamiento debía aplicarse enseguida. En todo caso, si persiste el dolor puede emplearse analgesia oral o anestesia local. Los corticoides tópicos/sistémicos y antihistamínicos orales son de dudosa eficacia y no suelen estar indicados. Puede ser de utilidad una exploración radiológica si se sospecha la presencia de fragmentos no retirados. No deben prescribirse antibióticos profilácticos de forma sistemática (a excepción de las heridas con desgarramiento producidas por las rayas). En heridas importantes con desgarramientos (mordedura) debe aplicarse una limpieza quirúrgica de la misma, eliminando tejido desvitalizado y cuerpos extraños, con sutura posterior y vigilancia de la infección, pudiendo estar indicada la antibioterapia profiláctica en grandes desgarramientos. Revisar la inmunidad tetánica.

Antibioterapia

El agua marina, sobre todo en mares tropicales, es un caldo de cultivo ideal con presencia abundante de bacilos gram negativos. Entre la flora más frecuente aislada figuran los siguientes microorganismos patógenos para el hombre⁴:



Morena.

- *Aeromonas hydrophila*
- *Bacteroides fragilis*
- *Chromobacterium violaceum*
- *Clostridium perfringens*
- *Escherichia coli*
- *Mycobacterium marinum*
- *Pseudomonas aeruginosa*
- *Salmonella enteritidis*
- *Staphylococcus aureus*
- *Streptococcus sp*
- *Vibrio cholerae*
- Otros vibrios

Indicaciones

- 1) Abrusiones menores en pacientes inmunodeprimidos
- 2) Grandes laceraciones o heridas punzantes profundas en todos los casos.

Pautas

- 1) *Oral*: cotrimoxazol, amoxicilina-clavulánico. Ciprofloxacino en adultos.
- 2) *Parenteral*: cefalosporinas de tercera generación, aminoglucósidos, clindamicina.

Antivenenos

No indicados en nuestras latitudes. Existen

para picaduras de ciertos peces y celentéreos de latitudes tropicales.

Bibliografía

1. Mateu Sancho J.: El niño intoxicado. MC Ediciones S.A. Barcelona 1995.
2. Auerbach PS. Marine Envenomations. *NEJM* 1991; 325:486-493.
3. Varios autores. Intoxicaciones y picaduras de animales. www.uninet.edu/tratado/c101201.html
4. Brown CK, Shepherd SM. Marine trauma, envenomations and intoxications. *Emerg Med Clin North Am* 1992; 10(2): 385-408.