

MORDEDURA DE SERPIENTE

En México se conocen unas 579 especies y subespecies de serpientes, de las cuales sólo el 21% posee venenos capaces de ocasionar daños serios al hombre. Las serpientes venenosas de nuestro país están agrupadas en dos familias: Elapidae y Viperidae; la primera de ellas incluye a las serpientes marinas (Pelamis) y coralillos (Micruroides y Micrurus), mientras que la familia Viperidae está integrada por las serpientes de cascabel (Crotalus), las nauyacac (Bothrops, Botriechis,

Característica	Venosa	No venosa
Cabeza	Triangular (las constrictoras tienen cabeza triangular)	Alargada (los elápidos tienen cabeza alargada)
Escamas cabeza	Pequeñas	Placas anchas
Foseta loreal	Presente	Ausente
Forma de la cola	Corta y ancha	Larga y delgada
Escama cuerpo	Carenadas	Lisas
Color	Mate	Brillante
Ante agresión	No temen	Tienden a huir
Órgano termosensible	Posee un hoyuelo (algunas constrictoras también lo tienen)	No posee un hoyuelo
Pupilas	Pupilas elípticas (en algunas serpientes no venenosas que llevan vida diurna puede ser elíptica)	Pupilas redondas (en la familia <i>Elapidae</i> tienen este tipo de pupilas)
Colmillos	Posee dos colmillos	No posee colmillos
Placas subcaudales	Una hilera	Dos hileras
Mordedura	Dolor agudo	Dolor moderado

Porthidium, etcétera) y los cantiles (Agkistrodon).

EPIDEMIOLOGIA

Las mordeduras de serpientes o accidente ofídico se define como una lesión cutánea provocada por la mordedura de serpiente, seguida de la inoculación de sustancias tóxicas (veneno) que lesionan los tejidos y condicionan las alteraciones fisiopatológicas de gravedad variable. En el año 2009, la Organización Mundial de la Salud (OMS) reconoció por primera vez a las mordeduras por serpientes venenosas como enfermedades tropicales mal atendidas. En los países con zonas tropicales o subtropicales, ésta es una enfermedad de riesgo para los trabajadores agrícolas. Las mordeduras por serpientes pueden causar la muerte o discapacidad física y psicológica; también representan un problema de Salud Pública Internacional, el cual se ha visto obstaculizado por insuficientes datos epidemiológicos. En México la distribución porcentual de las mordeduras es la siguiente: el grupo más afectado es el grupo entre 15-44 años con el 48.75% de los casos; el 64% corresponde al masculino y el 36% al femenino. El 44% tenía actividades de campo, 22% eran estudiantes y el 17% se dedicaban al hogar; el 8% realizaba otras actividades y el 2% eran obreros y profesionales; se ignora el dato en un 7%. La distribución de las mordeduras por región anatómica es la siguiente: el 72% en los pies y tobillos, el 14% en los muslos, el 13% en las manos y el 1% en la cabeza. El 92.1% de las personas agredidas fueron mordidas una sola vez y 5.1% dos veces, el 1.4% tres veces y se ignora el 1.4% restante. El 44.9% de las personas fueron agredidas por cascabeles, 42.8% por nauyaca, 4% por corales, 3.6% por otras especies y se ignora el dato en un 5.1%. En todos los grupos de edades

predominó el sexo masculino, situación dada por estar el hombre más expuesto al riesgo de mordedura por serpiente, debido a las características del trabajo en labores agrícolas y por la mayor incidencia de estos accidentes, los cuales se da en el área rural. El problema principal de las mordeduras de serpientes no sólo reside en la posibilidad de muerte, sino en las secuelas ocasionadas por la aplicación de técnicas de primeros auxilios invasivas y agresivas; así como por un mal tratamiento médico o por los efectos del antídoto y sus reacciones alérgicas sobre el organismo.

MECANISMO DE ACCION AL VENENO

Principales componentes del veneno ofídico

Fosfolipasa A2 (PLA2). Se dividen en dos grupos: I y II según la estructura primaria y los enlaces disulfuro. Ésta representa el componente más importante de los venenos de serpientes responsable del efecto catalítico, de la mionecrosis, neurotoxicidad, cardiotoxicidad, hemólisis y del efecto anticoagulante e inhibidor de la agregación plaquetaria.

Hemorraginas. Son metaloproteinasas (MPs) de alto peso molecular, responsables de la lesión de la pared y endotelio capilar, de la digestión enzimática de las proteínas de la matriz extracelular y lámina basal. Éstas generan el daño de la célula endotelial, hemorragia local y/o sistémica, así como la formación de flictenas en la piel y necrosis hemorrágica; esta última conlleva a fibrosis y es la responsable de las secuelas por pérdida de segmentos de la extremidad.

Neurotoxinas. Afectan la unión neuromuscular y producen una parálisis flácida. Pueden ser presinápticas o β -neurotoxinas como la de *Crotalus durissus terrificus* o postsinápticas, o β -neurotoxinas como los venenos de corales y serpientes marinas, teniendo en cuenta que en el género *Micrurus* existen algunos venenos con efecto presináptico y postsináptico. Existen otros tipos de neurotoxinas como las fasciculinas, las cuales tienen un potente efecto inhibidor de las colinesterasas; las dendrotoxinas que bloquean los canales de potasio presinápticos y que incrementan la liberación de acetilcolina, y las kappatoxinas que producen estimulación del sistema nervioso autónomo. Los síntomas producidos por el efecto neurotóxico son: ptosis palpebral, oftalmoplejía, diplopía, visión borrosa, sialorrea, parálisis de la deglución y de los músculos respiratorios.

Miotoxinas. Se conocen tres tipos diferentes de miotoxinas, a saber: las de bajo peso molecular (crotamina), las cardiotoxinas (elápidos) y la PLA2 miotóxicas que adicionalmente se dividen en neurotóxicas y no neurotóxicas. Las hemorraginas (PMs) producen miotoxicidad por la hemorragia e isquemia, lo que conlleva a fibrosis en el proceso de reparación y secuelas. Todas éstas afectan las fibras musculares y como consecuencia puede encontrarse dolor y debilidad muscular, así como aumento de los niveles de creatinquinasa, mioglobinuria, falla renal e hiperpotasemia secundaria.

Aminas biógenas y sustancias proinflamatorias. Luego de la inoculación del veneno se potencia la liberación de sustancias vasoactivas o proinflamatorias y se produce liberación de histamina por la degranulación de los mastocitos secundaria a la acción de la PLA₂; se produce un aumento en los niveles bradiquinina, por la acción enzimática de las proteasas sobre el quininógeno plasmático. Se potencia la síntesis de los derivados del ácido araquidónico como las prostaglandinas, leucotrienos y tromboxanos, facilitando además la quimiotaxis de células inflamatorias y macrófagos.

Nefrotoxinas. Pueden producir daño primario directo al tejido renal, manifestado por glomerulonefritis hemorrágica o proliferativa, necrosis tubular aguda o necrosis cortical, como un daño secundario (condiciones como hipovolemia, hipotensión o rabdomiólisis que lleven a producir insuficiencia renal aguda [IRA]). Los venenos de las serpientes son las secreciones más ricas en enzimas y toxinas en la naturaleza y están compuestos por múltiples moléculas tóxicas. En los vipéridos americanos se pueden encontrar 13 neurotoxinas, tal como la mojavetoxina de *C. scutulatus* («cascabel del Mojave»). Las mordeduras de estas serpientes pueden igualmente producir cuadros de neurotoxicidad y causar lesiones locales. Debido a esto, la toxicidad de los venenos viperinos se debe a la sumatoria de la acción de sus componentes sobre diferentes sistemas y tejidos. Esta complejidad de mecanismos pone en evidencia la importancia del conocimiento de las características tóxicas y enzimáticas de los venenos que nos permiten entender mejor la fisiopatología de los envenenamientos y así poder evaluar las capacidades neutralizantes de los antídotos utilizados para tratar a los pacientes.

SINTOMATOLOGIA

Las manifestaciones de la mordedura —y sobre todo de la acción del tóxico sobre ella— son variables como respuesta lógica a la diversidad de los componentes del veneno en cada una de las especies. Tanto la evolución del paciente como el pronóstico del proceso clínico son, en general, arriesgados cuando se desconocen los venenos y cantidades inoculadas. La acción local que provocan la mayoría de los tipos de venenos segregados por las serpientes es esencialmente de necrosis. Tras una primera reacción de dolor intenso aparece un hematoma acompañado de edema local y celulitis. Inmediatamente aparecen síntomas de parestesia y hormigueo con movimientos involuntarios de la zona afectada, así como astenia, adinamia, sialorrea abundante y parálisis de músculos faciales, lengua y laringe con los correspondientes trastornos de lenguaje y respiración para el paciente. Un agravamiento del cuadro manifiesta una alteración de la percepción sensorial, visión borrosa, intenso dolor de cabeza, dolor abdominal, vómitos, oliguria/anuria, hematuria, hematemesis, gingivorragia, dolor retroesternal, ptosis, diplopía, hipotensión, dificultad respiratoria, arritmias y colapso circulatorio. Hay diferentes escalas para valorar la gravedad del cuadro tóxico que tienen interés pronóstico e implicaciones terapéuticas. A continuación presentamos una descripción general independientemente del tipo de serpiente venenosa que se trate:

- Grado 0. No existe envenenamiento, pero sí una ausencia de reacción local o sistémica, tan sólo existe la marca de los colmillos. Una probable mordedura de una culebra o de una víbora que no haya inoculado veneno.
- Grado I: envenenamiento leve. Se encuentra un edema local moderado, a veces con equimosis alrededor del punto de inoculación y sin sintomatología sistémica



- Grado II: envenenamiento moderado. Existe edema local marcado, con equimosis, linfangitis, adenopatías regionales, dolor intenso a la movilización y, en ocasiones, manifestaciones sistémicas leves, como náusea, vómitos, mareo o diarrea



- Grado III: envenenamiento grave. El edema regional puede llegar a sobrepasar la extremidad, el dolor es muy intenso y hay sintomatología sistémica o repercusiones biológicas graves (coagulación intravascular diseminada, hemólisis, rabdiomiólisis, fracaso renal agudo, insuficiencia respiratoria, shock, trastornos neurológicos, etcétera)



DIAGNOSTICO

El diagnóstico se realiza basándonos en los signos y síntomas de acuerdo con el tipo de serpiente que atacó a la víctima y complementándose con estudios de laboratorio, los cuales deberán incluir biometría hemática, plaquetas, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial, fibrinógeno, INR, CK. Generalmente el grado de envenenamiento por clínica puede ser subjetivo, por lo que se recomienda utilizar el método de Lee-White (inclinarse el tubo seco suavemente cada minuto para observar si se ha formado un coágulo). Lo normal es que coagule en

menos de 15 minutos. Si el coágulo se forma parcialmente en 15-30 minutos éste se interpreta como prolongado. Si en 30 minutos no coaguló, se interpreta como infinito o incoagulable

TRATAMIENTO

Tratamiento prehospitalario

El tratamiento prehospitalario debe considerar los siguientes aspectos: 1. Valorar el estado de consciencia y tranquilizar al paciente. 2. Mantener la vía aérea permeable, en caso de que el paciente esté inconsciente o estuporoso. 3. Mantener ventilado al paciente con oxígeno (si se cuenta con éste). 4. Mantener un acceso venoso permeable, preferentemente con solución Ringer-lactato o solución salina al 0.9%. 5. No dar de beber bebidas fermentadas, alcohol ni estimulantes. 6. Trasladar al paciente al centro de atención más cercano, lo más rápido posible. 7. La extremidad mordida debe ser mantenida en reposo. 8. Retirar cualquier clase de anillo o pulsera, así como cualquier prenda ajustada que pueda interrumpir la circulación sanguínea debido a la inflamación que más tarde se presenta y que puede en los casos más severos inducir a la amputación espontánea del miembro afectado (dedos, brazos, piernas). 9. Trasladar inmediatamente al paciente al lugar de atención médica más cercano; manejar la extremidad afectada inmovilizando como si fuera alguna lesión tipo fractura, luxación u esguince. 10. Se recomienda la intubación endotraqueal temprana en los pacientes con compromiso de la vía aérea, ya que esta acción previene la necesidad de la cirugía y probables complicaciones.

Medidas que no se recomiendan

1. No ingerir bebidas alcohólicas, estimulantes o medicinas (como antihistamínicos).
2. No hacer ninguna incisión, individual o múltiple.
3. No succionar el veneno con la boca, sobre todo si se tienen lesiones o caries.
4. No aplicar torniquete venoso y linfático, debido a que los venenos de las víboras atacan los tejidos, por lo que un torniquete podría ocasionar necrosis, además son muy dolorosos y al liberarse aumenta el flujo sanguíneo.
5. No aplicar hielo (crioterapia) en el sitio de la mordedura.
6. La aplicación de compresas calientes acelera la dispersión del veneno.
7. No aplicar electroshocks ni ningún tipo de descargas eléctricas.
8. El empleo del antídoto en el campo, vía intramuscular, es controversial, debido a la posibilidad de una reacción alérgica que ponga en riesgo la vida del paciente.
9. Las pruebas de piel generalmente son poco confiables para determinar que una persona es alérgica o no a un antídoto específico.
10. No se debe capturar a la serpiente, sobre todo si no se tiene experiencia, pues esto puede resultar en otras mordeduras, agitación y pérdida de tiempo valioso. Una buena observación cuidadosa es suficiente.

Tratamiento hospitalario

En la analgesia se evitarán antiinflamatorios no esteroideos (AINES) debido a su nefrotoxicidad. En caso de suministrarla por vía oral, se debe utilizar

acetaminofén; por vía parenteral (IV) utilizar opiáceos. Si no se cuenta con paracetamol se puede emplear metamizol sódico por tener menos efecto nefrotóxico. Ante la sospecha clínica de infección, se debe tomar una muestra del contenido de las flictenas obtenido por aspiración con una aguja estéril, haciendo una previa asepsia local y, enviar la muestra para Gram y cultivo. Idealmente en este caso se debe remitir el paciente. En caso de no ser posible la remisión y ante la alta sospecha de infección inicie una antibioticoterapia en el esquema de tratamiento no como profiláctico, evitando así, agentes nefrotóxicos como aminoglicósidos y con cubrimiento para Gram negativos, anaerobios y Gram positivos. Específicamente de la cavidad oral y/o del veneno de la serpiente se han aislado diversos gérmenes como estreptococos del grupo D y enterobacterias como: *M. morganii*, *Proteus rettgeri*, *Klebsiella* spp., *Morganella morganii*, *Enterobacter* spp., *Aeromonas hydrophila*, *Escherichia coli* y *S. aureus*. Las alternativas en su orden son: • Clindamicina más ciprofloxacina o ceftriaxona. • Oxacilina más ornidazol o metronidazol más ceftriaxona. • Ampicilina sulbactam (resistencia natural para *Morganella morganii*). • Administrar toxoide tetánico IM (ampolla de 0.5 mL) una vez que las pruebas de coagulación se normalicen