



**REPUBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA  
UNIVERSIDAD ROMULO GALLEGOS  
AREA DE CIENCIA DE LA SALUD  
CENTRO DE ROTACIONES ASISTENCIALES  
HOSPITAL GENERAL Dr. "VICTORINO SANTAELLA RUIZ"  
LOS TEQUES. ESTADO MIRANDA**

**ACCIDENTE  
OFIDICO  
EN  
VENEZUELA**

**Elaborado por:  
Dr. José Vicente Mota G.  
Año 2008**

# EPIDEMIOLOGIA, CLINICA Y TRATAMIENTO DEL ACCIDENTE OFIDICO EN VENEZUELA

**Dr. José Vicente Mota G:** Médico Especialista en Toxicología Médica. Adjunto II del Departamento de Medicina. Jefe de la Unidad de Toxicología Médica. Hospital General " Dr. Victorino Santaella R ". Los Teques. Estado Miranda. Venezuela

**Dra. Sobeida Ana Mendoza B:** Médico Especialista en Medicina Interna. Adjunto II del Departamento de Medicina. Servicio de Medicina Interna " B ". Hospital General " Dr. Victorino Santaella R ". Los Teques. Estado Miranda. Venezuela

## EPIDEMIOLOGIA:

El accidente ofídico se define como el resultante de la inoculación accidental de sustancias venenosas por parte de serpientes que pertenecen a las familias Viperidae y Elapidae, ya que poseen glándulas capaces de segregar venina y ser depositadas a través de un aparato inoculados produciendo síntomas en el hombre.

Las serpientes derivan su nombre del latín serpentem (arrastrarse), pertenecen al **phillum cordados** (cuerpo dorsal simétrico), **subphillum vertebrados** (endoesqueleto y cráneo), **clase reptilia** (corazón de tres cavidades y respiración pulmonar), **orden squemata** (escamas), **suborden ophidia** (serpientes).

En relación con su ofidiofauna tienen preferencia por vivir en selvas, sabanas y bosques cálidos y húmedos, aunque también habitan en las zonas templadas y en las zonas desérticas. La dispersión altitudinal en los ofidios se extiende desde el nivel del mar hasta los lugares cercanos al límite inferior donde la nieves perpetua.

En Venezuela por considerarse un país tropical por su ubicación geográfica existe una morbilidad para el 2005 de 4.230 casos de accidentes ofídicos y una mortalidad cercana al 2% datos obtenidos del Centro de Nacional de Estadísticas del Ministerio de Salud en su Anuario del 2005, existen hasta el presente siete familias, de las cuales dos son venenosas: **Familia Elapidae** (Género Micrurus) y **Familia Viperidae** (Género Bothriechis, Bothriopsis, Bothrops, Porthidium, Crotalus y Lachesis). En nuestro país la mayor incidencia del emponzoñamiento ofídico ocurre en los estados ( Aragua, Apure, Barinas, Bolívar, Cojedes, Guarico, Miranda, Portuguesa, Yaracuy, Táchira, Falcón y Distrito Capital ) y las tasas mas bajas se observan en los estados ( Sucre y Nueva Esparta ).

## DENTADURA:

La mayoría de las serpientes poseen dientes, y estos muestran notables diferencias en su estructura y función. Los dientes de las serpientes se mudan y se reemplazan a lo largo de toda su vida. Los dientes tienen usualmente forma cónica sencilla, aunque pueden variar de forma y tamaño según la región mandibular donde se encuentren y cuya función es la de empujar el alimento hacia la garganta, mas que para masticar, con lo que pueden engullir a la presa entera. También cumplen la función de retener a la presa.

**Serpientes Aglifas:** Comprende una dentadura en el maxilar superior formada por pequeños dientes ganchudos y curvados hacia atrás, sin surco o conducto capaz de inocular ponzoña. Incluso cuando la saliva es ligeramente ponzoñosa (en algunas especies), estos animales no presentan peligro alguno para el hombre. Estos dientes son sólidos, lisos, cortantes y cortos; sus mordeduras son simples arañazos superficiales que no alcanzan a herir la piel, salvo que la serpiente sea de gran tamaño, como las familia Boidae y Colubridae.

**Serpientes Opistoglifas:** Serpientes con una dentadura formada por dos dientes más grandes que los restantes alargados, fijos y surcados por un canal lateral externo, capaz de escurrir ponzoña. Ubicados en la parte posterior del maxilar superior de la cavidad bucal. La venina es producida en muy pocas cantidades y no es muy activa, siendo pocas veces inoculada con eficacia, por estar los colmillos colocados muy atrás.

En la mayoría de los casos no presentan ningún peligro para el hombre, el veneno es inoculado con eficacia en presas ya ingeridas, lo cual facilita la digestión. Algunas serpientes de este grupo son ofiófagas, es decir, se alimentan de otras serpientes, muy especialmente de las ponzoñosas. Ejemplos

de este grupo son la *Philodryas viridissimus* y la *Clelia*.

**Serpientes Proteroglifas:** La disposición de su dentadura esta ubicada en la porción anterior del maxilar superior, estos poseen un canal excavado inoculador de ponzoña que se comunica directamente con el aparato inoculador de toxina. Son pequeños, curvados ligeramente, inmóviles. Este par de dientes es de un tamaño mayor que los demás. La mordedura de estas serpientes es, generalmente, mortal para el hombre si no es tratada a tiempo. Están representadas en nuestro país por el género *Micrurus*.

**Serpientes Solenoglifas:** Poseen el aparato inoculador de venina más sofisticado que existe en la naturaleza. Dentro de este grupo se encuentra la mayoría de las serpientes ponzoñosas de nuestro país y las que provocan casi la totalidad de los casos de accidente ofídicos. Su aparato inoculador consiste en un par de colmillos, fuertes, curvados hacia atrás y situados en la parte anterior del maxilar superior.

El maxilar de estas serpientes es pequeño y verticalmente eréctil, lo cual le permite a la serpiente cerrar la boca y replegar los colmillos hacia el techo de ésta, los colmillos están recubiertos por una mucosa que se llama **Vagina Dentalis**. Estos además poseen un conducto que lleva la ponzoña desde la glándula productora hasta la punta del colmillo. En el momento que la serpiente se dispone a morder, abre la boca en un ángulo cercano a 180° y el maxilar superior se mueve hacia adelante, formando un ángulo de 90° con el labio superior. Ejemplos de este grupo son los género *Bothrops*, *Crotalus* y *Lachesis*.

## ZOOGEOGRAFIA:

**Serpientes Bothrópicas:** Desde el punto de vista epidemiológico y geográfico, predominaron los casos de accidente ofídicos tipo bothrópico (89%).

La mas difundida *B. Atrox*, *B. Venezuelensis*, *B. lanceolatus*, *B. colombiensis*, *B. medusa*, *B. isabelae*, *B. billineata* y *B. lansbergii* y se encuentran distribuidos en el piso tropical y subtropical desde el pie de monte andino, a través de la Cordillera de la Costa, incluyendo los valles, depresiones y llanos de los estados noroccidentales, centrales y nororientales, en

las regiones boscosas, sobre todos en bosques húmedos, en los márgenes de los ríos.

En nuestro país se conoce con los siguientes nombres dentro de la terminología popular "Macagua", "Cuatro Narices", "Rabo Frito", "Rabo de Candela", "Rabo Amarillo", "Rabo frito", "Tigra mariposa", "Guayacán", "Mapanare", "Terciopelo", "Talla X" entre otros.

**Serpientes Crotalíticas:** Aproximadamente el 20% de los accidentes ofídicos son por este género de serpientes. Presenta un anillo o apéndice corneal al final de la cola que emite un sonido característico al ser excitada y se le conoce popularmente como **Cascabeles**, el cual cuando muda la piel pueden perder el apéndice, pudiera provocar confusión en el diagnostico epidemiológico y clínico.

Las mas conocidas son la *C. durissus cumanensis*, *C. durissus ruruima*, *C. durissus terrificus*, *C. pifanorum*, *C. maricelae*, *C. vegrandis*, que esta ampliamente distribuida en Venezuela, en zonas xerófilas y semixerófilas, piedemontes de zonas secas, en los llanos venezolanos y al norte del Estado Bolívar, igualmente en regiones no xerófilas se pueden encontrar en sitios pedregosos, secos y cálidos; es de hábitos reposados y se aleja poco del sitio que habita.

**Serpientes Lachésicas:** Es un género monotípico, conociendo como única especie en nuestro país el *Lachesis muta muta*. La distribución de sus escamas posee una quilla central muy abultada y gruesa de allí su nombre popular "cuaima concha de piña", "mapanare verrugosa", "daya", "cuaima", "macaurel", es la serpiente venenosa mas grande de América llegando a alcanzar hasta 4,5 metros de longitud, es una serpiente sumamente agresiva y su emponzoñamiento potencialmente mortal.

En Venezuela se encuentra en la selva de los pisos tropicales y subtropicales de los estados Bolívar, Amazonas y Delta Amacuro. También se evidencia en partes del estado Sucre, Anzoátegui y Monagas. En esta zona vive en las selvas tupidas, prefiriendo las regiones de vegetación densa, alta temperatura y humedad atmosférica elevada. Se puede encontrar desde 300 a 1.800 metros de altitud. El numero de casos reportados los registran las regiones geográficas de estos estados, pero lamentablemente existe un subregistro pero un así es de 1 %.

**Serpientes Elapídicas:** Es muy raro, no sólo en Venezuela, sino en todos los países de América. En nuestro país se encuentra trece especies y vienen a representar las serpientes más venenosas y letales, se distribuyen ampliamente en la Cordillera Andina y Central del territorio venezolano desde el nivel del mar hasta 2.500 metros de altitud.

Las especies más comunes encontramos a *Micrurus mipartitus*, *Micrurus semipartitus*, *Micrurus dissolucus*, *Micrurus mipartitus semipartitus*, *Micrurus corallus*, *Micrurus dumerilli*, *Micrurus carinicaudus* y *Micrurus isozonus*.

En casi el 100% de los casos, las mordeduras ocurren en las manos, lo cual nos indica que estos accidentes ofídicos suceden cuando son manipuladas o por accidentes al apretarlas fuertemente o cuando al levantar troncos secos, piedras y remover tierra ocurre el accidente, debido a sus hábitos subterráneos y están representadas solo en un 0.5 % en las estadísticas nacionales.

## CLINICA:

El diagnóstico del accidente ofídico tiene sus fundamentos en el conocimiento detallado de las características del cuadro clínico y la actividad fisiopatológica de las toxinas involucradas;

Los accidentes ofídicos van a depender de las características propias del veneno, de la familia, del género, de la especie, del grado de agresividad, de los hábitos, de las posibilidades de contacto de la población con los ofidios y por sobre todo, de las precauciones que se tomen en todo momento.

En caso de un emponzoñamiento, la identificación del ofidio que causa el accidente va a ser esencial para evaluar la gravedad y hacer el diagnóstico adecuado que contribuya al diagnóstico y tratamiento más indicados y por ello el más efectivos.

## ACCIDENTE BOTHROPICO

Los signos y síntomas encontrados en el paciente, portador de un accidente bothrópico, dependen fundamentalmente de la acción fisiopatológica de las diferentes fracciones del veneno.

## Mecanismo de acción del veneno

El veneno tiene tres efectos principales que pueden variar en intensidad según la especie, edad y ubicación geográfica de la serpiente.

La venina inoculada por el género *Bothrops* presenta fracciones con actividad esencialmente **proteolítica - necrosante** (se produce por la acción de miotoxinas.), **Edematizante** (liberación de prostaglandinas tipo I), **Coagulante** (se debe a la acción de enzimas procoagulantes sobre la protombina y el factor X, que llevan a coagulopatía de consumo), **Anticoagulante-Hemorrágico** (se ocasiona alteraciones directas sobre los factores de coagulación y fibrinógeno con un daño en el endotelio vascular)

## Manifestaciones clínicas locales:

**Puntos de Inoculación:** Se observa en el sitio de inoculación los orificios dejados por el accidente ofídico, de aspecto como dos micropunturas de un cm. de separación aproximadamente con trayecto de sangrado por ellos (La sangre que sale por estos orificios es incoagulable) por degradación enzimática de la membrana vascular basal y lesión del endotelio vascular, con alto consumo de fibrinógeno, siendo proporcionalmente al tamaño y especie de la serpiente.

**Dolor:** Su característica principal es su intensidad y de manera inmediata, comparable a una sensación quemante y de vendaje apretado, que disminuye con la evolución del caso, pero no desaparece, debido a la liberación de sustancias Eicosanoides como la Bradicinina e Interleukinas principalmente.

**Edema:** Por la actividad proteolítica de la acción mixta de proteinasas y fosfolipasas, por medio de las cuales se inicia liberación de sustancias vasoactivas tipo Prostaglandinas que inducen a la dilatación venulo-capilar con la formación de coágulos de fibrina. Tiene características sintomáticas por la respuesta máxima a los 30 minutos aproximadamente tales como: de aspecto duro, doloroso, de color eritematoso y luego esquimótico. Este se localiza en el sitio de la inoculación y de acuerdo a su tamaño representados en segmentos anatómicos que se describen desde el leve con un segmento, moderado de dos a cuatro segmentos y grave con más de cuatro segmentos, con este patrón podemos valorar

su gravedad, que compromete con rapidez toda la extremidad y se caracteriza por que aumenta rápidamente en la primera hora para alcanzar su máximo a las 24 horas, con una resolución lenta que puede durar varios días. Una manera práctica de valorar la evolución de estos edemas es a través de su medición en centímetro en relación al miembro sano y lo representamos en porcentaje (%)

Igualmente valoramos las limitaciones funcionales activas y pasivas del miembro en cuestión debido a la acción de enzimas citolíticas y por activación del complemento con liberación de los mediadores de la inflamación por parte de los mastocitos y eosinófilos ( histamina, serotonina, bradicinina, prostaglandinas etc ) que originan vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar con formación de edema, en ocasiones dificulta la circulación de la sangre con necrosis celular y por consiguiente tisular.

**Necrosis:** La observamos principalmente en el sitio de inoculación y áreas adyacentes a este representados en la piel y músculos, se explica por la presencia de La acción proteolítica debido a la presencia de enzimas proteasicas que lesionan los tejidos y los endotelios vasculares próximos al sitio de la inoculación. Estas proetasas ocasionan muerte celular y daño endotelial con producción de angeitis necrotisante y trombosis de pequeños y hasta grandes vasos lo que ocasionan mayor edema e hipoxia. La necrosis forma parte del cuadro clínico del accidente, pero se agrava al ser aplicado un Torniquete o ligadura por encima del emponzoñamiento.

**Flictenas:** Representadas en la zona afecta las cuales al romperse drenan un líquido serohemático rico en veneno. La debridación quirúrgica temprana de las misma esta justificada ya que luego de 24 horas evolucionan hacia un contenido seropurulento el cual estaría involucrado en la fase inicial un proceso infeccioso tipo celulitis.

**Equimosis y petequias:** Se observa principalmente en el sitio de la inoculación, no obstante se pueden presentar en los sitio de apoyo denominándose equimosis a distancia que tienden a tener aspecto de grandes placas que le dan al miembro afectado un carácter edematoso de color violáceo, parecido al de una gangrena.

## Manifestaciones sistémicas

**Hemorragia:** Al igual que en el caso de la hemorragia local, las hemorraginas llegan a afectar los capilares en múltiples órganos, originando sangrado sistémico. Este sangrado puede ocasionar shock hipovolémico y cardiogénico.

**Coagulopatías:** Los venenos ofídicos de la familia viperidae afectan directamente a los factores de la cascada de coagulación de diversas maneras, que se manifiestan por sangramiento generales (hematuria, gingivorragia, epistaxis, rectorragias y melena), Básicamente actúan consumiendo el fibrinógeno necesario en la cascada de coagulación, de esta forma se produce una fibrinólisis con disminución de los niveles de fibrinógeno plasmático y con prolongación de los tiempos de coagulación. Estas alteraciones agravan el cuadro de sangrado sistémico que iniciaron las toxinas hemorrágicas.

**Efectos trombóticos y hemostáticos:** Las enzimas interactúan con el sistema hemostático y alteran la coagulación sanguínea. El efecto trombino like de los péptidos de muchos de los venenos de serpientes activan los factores de coagulación X, V, protrombina y fibrinógeno de modo que se forman pequeños coágulos de fibrina, estos se depositan como trombos o émbolos en la microcirculación y pueden dañar el endotelio vascular. Inicialmente hay un cuadro de coagulación intravascular diseminada (CID), posteriormente hemorragias generalizadas por consumo de los factores de coagulación.

**Shock cardiovascular:** Los fenómenos de sangrado y exudación que se producen a nivel local y sistémico originan un cuadro de hipovolemia que puede evolucionar hasta un shock cardiogénico.

**Insuficiencia renal:** Como consecuencia de la insuficiencia de perfusión a nivel renal, así como posiblemente debido a la acción directa de los componentes tóxicos del veneno sobre los túbulos renales, se inicia la formación de microtrombos por la acción procoagulante, con obstrucción de la microcirculación renal se desencadena una insuficiencia renal aguda por necrosis tubular aguda con la presencia de mioglobinuria, hemoglobinuria para producir un fallo renal agudo. con consumo de plaquetas, fibrinógeno, fibrina y complejo protrombínico, derivando en un estado de hipocoagulación que favorece el sangrado y hemólisis que

sumada al sangrado causa un cuadro de anemia, con la consecuente disminución del gasto renal secundario, edema, deshidratación e hipotensión arterial;

### **Clasificación del accidente Bothrópico**

Con base en las manifestaciones clínica y la prueba de coagulación ( Tiempo de Parcial de Tromboplastina Tiempo de Protombina, Tiempo de Coagulación y Fibrinógeno ), los accidentes ofídicos tipo bothrópicos son clasificados en:

1. **Asintomático:** No presenta manifestaciones clínicas ni alteraciones de las pruebas de coagulación.
2. **Leve:** La forma más común de los emponzoñamientos, caracterizados por dolor y edema local poco intenso o ausente, con compromiso de un solo segmento corporal o aumento en el perímetro de la extremidad no mayor de 4 cm, puede o no haber equimosis local y manifestaciones hemorrágicas discretas o ausentes, con o sin alteración de las pruebas de coagulación.
3. **Moderado:** Caracterizado por dolor y edema duro evidente que se manifiesta en los segmentos anatómico cercano al sitio del emponzoñado, presentándose en más de un segmento corporal o aumento de más de 4 cm en el perímetro de la extremidad, presencia de equimosis, hematomas y flictenas sin necrosis acompañado de alteraciones hemorrágicas locales y con alteración en la coagulación.
4. **Grave:** Caracterizado por edema local duro a tensión y extensivo, pudiendo alcanzar todo el miembro afecto, generalmente acompañado de dolor intenso y con presencia de ampollas y necrosis. Alteración de los factores de coagulación se observa gingivorragia, epistaxis y hematuria. Con la evolución del edema, pueden aparecer signos de isquemia local debido a la compresión del sistema vasculo-venoso y de forma tardía puede presentar necrosis.

### **ACCIDENTE CROTHALICO:**

El emponzoñamiento crothálico se caracteriza por acción de su venina esencialmente **neurotóxica y hemolítica**. Por esta razón este tipo de emponzoñamiento lo clasificamos: asintomático, moderado y grave

### **Manifestaciones locales:**

Son generalmente escasas estando representadas la mayoría de las veces por malestar general, postración, cuadro de sudoración, náuseas, vómito, somnolencia o intranquilidad y sequedad en la boca.

**Puntos de inoculación:** Se observan con frecuencia los orificios de inoculación, como pequeñas punturas que se tornan congestivas y rojizas.

**Dolor:** Este se caracteriza por ser muy intenso al inicio y frecuentemente se irradia siguiendo los trayectos nerviosos y tiende generalmente a disminuir a medida que evoluciona en el tiempo el accidente crothálico, para aparecer una clínica de adormecimiento, hipoestesia, pesadez y parestesia en la zona donde se localiza el emponzoñamiento.

**Edema:** Se observa un aumento de volumen inmediato en el sitio de inoculación de la venina crothálica, este edema es de aspecto blanquecino o eritematoso, caliente discretamente blando y poco doloroso a la palpación, raramente se observan zonas de equimosis o necrosis.

**Ptosis Palpebral:** Es debida a la acción directa sobre las terminaciones nerviosas provocando caída de los párpados, estrabismo, diplopía y parestesia peribucal

### **Manifestaciones generales:**

**Síndrome neurotóxico:** Los síntomas neurológicos aparecen inmediatamente o se demoran hasta 4 a 6 horas. En los casos moderados las primeras manifestaciones incluyen debilidad, mareo, náuseas, vómitos, fasciculaciones musculares, hormigueo en cuero cabelludo o punta de los dedos y somnolencia. Posteriormente se afectan los pares craneales con disfagia, disfonía, disartria, pseudotrismus, ptosis palpebral, diplopía y midriasis.

En los severos la clínica se manifiesta con parálisis de la musculatura del cuello, de la musculatura intercostal y del diafragma. Esto se traduce en insuficiencia respiratoria y en su estado avanzado la paralización total del sistema respiratorio; lo que provoca la muerte por asfixia mecánica.

El veneno actúa sobre las placas neuromusculares de forma similar a la inhibición de las terminales pre y post sinápticas similar a la acción del curare, impidiendo la liberación de acetilcolina, originando un bloqueo mioneuronal en la transmisión del impulso nervioso a dicho nivel, parálisis muscular, con parálisis respiratoria y muerte

**Efectos cardiotóxicos:** Con disminución del gasto cardíaco y arritmias. Daño a la célula endotelial capilar, produciendo edema, ruptura y fuga al tercer espacio de plasma y eritrocitos. Produciendo hemoconcentración, hipoproteinemia y disminución del volumen circulatorio. Puede existir daño por polipéptidos no enzimáticos de bajo peso molecular, destruyendo la membrana basal endotelial, y matriz perivascular extracelular, destruidas por metaloproteinasas (enzimas que contienen zinc con peso molecular entre 20,000 y 100,000 daltons), permitiendo la fuga de eritrocitos.

**Efectos miotóxicos:** Las enzimas proteolítica representan una acción directa en la miolisis y necrosis de las fibras musculares, con la aparición de mioglobulinemia y mioglobinuria y el aumento de la Creatinfosfoquinasa, Deshidrogenasa láctica y Alaninotranferasas

### **Clasificación del accidente Crotálicos**

Con base en las manifestaciones clínicas, los emponzoñamientos crotálicos se pueden clasificar en:

1. **Moderado:** Caracterizada por la presencia de señales y síntomas neurotóxicos discretos, de aparición precoz, con alteración en el color de la orina (coluria) y mialgia discretas.
2. **Grave:** Las señas y síntomas neurotóxicos son evidentes e intensos (fascies miasténicas, flacidez muscular), una mialgia intensa y generalizada, la orina colérica de aspecto oscura, puede presentarse oliguria o anuria.

### **ACCIDENTE ELAPIDICO:**

En general, el veneno inoculado se queda usualmente depositado a nivel subcutáneo, por lo cual su acción es casi exclusiva por una neurotoxina y los síntomas son muy graves y es esencialmente **neurotóxica**.

### **Manifestaciones locales:**

La clínica es grave, representada por el bloqueo de las terminaciones nerviosas pre y post sinápticas, durante la primera hora se presentan signos neurotóxicos que pueden evolucionar hacia la parálisis respiratoria. El accidente elapidico no origina efectos locales importantes ni altera la coagulación, por lo que la evaluación clínica de esos casos debe basarse en una adecuada vigilancia en la evolución del cuadro neurotóxico

**Puntos de Inoculación:** La herida en los sitio de inoculación donde sucede el emponzoñamiento es poco notable, quedando como única evidencia del accidente las muy pequeñas marcas de los colmillos inoculadores.

**Dolor:** A nivel local, se puede producir un dolor de intensidad leve a moderado y de poca duración, ocasionado por un emponzoñamiento a veces imperceptible,

**Edema:** Se observa un ligero edema acompañado de sensación de hormigueo y parestesia, no se observa el efecto hemorrágico ni el necrótico.

### **Manifestaciones generales:**

Luego del emponzoñamiento rápidamente se instala un cuadro de flacidez generalizada, parálisis de la musculatura intercostal y del diafragma, cuadro de apnea brusca con sensación de muerte inminente.

**Síndrome neurotóxico:** Las neurotoxinas elapídicas, en cambio, pueden actuar en la pre o post-sinapsis, pudiendo existir, en esta última condición, la reversión del bloqueo con administración de anticolinesterásicos. El desarrollo de los síntomas es, por lo general, rápido debido al bajo peso molecular de estas neurotoxina, Como consecuencia de las acciones a nivel sináptico, se desencadena una parálisis de diversos músculos, lo que conlleva a los síntomas que caracterizan este accidente ofídico, reflejado principalmente en ptosis parpebral (caída de párpados), oftalmoplegia, diplopía, disartria y debilidad muscular generalizada e impotencia funcional. Fascies miasténica

La complicación fundamental esta expresada por el efecto directo paralizante sobre los músculos intercostales que participan en la respiración, efecto que puede

Llevar al paro respiratorio mecánico y potencialmente a la muerte.

**Síndrome colinérgico:** Se presenta inicialmente sialorrea (aumento de la secreción salival), náuseas acompañadas de vómitos, sudoración profusa y relajación de los esfínteres. El aumento de la secreción bronquial y de salival en un paciente con insuficiencia respiratoria aguda, edema de glotis y la abolición del reflejo de la tos, trae como consecuencia un estado de asfixia de gravedad extrema que generalmente compromete la vida del paciente en pocas horas.

**Síndrome cardiotoxico:** Este efecto aparecen con mayor frecuencia en las emponzoñamientos elápidicos. Con frecuencia desencadenan arritmias cardíacas, incluso fibrilación ventricular e insuficiencia cardíaca, favorecidas por las alteraciones electrolíticas principalmente con el aumento del potasio sanguíneo (hiperpotasemia).

Algunos venenos son depresores del miocardio, con descenso del gasto cardíaco, lo que junto a la hipotensión arterial mediada por vasodilatadores por la liberación de bradicinina puede llevar al shock cardiogénico.

**Síndrome miotóxico:** A nivel muscular suelen aparecer mialgias y debilidad muscular, representado principalmente por la aparición de la rabdomiolisis.

## EMPONZOÑAMIENTO LACHESICO:

Las manifestaciones clínicas son semejantes a las producidas por el envenenamiento botrópico, con excepción de un **síndrome de excitación vagal**, que se produce en las primeras horas constituyendo la principal causa de la gran mortalidad que representa este emponzoñamiento.

### Manifestaciones locales:

**Dolor:** Los accidentes ofídicos género Lachesis producen dolor agudo de fuerte intensidad sostenida en el tiempo, evoluciona hacia un shock neurogénico

**Puntos de inoculación:** el sitio donde sucede el emponzoñamiento se observa una herida sangrante y desgarrante, debido a los poderosos dientes de este ofidio.

**Edema:** El edema se confluente en el área de necrosis, equimótico, acompañado de

inflamación y edema que se extiende a zonas vecinas, incluso a todo el miembro, pudiendo ocasionar síndromes compartimentales y necrosis.

**Equimosis y flictenas:** Formándose vesículas o ampollas serosas o sanguinolentas que contienen alto nivel de venina. Pueden aparecer grandes zonas de equimosis y principalmente a distancia acompañada de necrosis tisulares

**Parestesia:** Junto al dolor aparece parestesia transitoria del miembro donde se sucedió el accidente lachesico. Se observan también linfangitis, livedo reticularis o cutis marmorata y adenopatías.

### Manifestaciones generales:

**Síndrome hematotóxico-citotóxico:** En general tras el emponzoñamiento lachesico aparecen síntomas como cefaleas, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, hipotensión arterial debido a las características de su venina que por ser mixta presenta alteraciones principalmente de los factores de la coagulación que se deben principalmente al consumo de fibrinógeno y disminución de protombina provocando incoagulabilidad sanguínea, combinados con un efecto neurotóxicos.

Igualmente se presenta de manera rápida y acelerada alteraciones por consumo de los factores de coagulación, fibrinógeno y daño al endotelio vascular representado por cuadros de anemia intensa progresiva de tipo hemolítico que se acompaña de la destrucción de hematíes por enzimas proteolíticas.

Además tiene acción coagulante similar a la trombina con activación del complemento, microangiopatía y microtrombosis generalizada y con aparición del síndrome de coagulación intravascular diseminada (CID), con consumo de plaquetas, fibrinógeno y otros factores de la coagulación con formación y depósito de microtrombos en la red capilar

Al agotarse las plaquetas y los factores de la coagulación aparecen las hemorragias severas (hematemesis, melenas, epistaxis, hematuria, equimosis, petequias, hemopericardio, accidentes cerebrovasculares del tipo hemorrágico, glándulas suprarrenales que lleva a la insuficiencia cortico suprarrenal). Todo ello lleva a shock hipovolémico, a un síndrome urémico hemolítico, insuficiencia



renal aguda y a un estado de falla multiorganica.

**Síndrome de coagulación intravascular diseminada like:** Mediado por fibrenogenólisis por glucoproteínas enzimáticas, que producen sustancias trombina-like, teniendo un peso molecular de 29,000 a 35,000 daltons. Estas glucoproteínas trombina like, producen monómeros de fibrina, fibrinopéptido A predominantemente, sobre el fibrinopéptido B. No activa esta trombina like al factor XIII, produciendo una malla de fibrina laxa, y los productos de degradación dañan fibrina, pero no hay Dímero D, ni anemia microangiopática hemolítica, y consumo de plaquetas. La heparina es inútil usarla, ya que las alteraciones de la coagulación inducidas por el envenenamiento, no inhiben a la antritrombina III.

## TRATAMIENTO:

El Suero Antiofídico Polivalente en Venezuela es elaborado por el Centro de Biotecnología de la Facultad de Farmacia de la Universidad Central de Venezuela ( **BIOFAR** ), es una globulina purificada de origen equino, que contienen anticuerpos específicos al tipo del veneno contra la cual fue preparado y capaces de neutralizar sus efectos nocivos de esta. La meta que persigue la terapia, después de ocurrido el accidente ofídico, es impedir o detener la absorción, neutralizar la venina penetrada y curar la afecciones anexas por medios terapéuticos comunes y específicos.

La administración del suero antiofídico polivalente debe hacerse lo mas pronto posible preferiblemente antes de las 6 horas, después de ocurrido el accidente ofídico. **La vía de administración intravenosa es la más recomendada y ser diluida en trescientos ml (300 ml) para pasarlo en un mínimo de tres (03) horas**, por su inmediata acción neutralizadora, y la dosificación para adulto y niños deben ser iguales de acuerdo a los esquemas o pautas establecidas por las sociedades médicas científicas, y debe ser utilizado racionalmente y con criterios médicos como resultado de la medicina basada en evidencias, no en todo paciente que manifieste haber sido emponzoñado por un ofidio se la administrará, sino en el que presente la clínica del accidente ofídico en cuestión.

Su presentación es de frasco ampollas en un kits de 5 ampollas de 10ml cada una. Por lo que hay que destacar que el Suero

Antiofídico Polivalente se utiliza solamente para neutralizar las veninas inoculadas por accidentes ofídicos de tipo Bothrops y Crótalos. Antes de aplicar el suero se debe practicar la prueba de sensibilidad al suero antiofídico por vía intradérmica

**Prueba de sensibilidad:** Esta se realiza diluyendo 1 ml. de suero antiofídico polivalente puro en 9 ml. de agua destilada o solución fisiológica al 0.9 %. De la dilución 1/10 se aplica 0,1 ml. por vía intradérmica, en la cara anterior del antebrazo, y se espera la reacción. Si a los 10-15 minutos la zona de aplicación no se enrojece, entonces el paciente es negativo. Si la zona de aplicación se enrojece, entonces el paciente es positivo y hay que desensibilizarlo para poder aplicar el suero sin el riesgo de que se presente un shock anafiláctico.

### Desensibilización antes de ser administrado el Suero Antiofídico Polivalente:

Aplicar Hidrocortina en una dosis única de 500 mgrs diluido en 20 ml de solución fisiológica al 0.9 % en adulto y en niños por Kg/peso por vía Endovenosa, previamente a la administración del suero antiofídico polivalente. Debe tenerse lista una Solución de Adrenalina al 1:1000 para inyectar por vía intravenosa o intramuscular si se presentan síntomas de Shock anafiláctico severo.

**Prueba de sensibilidad:** Aplicar 0.1 cc del antisuero antiofídico polivalente ( SAOP ) a utilizar por vía Sub Cutanea en la cara anterior del antebrazo, se espera 15 minutos y se procede a la lectura:

**PRUEBA POSITIVA:** si se forma una pápula urticariforme.

**PRUEBA NEGATIVA:** si solo se forma una mácula o no se evidencia lesión alguna.

**Accidente Bothrópico:** La dosis inicial del suero antiofídico polivalente debe ser en cantidad suficiente para neutralizar inicialmente 100 mgrs. de venina bothrópica. Es de resaltar que 1 cc. de suero neutraliza 2 mgrs. de venina bothrópica.

### Dosis:

**Asintomático:** No administrar suero antiofídico polivalente

**Leve:** Administrar por vía endovenosa un kits ( 5 frascos/ampollas ) de suero antiofídico polivalente diluido en 300 ml de solución fisiológica al 0.9 %, en un Solucet para ser pasado en un tiempo no menor de tres horas. Con el objetivo de neutralizar 100 mgrs. de venina bothrópica.

**Moderado:** Administrar por vía endovenosa dos kits (10 frascos/ampollas) de suero antiofídico polivalente diluido en 300 ml de solución fisiológica al 0.9 %, en un Solucet para ser pasado en un tiempo no menor de tres horas. Con el objetivo de neutralizar 200 mgrs. de venina bothrópica.

**Grave:** Administrar por vía endovenosa tres kits (15 frascos/ampollas ) de suero antiofídico polivalente diluido en 300 ml de solución fisiológica al 0.9 %, en un Solucet para ser pasado en un tiempo no menor de tres horas. Con el objetivo de neutralizar 300 mgrs. de venina bothrópica.

#### **Dosis complementarias:**

Se puede administrar una dosis más un kits ( 5 frascos/ampollas ) a las 6 horas posterior de haber culminado la sueroterapia inicial si persiste el cuadro clínico y los exámenes de laboratorio alterados, con el objetivo fundamental de neutralizar la venina que aún sigue circulando y que continúe consumiendo el fibrinógeno plasmático.

**Anticoagulantes:** Tipo heparina esta contraindicada, ya que esto no inhibe la conversión de fibrinógeno en fibrina, cuando esta es provocada por veninas procoagulantes las cuales actúan directamente sobre el fibrinógeno.

**Analgesicos:** La utilización de fármacos tipo AINES Ketoprofeno ( 100 mgrs ) y Diclofenac sódico ( 75 mgrs ), diluido en solución al 0.9 % y por vía endovenosa. Los analgésicos tipo opiáceos si se utilizan debe ser bajo estricta vigilancia médica, ya que pueden ocasionar depresión del centro respiratorio y enmascarar el cuadro clínico.

**Antibiótico terapia:** El último punto del tratamiento es la pauta antibiótica a seguir, solo esta indicado en aquellos casos donde se sospeche que el área del emponzoñamiento esta contaminada previamente o por la clínica que se desarrolle siguiendo criterios médico se considera herida infectada, y por tanto hay que prevenir la infección de los tejidos por los

gérmenes más frecuentes en la boca del animal ( Pseudomonas, E. coli, Klebsiella, Salmonella, Clostridium, etc. ), además de los gérmenes que pudiesen existir en la piel del paciente y los de la boca del sujeto que succionó la herida. Se sugiere el uso de antibióticos que cubran las cepas gram positivo y negativo, así como anaerobios.; Puede considerarse como fármaco de primera elección la combinación amoxicilina-ácido clavulánico.

Debridación de las flictenas y limpieza quirúrgica: Si el caso lo ameritara en presencia del Síndrome Compartimental. Elevación del miembro donde sucedió el accidente ofídico Bothrópico, con movilización activa y pasiva precoz.

**Accidente Crotálico:** La dosis inicial del suero debe ser en cantidad suficiente para neutralizar 75 mgrs. de venina crotálica. Es de resaltar que 1 cc. de suero neutraliza 1,5 mgrs. de venina crotálica.

#### **Dosis:**

**Asintomático:** No administrar suero antiofídico polivalente

**Moderado:** Administrar por vía endovenosa dos kits ( 10 frascos/ampollas ) de suero antiofídico polivalente diluido en 300 ml de solución fisiológica al 0.9 %, en un Solucet para ser pasado en un tiempo no menor de tres horas. Con el objetivo de neutralizar 150 mgrs. de venina bothrópica.

**Grave:** Administrar por vía endovenosa cuatro kits ( 20 frascos/ampollas ) de suero antiofídico polivalente diluido en 300 ml de solución fisiológica al 0.9 %, en un Solucet para ser pasado en un tiempo no menor de tres horas. Con el objetivo de neutralizar 300 mgrs. de venina bothrópica.

#### **Dosis complementarias:**

Se puede administrar una dosis más un kits ( 5 frascos/ampollas ) a las 6 horas posterior de haber culminado la sueroterapia inicial si persiste el cuadro clínico neurológico y los exámenes de laboratorio alterados, con el objetivo fundamental de neutralizar la venina que aún sigue circulando y que continué consumiendo el fibrinógeno plasmático.

**Analgesicos:** La utilización de ellos esta representado principalmente con los fármacos tipo AINES Ketoprofeno ( 100 mgrs ) y Diclofenac sódico ( 75 mgrs ), diluido en solución al 0.9 % y por vía endovenosa. Los analgésicos tipo opiáceos si se utilizan debe ser bajo estricta vigilancia médica, ya que pueden ocasionar depresión del centro respiratorio y enmascarar el cuadro clínico.

**Antibiótico terapia:** Antibiótico terapia: El último punto del tratamiento es la pauta antibiótica a seguir, solo esta indicado en aquellos casos donde se sospeche que el área del emponzoñamiento esta contaminada previamente o por la clínica que se desarrolle siguiendo criterios médico se considera herida infectada, y por tanto hay que prevenir la infección de los tejidos por los gérmenes más frecuentes en la boca del animal ( Pseudomonas, E. coli, Klebsiella, Salmonella, Clostridium, etc. ), además de los gérmenes que pudiesen existir en la piel del paciente y los de la boca del sujeto que succionó la herida. Se sugiere el uso de antibióticos que cubran las cepas gram positivo y negativo, así como anaerobios.; Puede considerarse como fármaco de primera elección la combinación amoxicilina-ácido clavulánico.

**Diuréticos osmóticos:** En presencia de oliguria se sugiere utilizar Manitol al 18 % a dosis de 2.4/kg de peso, por via endovenosa con el objetivo de disminuir la reabsorción tubular de mioglobina y de esta manera aumentar la diuresis.

**Bicarbonato de sodio:** En caso de la presencia de rabdomiolísis su sugiere la administración de 60 mEq/l de bicarbonato de sodio por vía endovenosa con el objetivo de impedir la disociación del los fragmentos de mioglobina hacia un elemento dañino a los túbulos renal.

Elevación del miembro donde sucedió el accidente ofídico Bothrónico, vendaje con vendas blandas y realizar movilización activa y pasiva precoz.

Ventilación Asistida: en presencia de Insuficiencia Respiratorio Aguda

**Accidente Elapídico:** Es el tipo de emponzoñamiento producido por una serpiente del género Micrurus . El tratamiento del emponzoñamiento micrúrico debe ser a base de suero estrictamente específico,

empleando en tales casos el suero antimicrúrico preparado por el Instituto Butantan del Brasil, o el producido en el Instituto Clodomiro Picado de Costa Rica. Este suero no se encuentra en el comercio, pero se dispone de algunas dosis en el Instituto de Medicina Tropical de la Universidad Central de Venezuela.

En caso de obtener el suero, debe aplicarse una dosis inicial de 50-100 cc. (Butantan) o 3 frascos viales (Clodomiro Picado) diluidos en 500 cc de solución fisiologica 0.9 %, por vía intravenosa. Generalmente no hacen falta dosis complementarias.

A falta de suero antimicrúrico, el único tratamiento terapéutico que se debe seguir es el de mantener al paciente con ventilación mecánica asistida para garantizar la ventilación y libre de secreciones hasta que cese la acción de la toxina por agotamiento o eliminación. Esto se puede lograr mediante la intubación o la traqueostomía, preferiblemente en una Unidad de Cuidados Intensivos.

## COMPLICACIONES MEDICAS DE LOS EMPONZOÑAMIENTOS OFIDICOS

1. **Insuficiencia renal aguda**, precoz o tardía, en los emponzoñamientos crotálicos y en los bothrónicos.
2. **Insuficiencia respiratoria aguda** en los accidentes ofídicos tipo elapídicos y crotálicos.
3. **Shock Hipovolémico** tipo distributivo en los emponzoñamientos bothrónicos, lachesicos y eventualmente en los crotálicos.
4. **Infecciones** locales, especialmente abscesos, en los accidentes bothrónicos y lachesicos.
5. **Síndrome Compartimental** ( edema muscular con tensión de la fascia y que puede terminar en una mionecrosis extensa ), debiendo indicarse fasciotomía para aliviar la isquemia del miembro afectado

## COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO CON EL SUERO ANTIOFÍDICO POLIVALENTE

**Reacciones anafilácticas** : Al estar formados por proteínas de gran peso molecular, actúan como antígenos que despiertan reacción antígeno-anticuerpo que puede ser de dos tipos:

**Tipo I o inmediata:** Reacciona el antígeno con el anticuerpo fijo a los mastocitos liberando histamina y otras sustancias inmunológicas. Es la reacción anafiláctica propiamente dicha, se inicia con rinorrea, estornudo, lagrimeo, enrojecimiento conjuntival, congestión facial, prurito generalizado, urticaria, taquicardia e hipotensión. Las situaciones mas graves conllevan broncoespasmo o edema laríngeo con gran dificultad respiratoria, taquicardia e hipotensión arterial por shock cardiovascular

**Tipo II o tardía:** Las mediadas por **hipersensibilidad tipo III**, que aparece a los varios días o semanas del emponzoñamiento con fiebre, artralgias, linfadenopatías, angioedema y urticaria. Puede aparecer glomerulonefritis o síndrome nefrótico por deposito de inmunocomplejos en glomérulos renales, o vasculitis como la púrpura de Shönlein-Henoch.

### MEDIDAS GENERALES EN LOS ACCIDENTE OFIDICOS

1. Inmediatamente después haber sucedido el accidente ofídico del accidente el paciente debe ser mantenido en reposo, evitando su deambulación con el objeto de evitar una mayor absorción del veneno circulante.
2. No se recomienda la aplicación de torniquetes por la posibilidad de agravar las lesiones locales, especialmente en los accidentes botrópico y lachésico, además de haber demostrado poca eficacia y han contribuido a las gravedades de las lesiones
3. En el caso de los elápidos u otras especies cuyos venenos sean exclusivamente neurotóxicos, se puede intentar la aplicación de torniquetes.
4. La aplicación de shock eléctrico u otros métodos similares, no han dado los resultados esperados, por lo que no se recomienda su uso. La misma opinión se

tiene sobre la crioterapia y el uso de hielo local.

5. Trasladar de inmediato al un centro asistencial mas cercano donde cuenten con suero antiofídico polivalente ( SAOP )

### LABORATORIO:

1. Identificar trastornos de los factores de la coagulación : Tiempo de Parcial de Tromboplastina Tiempo de Protombina, Tiempo de Coagulación y Fibrinógeno.
2. Identificar trastornos de la hemoconcentración: Hematología Completa, Química sanguínea.
3. Identificar trastornos de la rbdomiolísiis: Creatinina fosfoquinasa ( CPKMB ), Deshidrogenasa Láctica (DHL) y Transaminasa Oxalacética (TGO-TGP).
4. Mioglobina ( examen de orina simple ).
5. Gases arteriales y Electrolitos séricos.
6. Obtener grupo sanguíneo y Rh, cruzar paquete globular y tener disponibilidad de hemoderivados.
7. Radiografía de tórax simple.
8. Tomografía axial computarizada de cráneo
9. Electrocardiograma.
10. Evaluar enfermedades preexistentes y en función a ello realizar laboratorio dirigido.

### MEDIDAS DE PREVENCION Y CONTROL

1. Debe evitarse en la medida de lo posible caminar descalzo. Se recomienda el uso constante de botas de talle alto cuando se deambula en las áreas agrícolas y selváticas.
2. Deben extremarse las precauciones cuando se ingrese a una zona de mayor oscuridad que contenga mucha vegetación. Es importante detener la marcha por unos minutos para examinar el contorno en búsqueda de especies sospechosas.
3. No debe introducirse las manos en árboles huecos, hendiduras en las piedras u otros orificios en la maleza, porque pueden estar habitados por ofidios de especies venenosas.

### BIBLIOGRAFIA

1. Alexis Rodríguez Acosta, Alejandro Mondolfi, Rafael Orihuela, María Aguilar. ¿Qué hacer frente a un accidente ofídico?. (1995). Universidad Central de Venezuela, Caracas-Venezuela.

2. Antonio Machado - Allison, Alexis Rodríguez Acosta. Animales venenosos y ponzoñosos de Venezuela. (1998). Universidad Central de Venezuela. Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico Caracas-Venezuela.
3. David, Jorge; Fernández Martínez, Saul. Serpientes venenosas de Venezuela: Diagnóstico, pronóstico y tratamiento del accidente ofídico. Cato (1976). Caracas-Venezuela.
4. Moreno E *et al* Características clínicoepidemiológicas dos accidentes ofídicos em Rio Branco, Acre Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 38(1):15-21, jan-fev, 2005
5. Abdem R. Lancini V. Serpientes de Venezuela. (1979). Talleres de Graficas Armitano, C.A. 2da. edición. Caracas-Venezuela.
6. César R. González, Alexis Rodriguez A. Serpientes, Venenos y Tratamiento Médico en Venezuela. UCV. F. Medicina. (2004)
7. Stefan Gorzula. Claves de los ofidios de Venezuela. (1978). Ministerio del Ambiente y de los Recursos Naturales Renovables. Caracas-Venezuela.
8. Paul M. Kornacker. Lista sistemática y clave para las serpientes de Venezuela. (1999). Ediciones Pako-Velarg. Rheinbach, Alemania.
9. Abdem Ramón Lancini. La vida de las serpientes. (1986). Carta ecológica. Mayo-Junio / 86. No. 30. Caracas, Venezuela
10. Cardoso, D.F., Mota, I., 1997. Effect of *Crotalus* venom on the humoral and cellular immune response. *Toxicon* 35, 607-612.
11. Mota V. José, Sobeida Mendoza, Erika Yoshida, Milagros Torres Emponzoñamientos Ofídico en los Altos Mirandinos. *Med Intern. (Caracas)*; Volumen 15 (2). 83 - 87. 1999
12. Juan R, Montilla F., María V. Alvares de Montilla. determinacion de la  $dl_{50}$  del veneno de serpientes *Bothrops colombiensis*. Universidad del Zulia. Facultad de Ciencias veterinarias. Unidad de Investigaciones Ofidológicas. 2000.
13. Borges CC, Sadahiro M, dos Santos MC. Aspectos epidemiológicos e clínicos dos accidentes ofídicos ocurridos nos municípios do Estado do Amazonas. *Rev Soc Bras Med Trop.* 1999; 32: 637-646.
14. Machado-Allison A, Rodríguez-Acosta A. Animales venenosos y ponzoñosos de Venezuela. Un manual para el mejor conocimiento biomédico de los accidentes ocasionados por animales venenosos. UCV. Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico. (eds.). Caracas, Venezuela. 1997; p 1-108.
15. Pirela, R. y col. Caracterización toxinológica del veneno total de la serpiente de cascabel Revista Científica, FCV-LUZ / Vol. XVI, Nº 3, 232 - 238, 2006
16. Martín MC, et al. Envenenamiento por mordedura de serpiente. *Med Integral* 2002;40(7):287-97
17. Dart RC, McNally J. Efficacy, safety, and use of snake antivenoms in the United States. *Ann Emerg Med.* February. 2001;37:181-188.
18. V. Moreira et al. Bothrops jararaca and *Crotalus durissus terrificus* venoms. and expression of cyclooxygenases *Toxicon* 49 (2007) 615-624
19. Fuentes O, Rodríguez-Acosta A. Sobre los generos *Bothriechis*, *Bothriopsis*, *Bothrops* y *Porthidium* existente en Venezuela. *Acta Biol Venez* (1997);17(3)31-38
20. Roger Smalligan et all. Crotaline snake bite in the Ecuadorian Amazon: *BMJ* VOLUME 329 13 NOVEMBER 2004.
21. S. C. Sampaio,\*M. C. C. Sousa-e-Silva, P. Borelli, R. Curi,‡ and Y. Cury. *Crotalus durissus terrificus* snake venom. *Journal of Leukocyte Biology* Volume 70, October 2001.
22. Sonia Araujo Camacho 1 y Fernando Rivas Padilla. emponzoñamiento ofídico en el instituto autónomo hospital universitario los andes. mérida, venezuela. *Revista de la Facultad de Medicina.* 2000.
23. López Y. 1990. Diagnóstico y tratamiento del accidente ofídico en Venezuela. Hospital General del Sur Maracaibo. Venezuela. (Mimeografiado).
24. Robert L. Lewis, Ludwig Gutmann, Snake venom and the neuromuscular junction seminars in neurology/volume 24, number 2 (2004)
25. Gil R. 1997. Emponzoñamiento ofídico en el Estado Barinas. Min. San. Asist. Soc. Hospital Luis Razetti. Barinas. Venezuela. (Mimeografiado).
26. A Caraballo, J Navarro, E Sánchez, JC Pérez<sup>4</sup> and A Rodríguez-Acosta. Epidemiological and clinical aspects of snakebites in bolivar state, venezuela. *Revista de la Facultad de Medicina.* Caracas ene. 2004.
27. J Navarro<sup>1</sup>, A Caraballo, E Sánchez, JC Pérez y A Rodríguez-Acosta. Epidemiological and clinical aspects of snakebites in monagas state, venezuela

Revista de la Facultad de Medicina. Caracas jul. 2003.

28. Tanen et al Fasciotomy to reduce myonecrosis . Ann Emerg Med. 2004;44:99-104.

29. E.E Sánchez. Desintegrinas en veneno de serpientes: Revista de la Facultad de Medicina. Caracas ene. 2004

CARACTERÍSTICAS	VENENOSAS		NO VENENOSAS	
	Fam. Viperidae	Fam. Elapidae	Fam. Colubridae	Fam. Boideae
Cabeza	triangular	redonda	redonda	lig. triangular
Pupilas (Fig. 3,4,5,6)	elípticas disposición vertical	ligeramente elípticas disposición diagonal	redondas	redondas
Hábitos	nocturnos	nocturnos	diurnos	generalmente diurnos
Escamas en la cabeza	quilladas ásperas	ausentes	generalmente ausentes	generalmente presentes y lisas
Placas simétricas en la cabeza	ausentes	presentes	presentes	generalmente ausentes
Movimientos	lentos + posición de ataque	lentos	rápidos y tienden a escapar	lentos
Cuello	estrecho	grueso	grueso	grueso
Foseta loreal (*) (Fig. 3)	presente	ausente	ausente	ausente
Anillos transversales de colores	ausentes	completos, bandas negras impares	algunos tienen anillos incompletos, bandas pares	ausentes
Cola	corta y afinada bruscamente	larga y afinada	corta	larga y afinada
Colmillos (Fig. 1)	móviles (solenoglifa) (Fig. 5 y 6)	fijos (proteroglifa) (Fig. 3 y 4)	ausentes (aglifia) algunos poseen colmillos posteriores (opistoglifa)	ausentes (aglifia)

### CLASIFICACION DE LA GRAVEDAD EN EL ACCIDENTE BOTHROPICO

Clasificación	Impronta de los colmillos	Tiempo de coagulación	Síntomas
Sin síntomas sistémicos (asintomático).	Rasguño o presente	Coágulo firme antes de los 10 min.	Asintomático o edema y dolor discreto.
Con síntomas sistémicos. Leve.	Presente	Coágulo friable antes de los 10 min o firme entre 10 y 15 min.	Edema y dolor local de leve a moderado; puede o no haber equimosis local, no hay hemorragias.
Con síntomas sistémicos. Moderado.	Presente	Coágulo friable entre 16 y 20 min.	Edema duro equimótico con dolor local y regional. Sin sangramiento por orificios.
Con síntomas sistémicos. Grave.	Presente	Incoagulable a los 20 min.	Edema duro equimótico progresivo con dolor local y regional. Sangramiento por orificios o hemorragias.

### CLASIFICACION DE LA GRAVEDAD EN EL ACCIDENTE CROTALICO

Clasificación	Impronta de los colmillos	Color de la orina	Síntomas
Sin síntomas sistémicos.	Rasguño o presente	Normal	Asintomático.
Con síntomas sistémicos. Moderado.	Presente	Normal u oscura	Dolor y edema local discreto, mialgias, fascies miasténica discreta.
Con síntomas sistémicos. Grave.	Presente	Oscura	Dolor y edema local y regional, mialgias, facies miasténica evidente, con o sin dificultad respiratoria.

### TRATAMIENTO SEGÚN LA SEVERIDAD DEL CASO

Clasificación	Cantidad de veneno a neutralizar		Cantidad de ampollas a utilizar*	
	<i>Bothrops</i>	<i>Crotalus</i>	<i>Bothrops</i>	<i>Crotalus</i>
Sin síntomas	-	-	-	-
Leve	100 mg	-	5 amp	-
Moderado	200 mg	150 mg	10 amp	10 amp
Grave	300 mg	300 mg	15 amp	20 amp
Clasificación	Cantidad de veneno a neutralizar		Cantidad de ampollas a utilizar	
	<i>Lachesis</i>	<i>Micrurus</i>	<i>Lachesis**</i>	<i>Micrurus</i>
Sin síntomas	-	-	-	-
Grave	400 mg	30 mg	20 amp	4-10 amp

\* En envenenamientos en niños se usan las mismas cantidades de antiveneno que en el adulto.

\*\* En envenenamientos lachésicos se usa suero polivalente a altas dosis, por no existir suero específico en el país.