

# ASPECTOS TOXINOLÓGICOS Y CLÍNICOS DE LA MORDEDURA POR SERPIENTES VENENOSAS EN ANIMALES DOMÉSTICOS

Soler D<sup>1</sup>, Rodríguez DP<sup>2</sup>

Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia,  
Universidad Nacional de Colombia  
Asociación de Veterinarios de Vida Silvestre (VVS)

## RESUMEN

Las mordeduras por serpientes venenosas en animales domésticos en Colombia son muy poco reportadas, y su principal causa es la invasión de los hábitats naturales por parte del hombre. Las serpientes venenosas se caracterizan por tener el órgano de Jacobson, la lengua bífida, las fosas termorreceptoras y las glándulas productoras de veneno con cuatro diferentes tipos de colmillos inoculadores. En Colombia se encuentran dos familias, Viperidae y Elapidae, con siete y cuatro géneros, respectivamente. Los componentes y mecanismos de acción de los venenos (toxinas) son muy variados, donde se encuentran componentes no proteicos (inorgánicos y orgánicos) y proteicos, con acción necrotizante, coagulante o hemorrágica. Su mordedura causa efectos locales y sistémicos, con diversas secuelas, además de una variedad de disturbios hematológicos y bioquímicos, los cuales en la mayoría de los casos llevan a la muerte. Los hallazgos *postmortem* macroscópicos y microscópicos son característicos. Su diagnóstico depende de la historia y los signos clínicos; y su tratamiento se basa en controlar los efectos de las toxinas y en brindar un soporte hemodinámico al paciente mientras las toxinas son eliminadas del organismo.

**Palabras clave:** serpientes venenosas, mordedura, toxinas.

## TOXIC AND CLINICAL ASPECTS OF POISONOUS SNAKES BITE IN DOMESTIC ANIMALS

### ABSTRACT

Poisonous snake bite in domestic animals in Colombia are not frequently reported, and when they occur is due to the invasion of the natural habitats by man. Poisonous snakes have Jacobson's organ, bifid tongue, thermoreceptor graves and venomous glands with four different types of inoculators fangs. In Colombia there are two snake families, Viperidae and Elapidae, comprising seven and four species, respectively. The components and mechanisms of action of the toxins are varied; there are no proteic (inorganic and organic) and proteic components, with necrotizing, coagulating or hemorrhagic actions. Their bite causes local and systemic effects, with different sequels, in addition to a variety of hematological and biochemical disturbances which in most instances lead to death. The macroscopic and microscopic *postmortem* findings are characteristic. The diagnosis depends on history and clinical signs and its treatment is based on controlling the toxins effects and offering a hemodynamic support to the patient while the toxins are eliminated from the organism.

**Key words:** Poisonous snakes, snakebite, toxins.

1 diegosaurio@gmail.com

2 dinabichon@hotmail.com

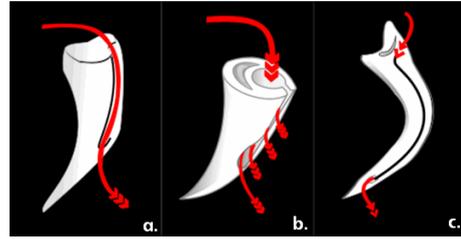
## INTRODUCCIÓN

Los accidentes ofídicos en grandes y pequeños animales en Colombia son muy poco reportados, debido a su forma súbita de presentación y su alta letalidad. Éstos se dan por la invasión antrópica, llevando animales domésticos a los hábitats naturales y ancestrales de las serpientes.

Como características morfofisiológicas relevantes de las serpientes se encuentran el órgano de Jacobson que es su órgano olfativo y gustativo y que junto con su potente lengua bífida es capaz de detectar cualquier partícula odorífera. Adicionalmente presentan la fosa termorreceptora, órgano que le permite detectar cambios de temperatura para percibir la presa (1). En cuanto a su dentadura, las serpientes venenosas se clasifican en cuatro grupos: aglíficas (carecen de colmillo inoculador de veneno), opistoglíficas (poseen un colmillo pequeño inoculador en la parte posterior del maxilar), proteroglíficas (tienen un colmillo pequeño y fijo con un surco donde fluye el veneno) y solenoglíficas (poseen un colmillo grande con un canal cerrado en la parte anterior del maxilar) (figuras 1 y 2) (2, 3, 4, 5).



**Figura 1.** Tipos de dentadura: a) aglifa; b) opistoglifa; c) proteroglifa; d) solenoglifa (4).



**Figura 2.** Tipos de colmillo: a) opistoglifa; b) proteroglifa; c) solenoglifa. Las flechas indican el recorrido del veneno a través del colmillo (Imágenes tomadas y adaptadas de [http://www.bioatividade.hpg.ig.com.br/denticao\\_ofidios.htm](http://www.bioatividade.hpg.ig.com.br/denticao_ofidios.htm)).

Es importante para el médico veterinario, sobre todo para aquellos que hacen trabajo de campo, conocer aspectos básicos sobre los tipos de venenos, y el respectivo diagnóstico y terapéutica para las mordeduras por serpientes venenosas, a fin de aproximarse adecuada y rápidamente a la resolución de los posibles casos.

## SISTEMÁTICA

Los ofidios o serpientes pertenecen a la clase de los reptiles. En Colombia se encuentran dos familias venenosas:

Familia *Viperidae*, Subfamilia *Crotalinae*, Género *Bothrops* spp. Con cuatro series (mapaná, talla X, boquidora, pudridora, cuatro narices) (figura 3); *Bothriechis* spp., (víbora de tierra fría, de pestaña, colgadora); *Bothrocophias* spp., (guata, jergón, cuatro narices); *Bothriopsis* spp., (rabo de chucha, loro, rabiseca, mapaná); *Porthidium* spp., (patoco, patoquilla, veinticuatro, Sapa); *Crotalus* spp., (serpiente de cascabel suramericana) (figura 4); *Lachesis* spp., (verrugoso, rieca, cascabel muda, surucucú) (figura 5) (1, 2, 4, 5).



**Figura 3.** *Bothrops asper* (fotografía de Diego Soler).



**Figura 4.** *Crotalus durissus* (fotografía de Sandra M. Peñuela).



**Figura 5.** *Lachesis muta* (fotografía de Sandra M. Peñuela).

Familia: Elapidae. Subfamilia: *Elapinae*. Géneros: *Micrurus* spp., con 22 especies (coral, rabo de aji) (figura 6), *Pelamis* spp., con una especie (Serpiente Marina), *Leptomicrurus* spp. y *Micruroides* spp. (1, 2, 4, 5).



**Figura 6.** *Micrurus surinamensis* (fotografía de Sandra M. Peñuela).

## VENENOS

Los venenos juegan un papel importante en el ataque y para capturar y digerir el alimento, o también pueden contribuir en la defensa del animal, como en la protección contra predadores o agresores (6).

La evolución de las toxinas se da principalmente por la presión de selección que hay sobre los depredadores y las presas. Los dos mecanismos intrínsecos de síntesis de una toxina son la expresión genética, que conduce a la producción de una toxina proteínica, o a su modificación a través de una compleja vía metabólica (reacción de catálisis), conduciendo a la exhibición de metabolitos secundarios, que es el principal mecanismo en las serpientes venenosas. (7, 5).

Debido a que las proteínas y los constituyentes derivados de los venenos son tan diversos y variados, se realizan estudios electroforéticos de los mismos, para hacer una identificación precisa de sus constituyentes (8, 9).

## APARATO VENENOSO

Los colmillos inoculadores de veneno (figura 7) pueden ir desde unos pocos milímetros hasta varios centímetros, lo cual depende de la especie y de su tamaño. Las glándulas productoras de veneno (de Du-

vernoy en el caso de la familia Colubridae) son similares a las parótidas en su ubicación y función; de forma similar facilitan la digestión de las presas. Estas glándulas se comunican con los colmillos inoculadores mediante un conducto que transporta el veneno acumulado hacia los colmillos. Éstos tienen la constitución de una aguja hipodérmica, con una luz al final por donde sale el veneno (4).



**Figura 7.** Colmillos inoculadores de veneno (fotografía de Sandra M. Peñuela).

## COMPONENTES Y MECANISMO DE ACCIÓN DEL VENENO

La acción de los componentes del veneno depende de numerosas variables, incluyendo la ruta de administración, absorción, distribución, paso a través de las membranas, acumulación y acción en el sitio receptor, metabolismo y excreción (2, 5, 6).

### Componentes no proteicos

Se clasifican en inorgánicos y orgánicos. Dentro de los inorgánicos se encuentran el zinc, calcio, magnesio, potasio, fósforo, sodio, hierro, cobalto, níquel, sulfatos, cloratos y fosfatos. El ión zinc es necesario para la actividad anticolinesterasa; el calcio juega un papel importante en la activación de la fosfolipasa A<sub>2</sub> y de algunas proteasas como metaloproteínas. En los orgánicos se en-

cuentran aminoácidos como la histidina, el aspartato, la glicina, el glutamato, la serina y la alanina, y péptidos ricos en prolina, glicoproteínas, fosfatidil colina y aminas biogénicas (histamina, bradicinina, serotonina y acetilcolina). Las aminas son las causantes del dolor intenso, el edema y la caída de la tensión arterial (4, 6).

### Componentes proteicos

**Enzimas proteolíticas:** catalizan el rompimiento de las proteínas y los péptidos de los tejidos. Están asociadas a marcada destrucción tisular, causantes de las lesiones locales, la necrosis y las hemorragias. Se incluyen peptidohidrolasas, proteasas, endopeptidasas, peptidasas y proteinasas (6).

**Hemorraginas:** actúan sobre el endotelio vascular y ocasionan un aumento en la permeabilidad y una pérdida de la integridad del tejido, lo cual lleva a una ruptura de los capilares, facilitando el proceso hemorrágico (6).

**Enzimas tipo trombina:** actúan convirtiendo el fibrinógeno en fibrina de baja calidad, consumiendo este factor, clivando la porción N-terminal de la cadena de fibrinógeno  $\alpha$ , aumentando el fibrinopéptido A y causando hemorragias en la víctima (10, 11).

**Proteasas fibrinogenolíticas:** la proteínasa tipo kaliceína es una metaloproteasa que actúa sobre el cininógeno, plasminógeno y la proteína C, y tiene efectos hipotensores (12). La proteasa activadora de la degradación de la angiotensina libera bradicininas del cininógeno plasmático (13, 14).

**Arginina ester hidrolasa:** hidroliza ésteres y péptidos unidos con un residuo arginina en el grupo carboxilo. Se involucra en la actividad coagulante de las bradicininas y en los factores liberadores de bradicininas (6).

**Hialuronidasa:** cataliza glucósidos como los ácidos mucopolisacáridos, lo que

resulta en una disminución de la viscosidad del tejido conectivo, permitiendo que el veneno se difunda rápidamente por los tejidos al romper su estructura (6).

**Fosfolipasa A<sub>2</sub> (PLA<sub>2</sub>):** hidroliza los fosfolípidos de membrana, ésteres de ácidos grasos en la posición 2 del diacil-fosfátido, formando lisofosfátidos y ácidos grasos insaturados. Actúa en la célula afectando la membrana celular, las mitocondrias y el transporte de electrones. Tiene actividad anticoagulante, miotóxica (responsable de rabdomiolisis), neurotóxica presináptica y de hemólisis indirecta, e inhibe la actividad plaquetaria y la actividad proinflamatoria (3, 10, 14, 15).

**Fosfodiesterasa:** fosfohidroliza los diésteresortofosfóricos liberando 5 mononucleótidos de la cadena de nucleótidos, actuando como una exonucleotidasa del DNA (3).

**Acetilcolinesterasa:** cataliza la hidrólisis de acetilcolina a colina y ácido acético afectando la transmisión ganglionar y neuromuscular (6).

**RNasa:** es una endopolinucleotidasa RNasa específica de cadenas pirimidiladenil.

**DNasa:** actúa sobre el DNA, principalmente sobre oligonucleótidos densos que terminan en fosfato 3 monoesterificado.

**Nucleotidasa:** es una fosfatasa, hidroliza monoésteres de fosfato en la posición 5' del DNA y RNA (6).

**L Aminoácido oxidasa:** da el color amarillo al veneno, cataliza la oxidación de L- $\alpha$ -amino y  $\alpha$ -hidroxiácidos. Es la causante de que los aminoácidos libres se conviertan en  $\alpha$ -cetoácido (4, 6).

**Neurotoxina:** actúa bloqueando la transmisión nerviosa de la placa neuromuscular de forma pre y postsináptica. Su bajo peso molecular le confiere una rápida distribución por los tejidos. Actúa sobre los canales dependientes de sodio, potasio y cloro (14). Ejemplos: crotoxina (produce modificación

en los neurotransmisores que se liberan en la terminación nerviosa de la placa neuromuscular), crotamina, giroxina (produce movimientos giratorios), y convulxina (convulsión en animales de experimentación) (11).

**Cardiotoxinas:** polipéptidos básicos activos a nivel de membrana, que poseen lisinas y aminoácidos hidrofóbicos que penetran en la matriz lipídica de aquéllas y ocasionan pérdida de la regulación de su permeabilidad con influjo de calcio al interior de la célula muscular (2).

Se han encontrado diversas composiciones del veneno de serpientes de la misma especie, ubicadas en diferentes regiones o de diferente edad. Para resumir, los tres principales mecanismos de acción que ocasionan los venenos de la serpiente son: necrotizante, coagulante y hemorrágico (4, 10, 14, 15, 16, 17, 18, 19).

## ENVENENAMIENTO

En el caso de los crotálicos su veneno causa un daño tisular local en el tejido vascular, en el sistema de coagulación y el sistema nervioso periférico. Las enzimas que poseen causan ruptura de la membrana celular, agregación de plaquetas a la microvasculatura y atracción de células inflamatorias. El veneno inicia la activación del sistema de coagulación resultando en un coágulo no estable que es rápidamente degradado por el sistema fibrinolítico endógeno y por enzimas fibrinolíticas del mismo veneno; así se inicia la hemorragia que se evidencia con coagulopatía y trombocitopenia. Otros péptidos y metaloproteasas incrementan la permeabilidad vascular causando shock hipovolémico y llevando a la presentación de síndrome compartimental. Los efectos neurotóxicos incluyen fasciculaciones, debilidad y parestesia. El veneno de los elápidos contiene  $\alpha$  neurotoxinas que bloquean la unión de acetilcolina con los receptores nicotínicos,

resultando en debilidad y parálisis. Este veneno no produce daño tisular local (20).

### SUSCEPTIBILIDAD

La susceptibilidad de diferentes animales domésticos en orden decreciente es caballos, ovejas, vacas, cabras, perros, cerdos y gatos (18, 10). Los grandes animales son más resistentes que los pequeños porque se necesita una mayor cantidad de veneno para que se produzca la muerte. No hay que olvidar que se dan más accidentes en áreas rurales que urbanas (18, 11, 21).

### SIGNOS CLÍNICOS

La severidad del envenenamiento puede variar debido a factores tanto de la serpiente como de la víctima mordida. Éstos incluyen el tamaño y la salud de la serpiente, la última vez que se alimentó, el volumen inyectado, la profundidad y localización de la mordedura, el peso corporal de la víctima, el grosor de la piel y el pelo, la cantidad de grasa subcutánea, la edad y el estado de salud, la cantidad de ejercicio después del envenenamiento, el tiempo que pasa entre la mordedura y el examen médico, así como el tipo de tratamiento instaurado (2, 10, 15, 17, 22).

#### Signos locales

Se caracterizan por una aparición súbita de marcas de los dientes con sangrado, generalmente en la cabeza, los miembros o el abdomen (figura 8). Dolor, edema, eritema, hemorragias petequiales y equimóticas, áreas cianóticas, hematomas, mionecrosis y desprendimiento tisular, obstrucción del pasaje nasal, cojera y síndrome compartimental (10, 11, 15, 16, 17, 18, 19, 22, 23, 24, 25, 26, 27).



**Figura 8 a) y b)** Mordedura de una serpiente sobre el miembro anterior izquierdo de un perro (Fotografías tomadas y adaptadas de <http://www.bobmckee.com/Cases/Pepper.html>).

#### Signos sistémicos

El animal puede presentar membranas mucosas pálidas a inyectadas, hipotensión, fiebre, midriasis, hematuria, micción involuntaria, coagulación retardada, trombosis, taquicardia y taquipnea, ictericia, pigmenturia, parálisis temporal, salivación, debilidad, depresión, arritmia y nistagmo, letargia, deshidratación, megaesófago, disturbios del comportamiento (mialgia local y generalizada), ptosis palpebral, síndrome compartimental y shock hipovolémico (10, 11, 15, 16, 17, 18, 19, 22, 23, 24, 25, 26, 27).

#### Secuelas

En los animales que sobreviven a la mordedura de una serpiente se pueden presentar

muchas secuelas. Entre ellas se encuentran abscesos y fístulas, enfermedad cardíaca, cólico, laminitis, neumonía, nefropatía, piel despigmentada y pelo débil, diarrea, vómito, falla renal crónica y hepática, pérdida de peso corporal y muerte (10, 11, 15, 16, 17, 18, 19, 22, 23, 24, 25, 26, 27).

## **PATOLOGÍA CLÍNICA**

Los cambios a nivel hematológico se ven representados por anemia, reducción de la hemoglobina, hemoconcentración, eritrocitos nucleados, hemólisis y equinocitosis. Se presenta leucocitosis con linfocitosis y neutrofilia con desviación a la izquierda, leucograma de estrés y trombocitopenia. Hay hipoproteïnemia con hipoalbuminemia o hiperproteïnemia con hiperglobulinemia, y mioglobulinemia. También se reportan incrementos de las enzimas lactatodeshidrogenasa, creatinquinasa, aspartatoaminotransferasa, alaninoaminotransferasa, gamaglutamiltransferasa, fosfatasa alcalina, aumento de la relación BUN/creatinina y aumento del lactato; hay hipercalcemia o hipocalemia, hipercalcemia, hiperfosfatemia y bilirrubinemia. Aumenta el tiempo de coagulación, el tiempo parcial de tromboplastina (TPT) y el tiempo de protrombina (TP) (2, 10, 11, 15, 19, 22, 25, 27, 28).

## **HALLAZGOS POSTMORTEM**

### **Macroscópicamente**

Se presenta edema hemorrágico y necrosis masiva de la piel, del tejido subcutáneo (gelatinización) y del músculo, áreas cianóticas oscuras, sangre roja oscura y sin coagular, rabdomiopatía difusa de músculo-esquelético y músculoesofágico, congestión pulmonar, ictericia y hemorragias petequiales en la corteza renal y en el resto de los órganos internos y del cerebro (15, 19, 23).

### **Microscópicamente**

Se detecta vasculitis y hemorragias generalizadas, infiltrado de células inflamatorias a nivel tisular, miocarditis, miodegeneración generalizada de músculo esquelético, mionecrosis del esófago, neumonía intersticial (secundario a aspiración), miofibras intensamente eosinofílicas, y fragmentación y mineralización de las fibras (15, 22).

### **DIAGNÓSTICO**

En casos agudos casi siempre se encuentra muerto al animal y es difícil ver la serpiente atacante; el factor más importante es la presencia de marcas de colmillos. Si la mordedura es reciente puede formularse el diagnóstico basándose en la historia y los signos clínicos (10, 18, 19, 28).

### **TRATAMIENTO**

La terapia se basa en controlar los efectos de las toxinas y en brindar un soporte hemodinámico al paciente mientras éstas son eliminadas del organismo, como sigue a continuación: 1) oxigenoterapia cuando el paciente presente edema de las vías aéreas superiores y disnea neuromuscular; 2) hidratación: fluidos cristaloides, cloruro de sodio al 0,9% o lactato de Ringer; 3) brindar una unidad fresca de sangre, de plasma congelado o expansores de plasma; 4) administración de heparina subcutánea; 5) drogas analgésicas (morfina, oximorfona, fentanil), antiinflamatorias (dexametasona, ketoprofeno), antihistamínicas (difenhidramina, pirilamina) y antibióticos (ampicilina, enrofloxacina, amoxicilina, cefazolina, sulfa trimetoprim, penicilina G procaínica); 6) limpieza y desinfección de la herida; 7) administración de toxoide tetánico; 8) dependiendo de la evolución del paciente se le administran antivenenos (2, 3, 29, 30).

### **Antivenenos**

El término antiveneno describe un producto que contiene una mezcla de anticuerpos que se unen e inactivan los componentes del veneno (3, 14).

El antiveneno para una especie en particular es monovalente, mientras que los sueros polivalentes son hechos de varias especies o de mezcla de sueros de varios animales inyectados con diferentes venenos (5, 14, 20).

Los caballos son los mayores productores de suero debido a su tamaño que permite colectar litros de suero en corto tiempo y además producen altos títulos rápidamente. Debido a que los sueros del caballo son más inmunogénicos, recientemente se han empleado conejos y ovejas (5, 14, 20).

Existen tres tipos de suero: 1) antivenenos de IgG, purificados con sulfato de amonio; éstos se emplean cuando los efectos de la toxina son lentos, debido a que tienen mayor vida media en circulación y permiten la captación o neutralización antes de que las toxinas penetren a los tejidos. Los complejos formados no tienen filtración glomerular, por tanto activan las células fagocíticas. 2) Antivenenos F(ab')<sub>2</sub>, obtenidos por precipitación en sulfato de amonio. Su velocidad media de distribución les permite migrar a los tejidos, captan la toxina en circulación y en el sitio blanco. 3) Antivenenos Fab, preparados por digestión de papaína. Se emplean cuando los efectos comprometen la vida, pues migran rápidamente a los tejidos, pero por su bajo peso molecular son rápidamente filtrados y excretados por la orina, por lo que requieren repetidas dosis (14, 31).

La eficacia del antiveneno depende de la especificidad y afinidad para fijar los componentes del veneno. Su forma de acción puede ser: 1) fijándose a epítopes de la toxina y neutralizándola; 2) fijándose a epítopes vecinos al sitio de acción de la toxina disminuyendo su efecto; 3) induciendo cambios confor-

macionales de la toxina que disminuyen la afinidad por las células blanco; 4) formando inmunocomplejos para que sean removidos por células fagocitarias (5, 14).

A pesar de que la administración del suero antiveneno es el tratamiento de elección en casos extremos, existe el riesgo de que éste desencadene reacciones anafilácticas o anafilactoideas; por esta razón, en su administración se emplean oxígeno, epinefrina y difenhidramina. Antes de la administración del antisuero se deben hacer pruebas intradérmicas para observar cualquier tipo de reacción (5, 20, 30).

Recientemente se han hecho trabajos en los cuales se inmunizan ratones con DNA codificando la carboxil-disintegrina y el dominio rico en cisteína (JD9) de una metaloproteasa hemorrágica, para producir anticuerpos específicos que inhiban el principal componente de algunos venenos (32).

### **AVANCES TERAPÉUTICOS BASADOS EN LAS TOXINAS OFÍDICAS**

Recientemente se han aislado un número de neurohormonas de gránulos neurosecretorios producidos por los núcleos supraóptico y paraventricular de individuos envenenados, los cuales son polipéptidos ricos en prolina (PRP), que son transportados desde el hipotálamo hasta el cordón espinal vía fibras nerviosas, participando en el soporte de la actividad de las neuronas del cordón espinal (33 34).

Lo interesante de estos estudios es que los PRPs actúan como agentes protectores ante daños neuronales, y mejor aún, protegen contra algunas proteínas tóxicas de las serpientes venenosas. La propiedad protectora de estas neurohormonas se ve reflejada en un mantenimiento y aumento de la frecuencia de la actividad basal, medida en impulsos por segundo, ya que las toxinas de las ser-

pientes se ven implicadas en la reducción de ésta (33, 34).

Adicionalmente, a manera de aplicación terapéutica se han utilizado enzimas de veneno aisladas y purificadas presentes en una crema para el tratamiento de las dermatosis; éstas mejoran la microcirculación local y la permeabilidad de los folículos y las glándulas sebáceas por la disolución de la cutícula, y mantienen un proceso normal de cornificación; además, contienen elementos tales como cobre, hierro y zinc que, combinados con moléculas orgánicas, inhiben la formación de sustancias inflamatorias y eliminan efectivamente la reacción en cadena de los radicales libres. Finalmente, la pequeña cantidad de factores de crecimiento nervioso que contiene, puede acelerar los procesos de recuperación del daño dérmico (35)

## CONCLUSIONES

Las mordeduras por serpientes venenosas y sus consecuencias, se pueden presentar tanto en animales de compañía como en animales de producción, y en estos últimos causan pérdidas considerables en el sector pecuario; además, representan un problema de salud pública debido al aumento de la probabilidad de contacto entre las serpientes venenosas y los humanos por el rápido avance de la frontera agrícola.

Debido a que la presentación de este tipo de accidentes generalmente es de ocurrencia rural o selvática, las condiciones de campo no siempre permiten atender con prontitud a los animales afectados, ni tampoco se cuenta con los medicamentos necesarios para un adecuado tratamiento; por ello, es imperativo hacer una aproximación y evaluación apropiada a este tipo de animales y actuar rápidamente según sea el caso.

Después de la mordida se presentan múltiples complicaciones por los efectos del veneno a nivel local y sistémico, dentro de las cuales se destacan las alteraciones en la

cascada de la coagulación y en la transmisión neuromuscular; además, la severidad de las manifestaciones sintomáticas se relaciona con el sitio de la mordedura, la cantidad de veneno inoculado, y el tiempo transcurrido entre el evento y la atención médica. Finalmente, éste es un tema poco tratado en medicina veterinaria, y es de importancia en un país tropical y megabiódico como Colombia; por tanto, se debe indagar más sobre las interacciones entre las serpientes venenosas, los animales domésticos y el hombre, y acerca de los componentes de los venenos y sus mecanismos de acción para las especies colombianas.

## AGRADECIMIENTOS

Especial agradecimiento a la médica veterinaria Sandra Milena Peñuela por suministrarnos algunas de las fotografías utilizadas en este artículo.

## REFERENCIAS

### BIBLIOGRÁFICAS

1. Weidensaul S. Serpientes del Mundo. Susaeta Ediciones, Madrid, 1998.
2. Córdoba D. Toxicología 2ª Edición. Facultad de Medicina Universidad de Antioquia, Medellín, pp. 285-302, 1991.
3. Gutiérrez JM, and Sasa M. Bites and envenomations by colubrid snakes in Mexico and Central America. *Journal of Toxicology*. 21:105-115, 2002.
4. Pineda D. Accidentes por animales venenosos. Instituto Nacional de Salud, Bogotá, pp. 17-63, 2002.
5. Fry BG, Winkel KD, Wickramaratna JC, Hodgson WC, and Wuster, W. Effectiveness of snake antivenom: species and regional venom variation and its clinical impact. *Journal of Toxicology* 22 (1):23-34, 2003.
6. Klaasen CD. Casarett & Doull's Toxicology. The Basic Science of Poisons. Fifth Edition. McGraw-Hill, New York, pp. 801-809, 1996.

7. Mebs D. Toxicity in animals. Trends in evolution?. *Toxicol.* 39:87-96, 2001.
8. Stanchi N, Dilorenzo C, Gómez C, Grisolia C, and Copes J. Characterization of bothrops venoms of Argentina by SDS-polyacrylamide gel electrophoresis. *Analecta Veterinaria* 19 (1/2):62-65, 1999.
9. Arikan H, Kumlutas Y, Turkozan O, and Baran I. Electrophoretic Patterns of Some viper venoms from turkey. *Turkey Journal Zoological.* 27:239-242, 2003.
10. Michal MT, and Eran LE. Suspected *Vipera palaestinae* envenomation in three cats. *Veterinary and Human Toxicology* 41 (3):145-148, 1999.
11. Sousa-E-Silva M, Tomy S, Tavares F, Navajas L, Larsson M, Lucas S, Kogika M, and Sano-Martins I. Hematological, hemostatic and clinical chemistry disturbances induced by *Crotalus durissus terrificus* snake venom in dogs. *Human & Experimental Toxicology* 22:491-500, 2003.
12. Felicori LF, Souza CT, Velarde DT, Magalhaes A, Almeida AP, Figueiredo S, Richardson M, Diniz CR, and Sanchez EF. Kallikrein-like proteinase from bushmaster snake venom. *Protein Expression & Purification* 30:32-42, 2003.
13. Hung CC, and Chiou SH. Fibrinogenolytic proteases isolated from the snake venom of Taiwan Habu: serine proteases with kallikrein-like and angiotensin-degrading activities. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 281:1012-1018, 2001.
14. Gutiérrez JM, León G, and Lomonte B. Pharmacokinetic-pharmacodynamic relationships of immunoglobulin therapy for envenomation. *Clinical Pharmacokinetic* 42 (8):721-741, 2003.
15. Hopper K, Beck C, and Slocombe RF. Measophagus in adult dogs secondary to Australian tiger snake envenomation. *Australian Veterinary Journal* 79 (10):672-675, 2001.
16. Arbuckle JB. Facial swelling in cattle, probably due to adder bites. *The Veterinary Record.* 128:111, 1991.
17. Belknap EB. Medical problems of llamas. *The Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* 10 (2):291-307, 1994.
18. Méndez MC, and Riet-Correa F. Snakebite in sheep. *Veterinary and Human Toxicology* 37 (1):62-63, 1995.
19. Yeruham I, and Avidar Y. Lethality in a ram from the bite of a Palestine Viper (*Vipera xanthina palestinae*). *Veterinary and Human Toxicology* 44 (1):26-27, 2002.
20. Heard K, Malley GF, and Dart RC. Anti-venom therapy in the Americas. *Drugs.* 58 (1):5-15, 1999.
21. Mirtschin PJ, Masci P, Paton DC, and Kuchel T. Snake bites recorded by veterinary practices in Australia. *Australian Veterinary Journal* 76 (3):195-198, 1998.
22. Aroch I, and Harrus S. Retrospective study of the epidemiological, clinical, haematological and biochemical findings in 109 dogs poisoned by *Vipera xanthina palestinae*. *The Veterinary Record* 144:532-535, 1999.
23. Onoviran O, Olufemi BE, and Onunkwo O. Snakebite in a hen. *The Veterinary Record* 99:86-87, 1976.
24. Arbuckle JB, and Theakston RD. Facial swelling in pony, attributable to an adder bites. *The Veterinary Record* 131:75-76, 1992.
25. Dickinson CE, Traub-Dargatz JL, Dargatz DA, Bennett DG, and Knight AP. Rattlesnake venom poisoning in horses: 32 cases (1973-1993). *Journal of American Veterinary Medical Association* 208 (11):1866-1871, 1996.
26. Angulo Y, Estrada R, and Gutierrez JM. Clinical and laboratory alternations in horses during immunization with snake venoms for the production of polyvalent (*Crotalinae*) antivenom. *Toxicol.* 35 (1):81-90, 1997.
27. Scarlett V. Unseasonal snake bites in dogs. *The Veterinary Record* 29:536, 2000.
28. Hackett TB, Wingfield WE, Mazzaferro EM, and Benedetti JS. Clinical findings associated with prairie rattlesnake bites in dogs: 100 cases (1989-1998). *Journal of American Veterinary Record.* 128:111, 1991.

- terinary Medical Association* 220 (11):1675-1680, 2002.
29. Agrawal PN, Aggarwal AN, Gupta D, Behera D, Prabhakar S, and Jindal SK. Management of respiratory failure in severe neuroparalytic snake envenomation. *Neurology India* 49:25-28, 2001.
  30. Cowles RA, and Colletti LM. Presentation and treatment of venomous snakebites at a northern academic medical center. *The American Surgeon* 69 (5):445-449, 2003.
  31. Gwaltney-Brant S, and Rumble W. Newer antidotal therapies. *The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 32:323-339, 2002.
  32. Harrison RA, Moura-Da-Silva AM, Laing GD, Wu Y, Richards A, Broadhead A, Bianco AE, and Theakston DG. Antibody from mice immunized with DNA encoding the carboxyl-desintegrin and cysteine-rich domain (JD9) of the haemorrhagic metalloprotease, Jararhagin, inhibits the main lethal component of viper venom. *Clinical Experimental Immunology* 121:358-363, 2000.
  33. Galoyan AA, Kipriyan TK, Sarkissian JS, Grigorian YK, Andreasian AS, and Chavushyan EA. Protection against snake venom-induced neuronal injury by the new hypothalamic neurohormone. *Neurochemical Research* 25 (6):791-800, 2000a.
  34. Galoyan AA, Sarkissian JS, Kipriyan TK, Sarkissian EJ, Grigorian YK, Sulkhanyan RM, and Khachatryan TS. Comparison of the protection against neuronal injury by hypothalamic peptides and by dexamethasone. *Neurochemical Research* 25 (12):1567-1578, 2000b.
  35. Sun J, Li Y, Chang T, and Hao W. Preliminary pharmacological study of purified snake enzymatic cream isolated from *Agkistrodon halys* venom. *Yakugaku Zasshi* 123 (10):867-870, 2003.