



"Por un Desarrollo Agrario
Integral y Sostenible"

UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA
FACULTAD DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINARIA

**BIOLOGÍA, TOXINOLOGÍA Y TERAPÉUTICA DE ESPECIES
VENENOSAS DE INTERÉS VETERINARIA EN NICARAGUA**



Autor: José Miguel Lara Lazo

Asesora: Dra. Karla Marina Ríos Reyes

Managua, Nicaragua
octubre 2019



UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA
FACULTAD DE CIENCIA ANIMAL

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINARIA

BIOLOGÍA, TOXINOLOGÍA Y TERAPÉUTICA DE ESPECIES VENENOSAS DE INTERÉS VETERINARIA EN NICARAGUA



Autor: **José Miguel Lara Lazo**

Asesora: **Dra. Karla Marina Ríos Reyes**

Managua, Nicaragua
octubre 2019

Este trabajo de graduación fue aceptado, evaluado y aprobado en su presente forma por el Honorable Tribunal Examinador perteneciente a la Facultad de Ciencia Animal de la Universidad Nacional Agraria, nombrados para tal efecto, como requisito parcial para optar al título de:

MÉDICO VETERINARIO
En el Grado de Licenciatura

MIEMBROS DEL TRIBUNAL:

Presidente
Dra. Deleana Vanegas, Msc.

Secretario
Ing. Rosa Rodríguez Saldaña, Msc.

Vocal
Dra. Fredda Ramírez Gutiérrez

ASESOR:

Dra. Karla Marina Ríos Reyes

SUSTENTANTE:

José Miguel Lara Lazo

Martes 15 de octubre del 2019

ÍNDICE

	Página
DEDICATORIA	i
AGRADECIMIENTO	ii
ÍNDICE DE CUADROS	iii
ÍNDICE DE FIGURAS	iv
ÍNDICE DE ESQUEMAS	xii
PROLOGO	xiii
PREFACIO	xiv
OBJETIVOS	xv
CAPITULO I: TOXINOLOGIA GENERAL	
Unidad I: Principios de la toxinología	01
Unidad II: El veneno en la historia	
El veneno en la naturaleza	07
Antecedentes históricos	08
Edad antigua	09
Edad media	11
Edad moderna	12
La toxinología en América	13
Edad contemporánea	13
CAPITULO II: TOXINOLOGIA DESCRIPTIVA	
Unidad I: Himenópteros: La abeja (<i>Apis mellifera</i>)	
Generalidades	16
Anatomofisiología	18
Abeja africana	34
Diferencia entre abejas africanas y europeas	34
Producción del veneno	37
Aparato ponzoñoso	37
Composición y fisiopatología del veneno	37
Hipersensibilidad tipo I	42
Particularidades clínicas y patológicas	43
Terapéutica	47
Unidad II: Arácnidos (A): Arañas	
Generalidades	54
Anatomofisiología	56
Aparato ponzoñoso	78
Aracnidismo	78
Arañas con venenos neurotóxicos	
Viuda negra	80
Composición y fisiopatología del veneno	81
Terapéutica	83
Latrodectismo en Nicaragua	85
Araña bananera	86
Composición y fisiopatología del veneno	87
Terapéutica	89
Foneutrismo en Nicaragua	89

Arañas con Venenos necrosantes	
Araña del rincón	91
Composición y fisiopatología del veneno	92
Terapéutica	96
Araña lobo	99
Araña pica caballo	100
Interés alergológico	101
Meado de araña	102
Dermatitis necrótica	102
Terapéutica	103
Dermatofilosis	103
Terapéutica	105
Unidad II: Arácnidos (B): Escorpiones / Alacranes	
Generalidades	117
Anatomofisiología	119
Escorpionismo	130
Aparato ponzoñoso	130
Composición y fisiopatología del veneno	131
Terapéutica	135
Unidad III: Anuros: Sapos (<i>Bufo bufo</i>) y Ranas (<i>Dendrobatidae</i>)	
Generalidades	143
Anatomofisiología	149
Composición y fisiopatología del veneno	167
Composición y fisiopatología del veneno <i>Bufo bufo</i>	167
Terapéutica	170
Composición y fisiopatología del veneno <i>Dendrobatidae</i>	173
Terapéutica	175
Unidad II: Ofidios (<i>Viperidae</i> y <i>Elapidae</i>)	
Generalidades	183
Anatomofisiología	191
Ofidismo	208
Aparato ponzoñoso	208
Composición y fisiopatología del veneno	211
Particularidades del veneno	212
Particularidades del cuadro clínico	219
Accidente por <i>Bothrops</i>	220
Accidente por <i>Crotalus</i>	224
Accidente por <i>Lachesis</i>	229
Accidente por <i>Micrurus</i>	230
Terapéutica	232

DICATORIA

Dedico este trabajo a Dios primeramente porque me ha bendecido con el don de la sabiduría y por otorgarme la fortaleza necesaria para seguir adelante en mis metas.

A mis padres, y familiares por ser el motor que me impulsa cada día para fijar mis objetivos y luchar por alcanzarlo.

A mis maestros por su apoyo incondicional, por regalarme el conocimiento que me forjó como profesional y a sus enseñanzas que me fueron impartidas con dedicación y esmero.

A Dra. Karla Ríos, por sus consejos, motivación e inculcar en mí el hábito de la lectura y la investigación, pero sobre todo por su amistad sincera.

A Dra. Deleana Vanegas, por su apoyo incondicional, por su amistad y por su esmero al instruirme durante las distintas etapas y años de mi formación profesional.

José Miguel Lara Lazo

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios porque me dio el don de la vida y la sabiduría para prepararme y ser un ser humano de calidad.

A mis padres y familiares por estar siempre conmigo e inculcar valores de respeto, comprensión y tolerancia.

A mis maestros por dedicar su tiempo, sus consejos, sus atenciones, por su paciencia, por el ánimo y por la confianza que depositaron en mí para culminar mi carrera.

A Dra. Karla Ríos, que ha sido mi guía y maestra en este proyecto; enorme agradecimiento por su exclusivo apoyo y representativa colaboración en todo este tiempo de trabajo y aprendizajes. Especial gratitud por la confianza brindada.

A Dra. Deleana Vanegas, que también ha formado parte de mi formación profesional, brindado apoyo, consejo, y su amistad incondicional.

José Miguel Lara Lazo

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro	Página
1. Clasificación de las biotoxinas	02
2. Taxonomía de la abeja	16
3. Principales glándulas en las abejas, su localización y función	28
4. Duración de las etapas del desarrollo de la abeja	31
5. Tamaño, fertilidad y funciones de las castas de las abejas	33
6. Diferencia en conducta, ataque y protección entre la abeja africana y la europea	35
7. Diferencias en formación de enjambres entre abeja africana y la europea	36
8. Diferencia en sitio de anidamiento entre la abeja africanizada y la europea	36
9. Composición y funciones de los elementos del veneno de abeja	38
10. Órganos de shock, signos y mediadores de la anafilaxia en diferentes especies	41
11. Taxonomía de la araña	54
12. Tipos de hilos	67
13. Clasificación del cuadro clínico del lactrodectismo	83
14. Dosis de antiveneno <i>Latrodectus</i> según clasificación clínica	84
15. Clasificación del cuadro clínico del foneutrismo	88
16. Cuadro de diagnóstico diferencial del foneutrismo	88
17. Dosis de antiveneno <i>Phoneutria</i> según clasificación clínica	89
18. Cuadro de diagnóstico diferencial del loxoscelismo	95
19. Dosis de antiveneno <i>Loxosceles</i> según clasificación clínica	97
20. Taxonomía del escorpión	116
21. Clasificación del cuadro clínico del escorpionismo	134
22. Cuadro de diagnóstico diferencial del escorpionismo	134
23. Taxonomía de los sapos	144
24. Taxonomía de las ranas venenosas	148
25. Tipos de cromatóforos	152
26. Clasificación del cuadro clínico de intoxicación por sapo	169
27. Alcaloides en las ranas venenosas y su efecto en el organismo	174
28. Taxonomía de los ofidios	183
29. Clasificación del cuadro clínico por veneno de <i>Bothrops</i> y <i>Lachesis</i>	232
30. Clasificación del cuadro clínico inducido por veneno de <i>Micrurus</i>	232
31. Clasificación del cuadro clínico inducido por veneno de <i>crotalus</i>	233
32. Clasificación del cuadro clínico según los criterios de Christopher y Rodning	234

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura	Página
1. Relación interdisciplinaria de la toxicología	01
2. Papiro de Ebers	09
3. Representación artística de la muerte de Cleopatra	09
4. Obra <i>De Venenis</i> de Pietro d'Abano	11
5. Representación de Theophrastus Phillippus Aureolus Bombastus von Hohenheim	11
6. <i>Toxikologia seu Tractatus physico-medico-chymicus de natura venenorum in genere</i> de Benjamín Scharff	12
7. Clasificación jerárquica y distinción morfológica de la abeja	18
8. Morfología externa del cuerpo de una abeja	18
9. Morfología general de la cabeza y las variaciones según la casta	19
10. Ojos simples de una abeja	19
11. Ojo compuesto de un abeja	19
12. Mecanismo del ojo compuesto	20
13. Vista y morfología de una antena	20
14. Estructura del aparato bucal y diferencias según casta	21
15. Estructura y morfología del tórax de abeja	21
16. Vista de las patas de una abeja	21
17. Estructura del primer par de patas	21
18. Vista de la horquilla limpia antenas	22
19. Vista del espolón recolector de polen	22
20. Morfología del tercer par de patas	22
21. Ala de <i>Apis mellifera</i>	23
22. Estructura de las alas membranosas	23
23. Vista de las estructuras de unión de las alas	23
24. Abdomen de <i>Apis mellifera</i>	24
25. Estructura del sistema digestivo de una abeja	24
26. Histología del esófago 1	25
27. Histología del esófago 2	25
28. Histología del tubo digestivo	25
29. Estructura del sistema respiratorio	25
30. Estructura del sistema cardiovascular de una abeja	26
31. Estructura del sistema nervioso de una abeja	27
32. Esquema del sistema neurosensorial de la abeja	27
33. Órganos y estructuras internas de una abeja	29
34. Representación gráfica del vuelo nupcial	30
35. Estructura anatómica del aparato reproductor del zángano	30
36. Fotografía del aparato copulador del zángano	31
37. Estructura anatómica del aparato reproductor de la reina	31
38. Representación gráfica del ciclo de vida y desarrollo de <i>Apis mellifera</i>	32
39. Factores que influyen en la formación de las castas de abejas	32
40. Ataque de abejas europeas	34
41. Ataque de abejas africanas	34
42. Lugar de ubicación de colmenas de abejas europeas	35

43. Lugar de ubicación de colmena de abeja europea	35
44. Colonia de abejas europeas	35
45. Colonia de abejas africanas	35
46. Estructura del aguijón de una abeja	37
47. Separación del aguijón del cuerpo de la abeja	37
48. Degranulación de un mastocito	37
49. Sensibilización a la apitoxina	42
50. Proceso de degranulación de los eosinofilos y mastocitos	42
51. Angioedema de rostro por hipersensibilidad	43
52. Eritema en la zona abdominal en perro	43
53. Angioedema costal en canino	43
54. Pápulas por piquete de abeja en perro	43
55. Comparación de cortes histológicos sanos y post picadura 1	44
56. Comparación de cortes histológicos sanos y post picadura 2	44
57. Edema peri-orbitario	45
58. Imagen de glotis normal y glotis edematizada	45
59. Imagen de bronquio normal y broncoespasmo	45
60. Nefropatía por inmunoglobulinas	47
61. Resonancia magnética	47
62. Corte histológico de cerebro con encefalomiелitis	47
63. Morfología externa del cuerpo de una araña	55
64. Apéndices de la región cefálica en araña	56
65. Ocelos de una araña	56
66. Boca de una araña araneomorfa	57
67. Morfología de los quelíceros en araña	57
68. Primer plano de un quelícero	57
69. Esquema del movimiento de los quelíceros en arañas ortognatas	57
70. Esquema del movimiento de los quelíceros en arañas labidognatas	58
71. Morfología y estructura del pedipalpo modificado en arañas macho	58
72. Morfología y estructura de la pata locomotora de una araña	58
73. Sistema de movimiento del género <i>Saltícidos</i>	59
74. Araña <i>Argyroneta aquatica</i>	60
75. Estructuras que conforman el aparato ponzoñoso	60
76. Sistema digestivo del orden <i>aranea</i>	61
77. Araña del género <i>Deinopsis</i> al acecho	62
78. Araña del género <i>Deinopsis</i> al momento de cazar	62
79. Araña hembra del género <i>Mastophora</i> cazando	62
80. Araña del género <i>Scytodes</i> y el patrón de lanzamiento de la telaraña	62
81. Araña <i>Portia labiata</i>	63
82. Araña del género <i>Lycosa</i> al acecho	63
83. Araña del género <i>Thomisidae</i> al acecho	63
84. Araña del género <i>Thomisidae</i> al momento de la cazar	63
85. Araña del género <i>Pisauridae</i> al acecho	64
86. Araña del género <i>Pisauridae</i> luego de atrapar a una libélula	64
87. Araña de la familia <i>Salticidae</i> casando su presa	64
88. Araña de la familia <i>Agelenidae</i> a la espera de una presa	65
89. Vista de conjunto de las seis hileras	64

90. Insecto enredado en telaraña	67
91. Representación gráfica de las clases de glándulas sericígenas	68
92. Patrón de construcción del cuerpo “Y” en una telaraña orbital	69
93. Continuación del patrón de construcción de una telaraña orbital	69
94. Finalización de la construcción de una telaraña orbital	69
95. Telaraña de lámina horizontal	70
96. Telaraña de armazón vertical	70
97. Telaraña triangular	70
98. Telaraña tubular	71
99. Telaraña de bolsa	71
100. Telaraña de embudo vista interior	71
101. Telaraña irregular	72
102. Telarañas cribeladas	72
103. Glándula coxal	72
104. Túbulos de Mallpighi	73
105. Pulmón laminar	73
106. Circulación de arañas	74
107. Sistema nervioso arácnido	74
108. Pedipalpo modificado	75
109. Aparato reproductor de la araña hembra	75
110. Hilo y danza nupcial	76
111. Acercamiento nupcial	77
112. Posición de apareamiento	77
113. Arañas del genero <i>Atrax</i>	78
114. Viuda negra	80
115. Viuda marrón	80
116. Especies de <i>Latrodectus</i>	80
117. Estructura de alfa latrotoxina	81
118. Mecanismo de acción de la alfa latrotoxina	82
119. Faboterapia	83
120. <i>Phoneutria</i>	86
121. <i>Phoneutria</i> spp.	86
122. <i>Phoneutria</i> hembra adulto	90
123. Exuvia de <i>Phoneutria</i>	90
124. <i>Phoneutria</i> en Nicaragua	90
125. <i>Loxosceles</i> spp.	91
126. <i>Loxosceles</i> vista dorsal	91
127. Lesión por <i>Loxosceles</i> en perros	92
128. Dermatitis necrótica por <i>Loxosceles</i>	92
129. Dermonecrosis equina por <i>Loxosceles</i>	93
130. Orquitis por <i>Loxosceles</i>	93
131. Balanitis por <i>Loxosceles</i>	93
132. Dermatitis necrótica 2	93
133. Loxoscelismo en vaca	93
134. Mecanismo patológico de lesiones	94
135. Lesiones por <i>Loxosceles</i> en canino	94
136. Mecanismo de hemolisis e IRA por <i>Loxosceles</i>	95

137. Eventos fisiopatológicos por <i>Loxosceles</i>	98
138. <i>Lycosa spp.</i>	99
139. Tarántula (<i>Eurypelma</i>)	100
140. Histología de musculo afectado por <i>Loxosceles</i>	100
141. Mecanismo de ataque urticante	101
142. Tarántula en acción defensiva	101
143. Alopecia post ataque urticante	101
144. Contacto canino-araña	102
145. Contacto bovino-araña 1	102
146. Contacto bovino – araña 2	102
147. Lesiones de cazco	103
148. Lesiones en ubres	103
149. Daño en cazco de caballo	104
150. Cultivo de agar sangre para <i>Dermatophilus</i>	104
151. <i>Dermatophilus</i> vista al microscopio	104
152. <i>Centruroide graciilis</i>	117
153. <i>Centruroide Koesteri</i>	117
154. <i>Centruroides Schmidti</i>	117
155. Escorpión en proceso de muda	118
156. Escorpión post muda	118
157. Morfología externa del escorpión dorsal	119
158. Morfología externa del escorpión ventral	119
159. Carpacho de escorpión	119
160. Vista dorsal del mesosoma	120
161. Anatomía de los quelíceros	120
162. Anatomía de los pedipalpos	120
163. Anatomía de patas locomotoras	120
164. Mesosoma	121
165. Opérculo genital	121
166. Anatomía de los peines	121
167. Diferencia en los peines de hembras y machos	121
168. Anatomía externa del mesosoma (ventral)	122
169. Anatomía externa del metasoma	122
170. Telson y aguijón inoculador	122
171. Fluorescencia del escorpión	123
172. Molécula fluorescente	124
173. Vista macro y micro de cutícula de escorpión	124
174. Escorpión alimentándose	125
175. Pulmón laminar	125
176. Pulmón laminar (vista dorsal)	125
177. Sistema nervioso de un escorpión	126
178. Vista aumentada de un tricobotrio	126
179. Vista aumentada del peine de un escorpión	127
180. Escorpiones entrelazados por pinzas	127
181. Espermatóforo	128
182. Hembra adulta con sus crías	128
183. Ciclo de vida del escorpión	129

184. Escorpión en posición defensiva	129
185. Telsón de un escorpión	130
186. Glándulas de veneno de escorpiones	130
187. Histología del telsón	130
188. Visualización de picadura 1	132
189. Visualización de picadura 2	133
190. Angiedema de rostro en canino	133
191. Canino con cefalea post picadura	133
192. Histología post picadura	134
193. Intubación en paciente crítico	137
194. Paciente en fluidoterapia	137
195. Contacto sapo-canino	144
196. Sapo gigante	144
197. Distribución de sapo gigante	145
198. Sapo enano	145
199. Distribución del sapo enano	145
200. Sapo espinoso	145
201. Distribución del sapo espinoso	142
202. Sapo enmascarado	146
203. Distribución del sapo enmascarado	146
204. Sapo amarillo	146
205. Distribución del sapo amarillo	147
206. Sapo común	147
207. Distribución del sapo común	147
208. Sapo de panza oscura	147
209. Distribución de sapo de panza oscura	148
210. Rana verdinegra	148
211. Rana rojinegra	149
212. Rana rayada	149
213. Distribución de <i>Dendrobatidae</i> en Nicaragua	149
214. Anatomía externa de anura	150
215. Anatomía de miembros anteriores de los anuros	150
216. Anatomía de los miembros posteriores	150
217. Anatomía ósea de los anuros	151
218. Músculos en anuros	151
219. Anatomía de la piel de los anuros	152
220. Histología de la piel de los anuros	152
221. Anatomía de un cromatóforo	152
222. Proceso de intercambio gaseoso cutáneo	153
223. Proceso de intercambio gaseoso pulmonar	153
224. Anatomía del corazón de anuro	154
225. Circulación cardiaca de un anuro	154
226. Anatomía del cerebro en anuro	155
227. Vista del encéfalo y sistema nervioso	155
228. Anatomía del oído de un anuro	156
229. Anatomía del ojo en anuros	156
230. Morfología de los neuromastos	157

231. Sapo alimentándose	158
232. Rana alimentándose	158
233. Sistema digestivo de los anuros	159
234. Estructuras bucales en anuros	159
235. Anatomía del estómago de un anuro	160
236. Anatomía del sistema digestivo de los anuros	160
237. Sistema excretor de los anuros	160
238. Testículos de <i>Allobates femoralis</i>	161
239. Histología del testículo de <i>Allobates femoralis</i>	161
240. Histología del túbulo seminífero de <i>Allobates femoralis</i>	162
241. Sacos bucales en anuros	163
242. Tipos de amplexus	163
243. Ubicación de los nidos de anuros	164
244. Huevos de anuro fecundados	164
245. Huevos de anuro en metamorfosis	164
246. Control endocrino de la metamorfosis	165
247. Ciclo de vida de los anuros	166
248. Glándulas venenosas en sapos	167
249. Extracción de veneno en parótida	168
250. Extracción de veneno en paragnemis	168
251. Contacto canino – sapo	168
252. Electrocardiograma post intoxicación	168
253. <i>Micrurus nigrocinctus</i>	185
254. <i>Micrurus alleni</i>	185
255. <i>Micrurus Multifasciatus</i>	186
256. <i>Hidrophis platurus</i>	186
257. <i>Hidrophis platurus</i> en el océano	186
258. Distribución de la familia <i>Elapidae</i> en Nicaragua	187
259. Ejemplar de <i>Crotalus</i>	188
260. <i>Crotalus</i> mostrando los colmillos	188
261. Serpiente matabuey	188
262. Serpiente cascabel	189
263. Serpiente cascabel en posición de ataque	189
264. Serpiente Barba amarilla	189
265. Distribución de la familia <i>Viperidae</i> en Nicaragua	190
266. Vista de la piel de una serpiente	191
267. Tipos de escama	191
268. Vista de los ojos de una serpiente en muda	192
269. Serpiente en proceso de muda	192
270. Esqueleto de una serpiente	192
271. Morfología externa de una serpiente	193
272. Serpiente alimentándose	193
273. Vista del cráneo de una serpiente	193
274. Anatomía del ojo de una serpiente	193
275. Tipos de pupilas en serpientes	194
276. Anatomía del oído de una serpiente	194
277. Captura de partículas de olor	194

278. Corte transversal del cráneo de serpiente	195
279. Visión infrarroja de una serpiente	195
280. Vista de las fosetas termo-receptoras en serpientes	195
281. Órganos en foseta	196
282. Representación de la detección de una presa	196
283. Dientes y marcas de mordida por aglifos	197
284. Dientes y marcas de mordida por opistoglifos	197
285. Dientes y marcas de mordida por proteroglifos	197
286. Dientes y marcas de mordida por solenoglifos	197
287. Serpiente tragando una presa	198
288. Anatomía del tercio craneal de la serpiente	199
289. Anatomía del corazón de una serpiente	199
290. Vista de la glotis de una serpiente	199
291. Vista del sistema respiratorio alto en una serpiente	200
292. Vista del sistema respiratorio bajo (pulmones)	200
293. Vista del esófago	201
294. Anatomía del tercio medio de la serpiente	201
295. Sistema digestivo <i>in situ</i> 1	201
296. Vista del sistema digestivo <i>in situ</i> 2	201
297. Vista de hígado, páncreas, vesícula y bazo de la serpiente	201
298. Anatomía del tercio caudal de la serpiente	202
299. Vista de los riñones de una serpiente	202
300. Vista de glándulas adrenales	202
301. Vista del intestino de una serpiente	203
302. Tipos de hemipenes en ofidios	203
303. Vista de los espolones en una pitón	204
304. Fases del cortejo y apareamiento de ofidios	205
305. Anatomía de un huevo de reptil	206
306. Anatomía del huevo de ofidio 1	206
307. Anatomía del huevo de ofidio 2	207
308. Cría de serpiente saliendo del huevo	207
309. Parto de una cascabel	207
310. Parto de una serpiente	207
311. Anatomía del aparato venenoso de los ofidios	208
312. Histología de la glándula venenosa 1	209
313. Histología de la glándula venenosa 2	209
314. Histología de la glándula venenosa 3	209
315. Histología de la glándula venenosa 4	209
316. Histología de la glándula venenosa 5	209
317. Histología de las glándulas accesorias	210
318. Estructuras anatómicas del aparato venenoso	210
319. Músculos involucrados en la mordida y excreción del veneno	210
320. Representación gráfica del bloqueo de AcHr por neurotoxinas	213
321. Representación gráfica del bloqueo de liberación de AcHr	213
322. Estructuras de metaloproteasas en el veneno	215
323. Fisiopatología de coagulación por serpientes	216
324. Resumen de las serpientes de importancia médica	218

325. Factores propios de la serpiente	219
326. Factores propios de la víctima	219
327. Relación entre los componentes del veneno	220
328. Vista del sitio de mordedura por serpiente	221
329. Vista del rostro de un perro post mordedura	221
330. Hemorragia equimiótica en pata afectada	221
331. Hematoma del hemisferio derecho del cerebro	221
332. Vista de forma anormal del cerebelo post mordedura	221
333. Vista de focos hemorrágicos en corte histológico	222
334. Corte histológico donde se aprecia necrosis coagulativa	222
335. Bovino con edema intermandibular post mordedura	222
336. Bovino con abundantes áreas necróticas y caquexia post mordedura	222
337. Corte histológico de un vaso sanguíneo	222
338. Histología dérmica post mordedura	223
339. Histología de cazco equino post mordedura	223
340. Histología de hígado de ratón post inoculación de veneno 1	226
341. Histología de hígado de ratón post inoculación de veneno 2	226
342. Histología de hígado de ratón post inoculación de veneno 3	226
343. Histología de hígado de ratón post inoculación de veneno 4	226
344. Histología de hígado de ratón post inoculación de veneno 5	226
345. Histología de pulmón de ratón post inoculación de veneno 1	227
346. Histología de pulmón de ratón post inoculación de veneno 2	227
347. Histología de pulmón de ratón post inoculación de veneno 3	227
348. Histología de pulmón de ratón post inoculación de veneno 4	227
349. Histología de músculo estriado post inoculación	227
350. Histología de músculo estriado esquelético 1	227
351. Histología de músculo estriado esquelético 2	228
352. Histología de músculo estriado esquelético 3	228
353. Histología de músculo estriado esquelético 4	228
354. Histología de fibras musculares con necrosis miolítica	230
355. Representación gráfica de la ventilación manual en un canino	235

ÍNDICE DE ESQUEMAS

Esquema	Página
1. Sitios de acción de las neurotoxinas presentes en el veneno de arañas	79
2. Tipos de efectos del veneno sobre el organismo y compuestos involucrados	132

PRÓLOGO

Nuestro país Nicaragua donde las condiciones ecológicas y climáticas que prevalecen, crean condiciones para la existencia de una gran diversidad de especies animales tóxicas que provocan accidentes graves; Por lo que tengo el enorme agrado de presentarle la siguiente obra: Biología, Toxicología y Terapéutica de las especies Venenosas de interés veterinario, cuyo autor fue mi estudiante, amigo y ahora mi colega.

Desde que lo conozco ha demostrado su amor a la profesión de la medicina veterinaria y su interés de profundizar en temas como la fundamentación fisiopatológicas de las zootoxinas y de la terapéutica a emplear.

La presente obra además de ilustrar y describir las especies venenosas de mayor importancia toxinológica y alergológica que más comúnmente ocasionan accidentes y el manejo terapéutico idóneo a seguir, nos aporta la información de la distribución de estas a nivel de nuestro territorio Nacional. Por lo que lo considero una contribución de gran importancia para el manejo de estos accidentes en la población animal y la disminución de las pérdidas que puedan ocasionar.

Es meritorio reconocer el gran esfuerzo y trabajo que realizó el autor en la recopilación de la información para estructurar esta obra, demostrando ser un una persona talentosa, entregada y con mucha dedicación a su profesión. Facilitándonos toda la información que puede servir como una guía para los profesionales de la medicina veterinaria.

Insto a su lectura y que sea de provecho de todos

Dra. Deleana del Carmen Vanegas MSc.

Docente investigadora
UNA-FACA

PREFACIO

La idea para la elaboración del presente libro surgió durante el transcurso de la asignatura de Toxicología, donde se abarcó la temática relacionada a animales venenosos, como profesionales en formación en ese momento, los conocimientos adquiridos en esta área fueron sumamente importantes, sin embargo, la asignatura se enfocó principalmente en el diagnóstico y abordaje de intoxicaciones por plantas y químicos, la temática e información brindada sobre animales venenosos, no contó con una base sólida por lo que la consideré escasa.

Si bien es cierto que en nuestra formación como Médicos Veterinarios, se nos proporcionó cierta información sobre estas temáticas en el pensum, la problemática con este campo es, el poco estudio e investigaciones realizadas y por ende la falta de literatura e información que permitan a los veterinarios durante su formación adquirir los conocimientos necesarios para dar seguimiento y solución a las problemáticas que conllevan las intoxicaciones por las diferentes especies, siguiendo la línea de trabajo como clínicos, considero que tenemos una importante labor que desempeñar para garantizar la vida de aquellos animales (producción/compañía) que se ven involucrados en accidentes ocasionados por el contacto con venenos de origen animal, por lo que se vuelve fundamental tener conocimiento pleno sobre los procesos morbosos ocasionados por dichas sustancias, para asegurar el establecimiento de la mejor terapéutica y garantizar al máximo la supervivencia de nuestro paciente, a través del correcto abordaje.

El libro, está dirigido a estudiantes de medicina veterinaria, docentes, profesionales e interesados en la materia. La información abarcada podrá ser utilizada como apoyo a los docentes de las asignaturas que corresponden a esta temática, para este fin el libro está elaborado en dos capítulos: 1. Toxinología general, consta de dos unidades que son: principios de la toxinología y el veneno en la historia, estos abordan conceptos básicos como el de animal venenoso, especies venenosas de interés médico veterinario, concepto de zootoxinas o veneno animal, evolución e historia general del veneno, tipos, mecanismo de acción y particularidades de las diferentes zootoxinas. 2. Toxinología descriptiva, comprende cuatro unidades, las cuales presentan las especies con mayor importancia toxicológica y alergológica, que más comúnmente ocasionan accidentes. Las unidades y las especies que abarca este libro están divididos por clasificación biológica, y son: himenópteros (abejas), arácnidos (arañas y alacranes), anuros (sapos y ranas) y ofidios (familias: *Vipiridae* y *Elapidea*). Cada unidad contiene información específica acerca del orden del cual habla, por lo que encontramos información como: reseña sobre el orden y las especies representativas de interés, taxonomía, descripción morfológica, biología general de la especie, composición química de las toxinas que conforman su veneno, presentación clínica y síntomas de la intoxicación, lesiones anatomopatológicas y la terapéutica más idónea a seguir.

El libro cuenta con material ilustrativo, entre los que se encuentran 355 figuras, 32 cuadros y 2 esquemas, que facilitan su comprensión. Para la construcción del libro se emplearon libros, artículos de revista, tesis y entrevistas de fuentes confiables con información científica concordante, y mi experiencia en el área de atención clínica con pacientes que presentaron este tipo de emergencias.

OBJETIVOS

Objetivo General

- Elaborar un documento práctico que pueda ser usado como guía sobre los animales tóxicos (ponzoñosos/venenosos) más comunes y manejo terapéutico de las emergencias por el contacto con zootoxinas.

Objetivos Específicos

- Determinar las especies de importancia toxicológica y alergológica para el veterinario.
- Recopilar información sobre la biología general de cada especie, tipos de veneno, estructura química de los venenos, mecanismos fisiopatológicos y la presentación clínica de la intoxicación.
- Exponer la terapéutica más idónea para salvaguardar la vida del animal.

Capítulo I



Toxinología General

UNIDAD I: Principios de la toxinología

UNIDAD II: Antecedentes históricos

- El veneno en la naturaleza
- Los venenos en la historia
- Toxinología en América

UNIDAD I

PRINCIPIOS DE LA TOXINOLOGÍA

La toxinología en la actualidad es una ciencia multidisciplinaria que se encarga del estudio de la química, bioquímica, farmacología y fisiopatología de las toxinas (Repetto, Sanz, López, Menéndez y Peña, 1995), Según exponen Ayerbe, Guerrero y Rivas (2012), el termino ha venido empleándose desde los años setenta del siglo XX.

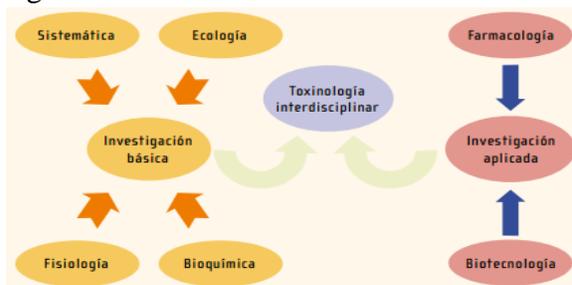


Figura 1. Relación interdisciplinaria de la toxicología con las ciencias básicas y aplicadas (Fuente: Guerrero, 2016)

Su historia es tan antigua como la humanidad, ante la necesidad de alimentarse, el ser humano se vio obligado a consumir productos que encontraba a su alcance, adquiriendo con ello la experiencia de que algunos resultaban perjudiciales por los efectos muchas veces mortales que se presentaban, de esta manera surge la primera aplicación de los venenos como arma de caza. (Pérez, Fuentes, Fleites, Pérez Milián..., 2014)

La toxinología es el área especializada de la toxicología, que abarca el estudio de las sustancias biológicas, es decir elaboradas por organismos vivos (plantas, hongos, bacterias, protozoarios y animales) y que son utilizadas para la alimentación o la defensa de los mismos, junto con los múltiples y complejos efectos nocivos que ejercen estas sustancias sobre los organismos vivos. (Nuñez, 2015; Ayerbe, Guerrero y Rivas, 2012)

Etimológicamente el término tiene origen en varias lenguas entre las que tenemos el griego τοξικόν (toxikon = veneno) más el sufijo y λογία (logos = estudios), y del latín toxicum (veneno) más el sufijo -logí (ā) (logos/logia=estudios). . (Pérez, Fuentes, Fleites, Pérez Milián..., 2014)

La primera agrupación mundial de científicos dedicados a la toxicología fue la Sociedad Internacional de Toxicología, conocida como IST (International Society on Toxicology), conformada por científicos de todo el mundo unidos por su interés en el estudio e investigación de todo lo relacionado con las toxinas de origen vegetal, micótico, bacteriano y animal. (Ayerbe, Guerrero y Rivas, 2012)

Hace casi 500 años, el médico y químico suizo Teofrasto Paracelso (1493 - 1541), expuso el principio básico de la toxicología: *“toda sustancia es tóxica, no hay nada que no sea tóxico, la diferencia está en la dosis”*, esto muchas veces se resume en la frase *“la dosis hace al veneno”*.

Lo que significa que una sustancia que tiene propiedades tóxicas sólo causa daño si se administra o inyecta en una concentración lo suficientemente alta.

En el ámbito de la toxicología, se suele usar los términos tóxico y veneno, que por su definición pueden llegar a generar confusiones y uso erróneo del vocablo.

Durante mucho tiempo veneno y tóxico fueron sinónimos y no se diferenciaron hasta el siglo XIX, cuando la toxicología paso a definirse como la ciencia que se ocupa del estudio de las sustancias tóxicas. (González, 2017)

En la práctica se puede definir el término tóxico proveniente del griego τοξικόν (toxikon = veneno) y del latín *toxicus* (veneno), como todo agente químico que ingresado en el organismo altera elementos bioquímicos fundamentales para la vida. (Repetto, Sanz, López, Menéndez y Peña, 1995)

De esta definición se excluyen aquellos agentes de origen físico como el calor, la radiación, entre otros. (BREA, 2011)

En lo que concierne al término veneno proviene del latín *venenum* (poción mágica) y del griego βέλεμνον (belemnon = dardo o flecha) (Cazorla y De Sousa, 2016), y se define como aquella sustancia que se utiliza con la intención de matar. (González, 2017)

Narro, Meljem, Kuri, Velasco, O'Shea... (2016), expusieron que desde el punto de vista toxicológico, un tóxico es toda sustancia de naturaleza química que dependiendo de la concentración que alcance en el organismo y el tiempo en que esto suceda, va a actuar sobre diferentes sistemas biológicos, causando alteraciones morfológicas, funcionales o bioquímicas que se traducen en lesiones, enfermedad e incluso la muerte.

Por otro lado, un veneno es cualquier sustancia química con las mismas características que las precedentes, pero cuyo origen es botánico o a partir de las secreciones de ciertos animales de ponzoña también llamadas zootoxinas.

En lo que concierne a la clasificación de las sustancias tóxicas, García, Valverde, Agudo, Novales y Luque (2013), concuerda con lo expuesto por Guerrero (2011), en que no existe una clasificación precisa, que permita reunir de modo perfecto todas las sustancias poseedoras de algún tipo de actividad.

Sin embargo, los criterios más utilizados son: clasificación según función, efectos, naturaleza, estructura química y grado de toxicidad.

En el ambiente médico, la de mayor utilidad, es la basada en la toxicidad relativa de la sustancia, que se entiende como la cantidad necesaria por unidad de peso que induce las modificaciones orgánicas y sistémicas características del cuadro clínico. (González, 2011)

En cuanto al término toxina, fue introducido en 1890 por el químico orgánico y médico Ludwig Brieger (Sumano y Ocampo, 2006), y se definió como toda sustancia venenosa producida por un organismo (Repetto, Sanz, López, Menéndez y Peña, 1995), estas sustancias entran en la clasificación de biotoxinas (Sumano y Ocampo, 2006). De acuerdo a esto, se pueden establecer varios grupos de biotoxinas.

Cuadro 1. Clasificación de las biotoxinas

Toxinas		
Origen	Nombre	Generalidades
Plantas	Fitotoxinas	De naturaleza proteica o glicoprotéica
Hongos	Micotoxinas	sustancias producidas por centenares de mohos
Bacterias	Bacteriana	endo y exotoxinas, ligadas a determinadas etapas del desarrollo bacteriano
Protozoarios	Protozoáricas	Toxinas de distintas algas, que se pueden acumular en moluscos y peces
Animales	Zootoxinas	Sustancias elaboradas en órganos especializados (glándulas)

Fuente: modificado de González (2011)

Morán, Martínez, Marruecos-Sant y Nogué (2011), expusieron que las intoxicaciones agudas (IA) constituyen el objeto principal de atención de la toxinología clínica. El aumento de las IA en los servicios de urgencias fue incrementando a partir de los años 50 del siglo XX, llegando a considerarse como una auténtica epidemia.

En la actualidad, estos casos representan alrededor del 1% del total de las urgencias en diversos países.

En la práctica clínica, como médico, se puede llegar al uso indiscriminado y erróneo de términos como lo son intoxicación y envenenamiento, en aquellos casos de naturaleza toxicológica, ya que se ha tomado estos como sinónimos uno del otro.

El término envenenamiento, se reserva para aquellos casos en los que se presupone un hecho mal intencionado que induce el inicio del cuadro clínico. (Bello y López, 2001) Desde la óptica legal estos hechos pueden ser calificados como criminales. (Mata, 1857)

Mientras que el término intoxicación, designa a aquellas patologías que resultan como respuesta fisiológica de la exposición accidental del organismo a un tóxico. (Bello y López, 2001)

La fauna de importancia toxicológica está representada por aquellas especies que producen algún tipo de sustancia tóxica (Ayerbe, Guerrero y Rivas, 2012), las zootoxinas, son sustancias que para algunos animales constituyen un mecanismo de defensa (himenópteros y anuros) y para otros es el medio del que se valen para cazar a sus presas (arácnidos y ofidios). (Vargas y Rojas, 2014)

En la praxis, a pesar de que muchas especies animales son capaces de elaborar sustancias

de toxicidad diversa, no todas se pueden denominar como animales ponzoñosos.

Los términos ponzoñoso y venenoso, hacen referencia a distintas criaturas, erróneamente se han usado como sinónimos, sin embargo, a pesar de tener significados diferentes, pueden ser incluyentes.

El término animal ponzoñoso encierra a todas aquellas criaturas que tienen la capacidad de producir toxinas en glándulas o células muy desarrolladas (Juárez, 2018), y que además poseen la capacidad de inyectar dicha toxina gracias a diversas estructuras que en conjunto se denominan como aparato venenoso. (Gómez, 2011)

Animal venenoso, de forma general se refiere a aquellos capaces de producir distintos tóxicos y se caracterizan por no presentar un mecanismo o estructura especializada para la inoculación de sus toxinas (Klaassen y Watkins, 2001), como es el caso de los anuros.

Todos los animales en la naturaleza están condicionados a diferentes estímulos que se traducen en acciones de depredación o defensa, por lo que en dependencia de la especie animal, este puede picar o morder. (Monzón y Blasco, 1997)

Desde el punto de vista médico, se debe diferenciar entre picadura y mordedura. La picadura se define como la introducción en la piel del apéndice de un animal, generalmente localizado en la parte distal del abdomen, cuyo fin es fundamentalmente defensivo (aguijón de los himenópteros o del alacrán). Por el contrario, se habla de mordedura cuando la lesión cutánea es originada por los apéndices localizados en la zona cefálica y que normalmente son utilizados con fines agresivos. (Pastrana, Blasco, Erce, y Pinillos, 2003)

LITERATURA CITADA

- Ayerbe, S., Guerrero, J., y Rivas, M. (2012). *Introducción a la toxinología: importancia en la conservación de especies consideradas peligrosas por ser venenosas. Manejo de fauna silvestre en Amazona Y latinoamérica*, 381-385. Obtenido de [http://www.comfauna.org/wp-content/uploads/2012/PDFs-Manejofaunasilvestre/Cartagena-2001/8_Especies-introducidas-especies-plaga/381-385_sayerbe_ToxinologiaConservacionEspeciesPeligrosas.pdf](http://www.comfauna.org/wp-content/uploads/2012/PDFs-Manejofaunasilvestre/Cartagena-2001/8_Especies-introducidas-especies-plaga/381-385_sayerbe-ToxinologiaConservacionEspeciesPeligrosas.pdf)
- Bello, J., y López, A. (2001). *Fundamentos de Ciencia Toxicológica*. Madrid, España: Ediciones Díaz de Santos, S.A. Obtenido de https://books.google.com.ni/books?id=EwQk094_IKcC&pg=PA28&dq=diferencia+entre+intoxicacion+y+envenenamiento&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwivxoihtO_RAhVMYGKHSWdDCUQ6AEILDAD#v=onepage&q=diferencia%20entre%20intoxicacion%20y%20envenenamiento&f=false
- Brigada, d. R. (10 de julio de 2011). *Venenos*. Obtenido de breavenenos: <http://breavenenos.blogspot.com/2011/07/venenos.html>
- Cazorla, D., y De Sousa, L. (2016). *Venom-poison, envenomation-poisoning, venomous animals-poisonous animals: what are the differences?* *Revista Saber*, XXVIII(3), 631-633. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/312045855_VENENO-PONZONA_ENVENENAMIENTO-EMPONZONAMIENTO_ANIMALES_VENENOSOS-ANIMALES_PONZONOSOS_CUALES_SON_LAS_DIFERENCIAS_VENOM-POISON_ENVENOMATION-POISONING_VENOMOUS_ANIMALS-POISONOUS_ANIMALS_WHAT_ARE_THE_DIFF
- García, E., Valverde, E., Agudo, M., Novales, J., y Luque, M. (2013). *Toxicología Clínica. Farmacia Hospitalaria*, 267-711. Obtenido de <https://www.sefh.es/bibliotecavirtual/fhtomo1/cap213.pdf>
- Gómez, J. (2011). *Accidente por animales ponzoñosos y venenosos: su impacto en la salud ocupacional en Colombia*. *Revista Facultad Nacional de Salud Pública*, XXIX(4), 419-431. Obtenido de <http://www.redalyc.org/pdf/120/12021522008.pdf>
- González, C. (2017). *Del veneno al nanotóxico ¿Dosis sola facit venenum?* Universidad CEU de San Pablo, Facultad de Farmacia. Madrid, España: CEU ediciones. Obtenido de http://dspace.ceu.es/bitstream/10637/8783/1/LMagistral_CEU_SanPablo_CGonzalezMartin_2017.pdf
- González, R. (febrero de 2011). *Toxinas/Venenos y Canales Iónicos. the spanishion channel initiative*, 1-9. Obtenido de http://sici.umh.es/docs/Articulos_divulgacion/Toxinas%20Febrero2011%20maquetado.pdf

- Guerrero, L. (2011). *Cuadernillo de apoyo*. Tecnológico de estudios superiores del Oriente del estado de México, División de Ingeniería Ambiental. La Paz, México: TESOEM. Obtenido de <http://www.tesoem.edu.mx/alumnos/cuadernillos/2011.042.pdf>
- Juárez, U. A. (enero-junio de 2018). *Animales Ponzoñosos: escorpiones, serpientes y arañas. Hoja técnica de divulgación científica*(15), 1-9. Obtenido de <http://www.uacj.mx/ICB/UEB/Documents/2018/Hojas%20tecnicas/15.%20Animales%20ponzonosos.pdf>
- Klaassen, C., y Watkins, J. (2001). *Manual de Toxicología* (quinta ed.). (B. Rivera, Trad.) México D.F., México: MCGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S. A. Obtenido de <https://es.scribd.com/doc/215957376/Manual-de-Toxicologia-Casarett>
- Mata, P. (1857). *De la intoxicación y envenenamiento*. En P. Mata, *Compendio de toxicología general y particular* (tercera ed., págs. 58-60). Madrid, España: Bailly-bailliere. Obtenido de https://books.google.com.ni/books?id=bWu0TchBO_AC&pg=PA58&dq=diferencia+entre+intoxicacion+y+envenenamiento&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwjy0c6BmO7RAhVl0oMKHW5EDPUQ6AEIGDAA#v=onepage&q=diferencia%20entre%20intoxicacion%20y%20envenenamiento&f=false
- Monzón, F., y Blasco, R. (1997). *Patología causada por artrópodos de interés toxinológico y alergológico*. *Revista de la Sociedad Entomológica Aragonesa*(20), 193-215. Obtenido de http://sea-entomologia.org/PDF/BOLETIN_20/B20-015-193.pdf
- Morán, I., Martínez, J., Marruecos-Sant, L., y Nogué, S. (2011). *Toxicología Clínica*. Madrid, España: Difusión Jurídica y Temas de Actualidad S.A. Obtenido de http://www.fetoc.es/asistencia/Toxicologia_clinica_libro.pdf
- Narro, J., Meljem, J., Kuri, P., Velasco, M., O'Shea, G., Sánxhez, J., . . . Rosas, S. (2016). *Modelo para la Prevención de Envenenamientos e Intoxicaciones en Grupos Vulnerables en México* . Secretaría de Salud. México D.F., México: STCONAPRA. Obtenido de <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/206277/ModeloEnvenenamientos.pdf>
- Núñez, V. (2015). *Fundamentos de Toxinología*. Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia: Corporación Académica Ciencias básicas Biomedicas. Obtenido de <http://www.udea.edu.co/wps/wcm/connect/udea/f90534a4-026e-40c5-9f49-8c0b28e40ac1/GA-FR07+Fundamentos+de+Toxinolog%C3%ADa+8501-284.pdf?MOD=AJPERES>
- Pastrana, J., Blasco, R., Erce, R., y Pinillos, M. (2003). *Picaduras y mordeduras de animales. Manuales del Sistema Sanitario de Navarra, XXVI*(1), 225-242. Obtenido de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272003000200014

Pérez, L., Fuentes, J., Fleites, P., Pérez, Y., Milián, T., y López, D. (2014). *Origen e historia de la toxicología*. *Revista Cubana de Medicina Militar*, 43(4), 499-514. Obtenido de <http://scielo.sld.cu/pdf/mil/v43n4/mil09414.pdf>

Repetto, M., Sanz, P. J., López, M., Menéndez, M., y Peña, E. (1995). *Glosario de términos toxicológicos*. España: AET. Obtenido de <http://busca-tox.com/05pub/Glosario%20terminos%20toxicologicos%20toxicologia%20Repetto.pdf>

Sumano, H., y Ocampo, L. (2006). *Farmacología Veterinaria* (tercera ed.). México D.F., México: McGraw-Hill, Interamericana.

Vargas, T., y Rojas, K. (2014). *Venenos Vegetales y Animales*. *Investiga: Revista de Actualización Clínica*, 43, 2251-2255. Obtenido de http://www.revistasbolivianas.org.bo/pdf/raci/v43/v43_a02.pdf

UNIDAD II

EL VENENO EN LA NATURALEZA

Los accidentes debidos a animales venenos o ponzoñosos son muy frecuentes en todos los países, sobre todo en los latinoamericanos, estos accidentes pueden acontecer a causa de vertebrados terrestres y marinos o por algunos invertebrados.

La fauna de importancia toxinológica incluye a todas aquellas especies que producen algún tipo de sustancia tóxica. (Ayerbe, Guerrero y Rivas, 2012) La naturaleza, a través de sus años de evolución, ha acumulado una riqueza farmacológica extraordinaria. (González, 2011)

Las zootoxinas están situadas en el vasto conjunto de sustancias producidas por el maravilloso laboratorio de la naturaleza y utilizados por los seres vivos. (Monzón y Blasco, 1997) Los venenos encontrados en el reino *Animalia* tienen gran variedad de propiedades biológicas y algunos forman parte de los sistemas alimentarios. (Zavala, Sánchez, Vega, Alarcón, Sánchez..., 2004)

El veneno, es una característica que está presente en numerosos taxones del reino animal, cuya toxicidad hacia los organismos más desarrollados es un caso especial, ya que en la mayoría de las situaciones estos representan una amenaza para la vida de estas especies. (Monzón y Blasco, 1997) Dentro del reino animal existen más de 100,000 especies capaces de producir venenos, encontrando estos animales en prácticamente todos los hábitats terrestres y marinos. (Hossam, 2013)

Como se aclaró anteriormente, un animal tóxico es aquel que posee glándulas especializadas en la producción de una sustancia tóxica y nociva denominada

veneno (zootoxina), esta secreción es liberada en otro animal, denominado blanco, mediante la inflicción de una herida con la ayuda de diferentes sistemas inoculadores como colmillos, aguijones, arpones, entre otros, y que pueden desestabilizar los procesos fisiológicos de la víctima. (Fry, Vidal, Norman, Vonk, Scheib..., 2006)

Los venenos representan para los organismos que los producen una ventaja evolutiva, ya que pueden ser utilizados para la cacería de presas o como un mecanismo de defensa contra el ataque de depredadores. (Hossam, 2013)

Los componentes de los venenos pueden ser sintetizados por el animal o ser adaptados de las fuentes dietéticas (Ayerbe, Guerrero y Rivas, 2012), actuando sobre diferentes mecanismos celulares, por lo que se consideran herramientas de valor incalculable en el proceso de descubrimiento y desarrollo de nuevos fármacos. (González, 2011; Ayerbe, Guerrero y Rivas, 2012)

La toxicidad de una especie o grupo zoológico varía en función del clima de la zona, la estación del año, la alimentación y edad del animal. (Monzón y Blasco, 1997)

Según Manrique (2012), la división y/o clasificación de las zootoxinas puede estar basada en varios criterios, entre los que se encuentran:

Naturaleza: esto indica que las zootoxinas pueden ser de diferente naturaleza o composición, entre las que están: proteínas, enzimas, péptidos, alcaloides, ácidos, terpenos, pero lo más común es que sean de naturaleza mixta, pero siempre con un principio predominante.

Acción y Tropismo: tomando en cuenta la acción nociva que ejerce sobre el organismo, mientras que el tropismo depende de la predilección o preferencia por determinados tejidos. (Rodrick, 1994)

Especie del que proviene: ictiotoxinas, baetracotoxinas, latrotoxina, etc.

Mecanismo de Acción: Directo, debido a la acción nociva inmediata por sí mismo, **Indirecto**, por acción debida al/los metabolitos, o por **Acción Enzimática** al interferir con una acción fisiológica, normalmente por bloqueo enzimático.

Otras formas de clasificación son tomando en cuenta el origen o la forma de obtención de los elementos necesarios para la elaboración del veneno.

Se pueden encontrar venenos endógenos, que son aquellos que son sintetizados y secretados por glándulas especializadas en un mismo individuo, y venenos exógenos, cuando un animal utiliza sustancias que no producen el mismo si no que toman de otras fuentes generalmente a través del alimento. (Stockamann, 1994)

También es posible clasificarlos según su finalidad o utilidad para la especie de la que provenga, por lo que es posible encontrar sustancias defensivas y sustancias activas implicadas en la cacería y predigestión del alimento. (Meier y White, 1995)

LOS VENENOS EN LA HISTORIA

La historia de la toxicología es la historia de muchas otras disciplinas que la precedieron y convivieron con ella hasta su desarrollo como plena especialidad de investigación. (Vallverdú, 2005)

Desde la antigüedad existe fascinación por las sustancias venenosas, que siempre han estado rodeadas de misterio y superstición debido al desconocimiento del mecanismo fisiopatológico de la misma. (Bergillos y Rivas, 2015)

La toxinología es una antigua práctica consistente en el estudio de los venenos derivados de productos naturales que fueran útiles para la caza, la guerra, la medicina o el envenenamiento intencionado. Muchos de ellos se obtuvieron a través del estudio de las plantas con finalidades alimentarias y médico-medicinales. (Vallverdú, 2005)

Según Aguilera (2000), el estudio de la historia de los venenos, concretamente en el mundo antiguo, se distingue claramente en dos niveles: el empírico que se encarga del estudio de los hechos, de los envenenamientos a lo largo de la antigüedad y el científico que se encarga del estudio de los conocimientos que se han tenido sobre los venenos en esa época y las obras que han hablado de ellos.

En cuanto el hombre aprendió a caracterizar la toxicidad natural de las plantas y animales de su entorno, descubrió la utilidad que estos venenos podían tener para su vida cotidiana. (González, 2017)

Se puede decir que cada época histórica ha tenido su tóxico, los venenos han desempeñado un importante papel en la historia (Repetto y Repetto, 2009), ya sea con fines positivos para la supervivencia evitando intoxicaciones accidentales o como elemento útil en cacerías (Bergillos y Rivas, 2015) o con fines criminales (Repetto y Repetto, 2009) como elemento de uso en suicidios y homicidios. (Bergillos y Rivas, 2015)

El veneno producido por diferentes animales puede ser peligroso para el hombre y distintos animales, debido a que es una mezcla compleja de compuestos, pero que, si se purifican y caracteriza cada uno de dichos componentes, es posible encontrar moléculas útiles. (Guerrero, Silva y Souza, 2008)

Durante todo el mundo antiguo, tanto en la época mitológica como histórica, los hombres han conocido y manipulado diferentes sustancias provenientes de los tres reinos de la naturaleza (animal, vegetal y mineral). Para ellos, éstas podían tener una doble acción: letal en dosis grandes y curativa/terapéutica en dosis reducidas y debidamente preparadas. (Aguilera, 2000)

En la prehistoria el hombre aprendió a comprender su entorno y llegó a conocer determinadas sustancias tóxicas que utilizó para sus cacerías. (Bergillos y Rivas, 2015)

La primera referencia de la interacción del ser humano con animales venenosos se muestra en las pinturas rupestres del Levante español, datadas en el 3000 a.C., donde se muestran a seres humanos atacados por abejas (Bergillos y Rivas, 2015), mientras que otros estudios arqueológicos demostraron que las puntas de flecha con restos de veneno impregnado aparecen ya en el Paleolítico inferior, hace unos 64.000 años. (González, 2017)

Edad Antigua

González (2011), expuso que, entre las civilizaciones antiguas, los sumerios, los egipcios y los chinos ya utilizaban tóxicos letales.

El primer testimonio escrito que se tiene de la utilización de sustancias tóxicas proviene del antiguo Egipto, conocimiento que está plasmado en el llamado papiro de Ebers (véase Figura 2), este documento fue datado en el año 1500 a.C., fue descubierto en 1862

por Edwin Smith, y posteriormente comprado y traducido por el egiptólogo alemán Georg Ebers, a quien debe su nombre. (Ledermann, 2016)



Figura 2. Papiro de Ebers (Fuente: Montecchiarini, 2016)

En él se pone de manifiesto ¿cómo? los egipcios disponían de un conocimiento extenso de los venenos y de las propiedades curativas de los productos naturales. (González, 2017) Además se encuentra el papiro egipcio de Hearst, con referencias de los venenos de las serpientes y de otros animales. (Pérez, Fuentes, Fleites, Pérez, Milián..., 2014)

Un ejemplo del conocimiento que poseían los egipcios en la antigüedad es el suicidio de Cleopatra, atribuido a la mordedura de una serpiente venenosa, la cobra egipcia o áspid (Figura 3). (González, 2017)



Figura 3. Representación artística de la muerte de Cleopatra (Fuente: Giordano, 1634-1705)

La Biblia recoge homicidios y suicidios, e incluso leemos la recomendación de Moisés de limpiar bien de cardenillo los utensilios de cobre (Repetto y Repetto, 2009). En Palestina, Salomón, último rey del Israel (972-929 a.C.) en sus Proverbios describe la toxicidad de la embriaguez alcohólica. (Pérez, Fuentes, Fleites, Pérez, Milián..., 2014)

En Éxodo (7:20-21), en la narración de las plagas de Egipto, se describe que las aguas del Nilo se volvieron rojas y no se podían beber, lo que ha sido interpretado como la primera referencia a una marea roja por microalgas, esta interpretación concuerda con las realizadas a la cita del explorador e historiador Álgvar Núñez Cabeza de Vaca (1536), que expuso que en el México precolombino se relacionaba el comienzo del año con la llegada de las mareas rojas. (Repetto y Repetto, 2009)

En la Grecia antigua, era el Estado quien controlaba y usaba el veneno como arma de ejecución. La cicuta (*Conium maculatum*), planta fácilmente confundida con el perejil, llegó a ser el veneno oficial, beber su jugo fue una de las más terribles consecuencias para todo ciudadano griego que transgrediese los límites de la ley. (Pérez, Fuentes, Fleites, Pérez, Milián..., 2014)

De la misma manera como pueblo íntimamente relacionado con el mar, tenían conocimiento de los venenos procedentes de organismos marinos, de hecho, utilizaban el extracto venenoso de las espinas de las rayas como anestésico en las extracciones dentales. (Bergillos y Rivas, 2015)

El autor romano Dioscórides (90-20 a.C.), redacta “De Materia Medica”, la primera farmacopea sistemática de la historia, donde se dedica atención no sólo a los remedios sino también a los venenos. (Vallverdú, 2005)

Entre los ejemplos más conocidos del uso de los venenos en diferentes situaciones, está el de Sócrates, que se suicidó con cicuta para evitar tener que cumplir la pena de ostracismo que le fue impuesta, mientras que el emperador romano Claudio fue víctima del veneno de belladona, suministrado por su mujer. (González, 2017)

Alejandro Magno (356-323 a.C.), prohibió a sus soldados comer peces durante sus conquistas, ya que sabía según fuentes griegas, de la existencia de peces venenosos (Bergillos y Rivas, 2015), mientras que González (2017), expone que una de las teorías existentes sobre su muerte es el envenenamiento por eléboro y estriquina, suministrado por los descendientes del general Antípatro, regente de Macedonia.

En las publicaciones realizadas por Vallverdú (2005), se expuso que tras el fin del Imperio Romano de Occidente y la clausura de las principales escuelas griegas por Justiniano en el año 529, debido al auge del cristianismo y la consideración del saber griego como pagano, el conocimiento grecorromano perduró fundamentalmente a través de las traducciones realizadas por científicos e intelectuales árabes.

Del griego al siríaco, del siríaco al árabe, del árabe al hebreo y del hebreo al latín, la conservación del conocimiento clásico pasa por diversas culturas, aunque en manos árabes, este conjunto de datos fue más allá, los árabes fueron más que simples traductores e intermediarios.

Los científicos árabes tomaron no sólo información griega sino también información de las Indias, lo que les permitió desarrollar y ampliar muchas de las teorías del mundo, aportando además nuevas fuentes de datos y observaciones que contribuyeron al desarrollo del saber.

Edad Media (Siglos V-XV)

Es, sin embargo, durante la Edad Media y el Renacimiento cuando la utilización de los venenos se convierte en un arte y los alquimistas de la época dedicaban sus esfuerzos al descubrimiento de antídotos eficaces. (González, 2017)

En la Baja Edad Media, reaparecen figuras occidentales versadas en la tradición médica. Destaca Arnau de Vilanova (1238-1311), médico real que escribió varias obras médicas en forma de monografía que trataban de los venenos y sus antídotos, entre las que se encuentra *De Venenis* y *De arti cognoscendi venena*. Otro contemporáneo suyo fue Pietro d'Abano (1250-1316) que redactó la obra *De Venenis* (Figura 4), muy práctico y ampliamente utilizado en su época y siglos posteriores. (Bergillos y Rivas, 2015)

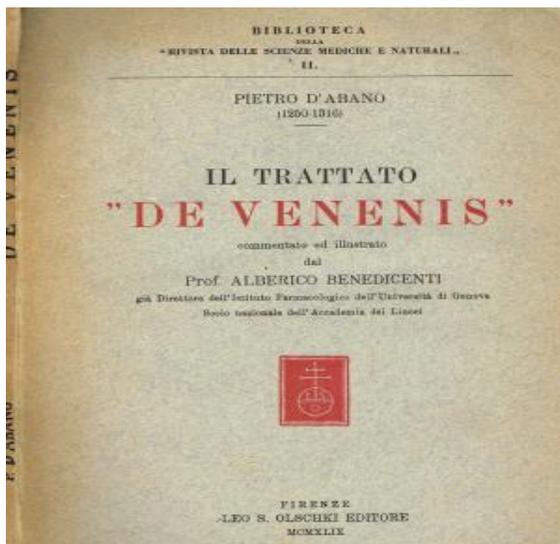


Figura 4. Fotografía de la obra *De Venenis* de Pietro d'Abano (1250-1316)

García, Valverde, Agudo, Novales y Luque (2013), hablan sobre uno de los personajes más curiosos de la historia de la toxicología, Theophrastus Phillippus Aureolus Bombastus von Hohenheim (1493-1541), habitualmente denominado Paracelso, que desarrolló su trabajo entre los estertores de

la alquimia y el surgimiento de una química científica, considerado el padre de la toxicología.

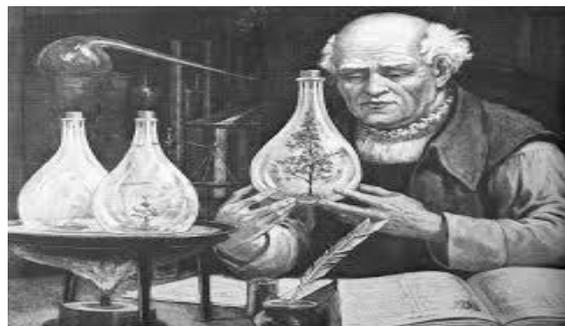


Figura 5. Representación artística de Theophrastus Phillippus Aureolus Bombastus von Hohenheim (fuente: Sophia, 2016)

Se le considera el autor de la famosa frase *sola dosis fecit venenu*. Pero lo que en realidad afirmó Paracelso en sus *Defensiones* (1537-38) fue: “Todas las cosas son venenos y nada es venenoso, tan sólo la dosis hace que una cosa no constituya un veneno”.

No obstante, pese a que algunas de las ideas que configuraron la toxicología están presentes de forma embrionaria en la obra de Paracelso, la primera referencia explícita a esta disciplina se da en el año 1678. (Vallverdú, 2005)

Benjamin Scharff, publicó la obra *Toxikologia seu Tractatus physico-medico-chymicus de natura venenorum in genere, opera Benjamin Scharffii, Jenae 1678* (véase Figura 6), traducida al alemán en 1689 (Vallverdú, 2005), esta se considera la primera obra que habla explícitamente sobre la toxicología.

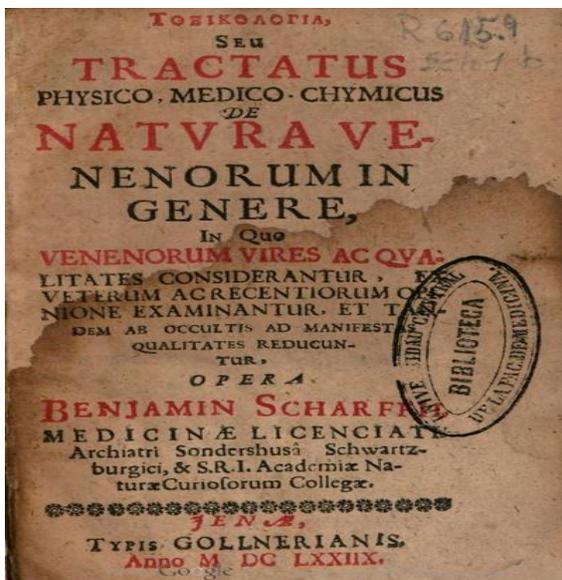


Figura 6. Fotografía de la obra *Toxikologia seu Tractatus physico-medico-chymicus de natura venenorum in genere* de Benjamin Scharff (1678)

La obra recoge el interés por las causas de los venenos, analizadas desde una posición interdisciplinaria que abarcaba la física, la medicina y la química y que nace de las necesidades forenses de la época. (Vallverdú, 2005)

Durante el Renacimiento, el arte del envenenamiento con fines políticos se tornó un arte sumamente elaborado. La familia Borgia desarrolló e hizo famoso su propio veneno, cantarella o acquetta, y en el siglo XVII la siciliana Teofanía d'Adamo contribuyó al arte del envenenamiento por encargo mediante el compuesto denominado *Acqua toffana*, conteniendo arsénico como ingrediente esencial. (Vallverdú, 2005; Bergillos y Rivas, 2015)

La toxicología en sus inicios contó con métodos de experimentación empírica durante el Renacimiento, gracias al acúmulo de conocimientos experimentales de muchos estudiosos.

El descubrimiento de los venenos producidos por animales ponzoñosos, así como los primeros conocimientos tóxicos de los mismos se produce en esta época, las observaciones fisiológicas pre-experimentales llevadas a cabo por Ambroise Paré, Grévin y Baldo Angelo Abati, fueron el origen de la caracterización de los venenos y de la descripción de la función venenosa. (Bergillos y Rivas, 2015)

Lucien Bonaparte, fue capaz de fraccionar el veneno de las víboras tras precipitaciones sucesivas con alcohol y éter. (Bergillos y Rivas, 2015)

Edad Moderna (Siglos XV-XVIII)

La toxicología moderna, fue desarrollada por el menorquín Mateo Orfila (1787-1853), quien con sus investigaciones le confiere el rango de verdadera disciplina científica. Fue el primer impulsor de la introducción de la toxicología en los procesos judiciales, publicó *Traité des poisons tirés des regnes mineral, végétal et animal ou Toxicologie*, explicando las reacciones de los venenos tras su mezcla con sustancias orgánicas. Impulsó la toxicología experimental al estudiar las acciones de los venenos administrados a animales (Vallverdú, 2005; Bergillos y Rivas, 2015).

Uscanga (2012), expresa que en 1888, Roux y Yersin identificaron la toxina diftérica, simultáneamente Faber identificó la toxina tetánica, en 1890, Emil Von Behring y Shibasaburo Kitasato reportaron las propiedades protectoras del suero de conejo inmunizado con las toxinas diftérica y tetánica, sugiriendo el uso de estos para el tratamiento de dichas enfermedades.

La seroterapia nace cuando Roux utilizó con éxito la antitoxina de Von Behring para tratar a niños que presentaban difteria severa.

En 1894, Calmette y Bertran presentaron de manera simultánea pero independiente sus observaciones sobre las propiedades antitóxicas del suero de animales inmunizados con venenos de cobra y otras serpientes, originándose así la seroterapia contra intoxicación por animales.

Tres años más tarde, en 1897, Calmette reportó por primera vez el tratamiento exitoso de pacientes con suero antiviperino.

Toxinología en América

En América, Vital Brazil inició la producción de sueros hiperinmunes contra venenos de ofidios, en el Instituto Butantan de São Paulo (Brasil), esto motivó a Carlos León de la Peña e Isauro Venzor en Durango (México), quienes hacia 1926 iniciaron la producción de sueros contra veneno de alacrán (*Centruroides suffusus suffusus*) inmunizando caballos con dosis crecientes del veneno.

La Toxicología se ha desarrollado rápidamente en los últimos 100 años, pero su crecimiento exponencial data de la era de la posguerra (después de la II Guerra Mundial), cuando se dispara la producción de moléculas orgánicas tales como drogas, pesticidas y sustancias químicas de uso industrial y militar. (Pérez, Fuentes, Fleites, Pérez, Milián..., 2014)

Edad Contemporánea (Siglos XIX-XXI)

Como toda disciplina científica, la toxicología continúa evolucionando, sufriendo transformaciones que determinan su forma y objetivos.

Es difícil creer que las toxinas tengan alguna aplicación, dado que su nombre indica peligro, pero este término sólo designa distintas moléculas de diferentes naturalezas.

Es importante tener presente que las zootoxinas representan una fabulosa fuente de compuestos bioactivos que, con el avance de la ciencia y el desarrollo acelerado de la toxinología en los últimos años, se ha descubierto que poseen un gran número de aplicaciones farmacológicas.

En la actualidad el estudio académico toxicológico de los envenenamientos se encuadra dentro de la toxicología y la medicina legal. Hoy día las investigaciones se centran en la fisiopatología de los venenos con el fin de recabar información sobre las posibilidades del uso beneficioso, de las diferentes toxinas que forman parte de los venenos de origen natural, en diferentes enfermedades del ser humano. (Bergillos y Rivas, 2015)

Según Guerrero, Da Silva y Souza (2008), muchos venenos y sus compuestos han sido usados en investigaciones biomédicas para el desarrollo de nuevas herramientas para el diagnóstico y tratamientos de enfermedades y la elaboración de biopesticidas.

LITERATURA CITADA

- Aguilera, A. (2000). *Los venenos en la antigüedad*. *Revista Corpus toxicologicum*, 1-32. Obtenido de https://www.academia.edu/5283381/Los_venenos_en_la_Antig%C3%BCedad_Corpus_Toxicologicum
- Ayerbe, S., Guerrero, J., y Rivas, M. (2012). *Introducción a la toxinología: importancia en la conservación de especies consideradas peligrosas por ser venenosas. Manejo de fauna silvestre en Amazona Y latinoamérica*, 381-385. Obtenido de http://www.comfauna.org/wp-content/uploads/2012/PDFs-Manejofaunasilvestre/Cartagena-2001/8_Especies-introducidas-especies-plaga/381-385_sayerbe_ToxinologiaConservacionEspeciesPeligrosas.pdf
- Bergillos, F., y Rivas, M. (2015). *Picadura y mordedura de animales: tratado de toxinología clínica* (Vol. I). barcelona, España: Bubok Publishing S.L. Obtenido de <https://books.google.com.ni/books?id=BZMIWtbjav8C&printsec=frontcover&hl=es#v=onepage&q&f=false>
- Fry, B. G., Vidal, N., Norman, J. A., Vonk, F. J., Scheib, H., Ramjan, S. F., . . . Elazar, R. S. (2 de Febrero de 2006). *Early evolution of the venom system in lizards and snakes*. *Nature International Weekly Journal of Science*, Vol 439 (7076), pp 584 - 588.
- García, E., Valverde, E., Agudo, M., Novales, J., y Luque, M. (2013). *Toxicología Clínica. Farmacia Hospitalaria*, 267-711. Obtenido de <https://www.sefh.es/bibliotecavirtual/fhtomo1/cap213.pdf>
- González, C. (2017). *Del veneno al nanotóxico ¿Dosis sola facit venenum?* Universidad CEU de San Pablo, Facultad de Farmacia. Madrid, España: CEU ediciones. Obtenido de http://dspace.ceu.es/bitstream/10637/8783/1/LMagistral_CEUSanPablo_CGonzalezMartin_2017.pdf
- González, R. (febrero de 2011). *Toxinas/ Venenos y canales Iónicos. The spanishion channel initiative*, 51-60. Obtenido de http://sici.umh.es/docs/Articulos_divulgacion/Toxinas%20Febrero2011%20maquetado.pdf
- Guerrero, J., da Silva, M., y Souza, M. (2008). *Aplicación biotecnológica de la toxinología: la importancia del veneno de escorpiones y la secreción cutánea de anuros*. *Revista Innovación y Ciencia*, XV(2), 16-25.
- Hossam, O. (10 de marzo de 2013). *The biological an medical significance of poisonous animals*. (T. M. Karpi'nski, Ed.) *Journal of Biology an Earth Sciences*, vol 3(núm.1), pp. M25 - M41.
- Ledermann, W. (2016). *Una mirada crítica sobre la medicina en el Antiguo Egipto*. *Revista Chilena Infectología*, XXXIII(6), 608-685. Obtenido de <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rci/v33n6/art11.pdf>

- Manrique, R. R. (8 de Diciembre de 2012). *Descubriendo una naturaleza expectante*. Recuperado el 15 de octubre de 2015, de <http://naturalezaexpectante.blogspot.com/2012/12/toxinologia-la-ciencia-de-las-toxinas.html>
- Monzón, F., y Blasco, R. (1997). *Patología causada por artrópodos de interés toxinológico y alergológico*. *Revista de la Sociedad Entomológica Aragonesa*(20), 193-215. Obtenido de http://sea-entomologia.org/PDF/BOLETIN_20/B20-015-193.pdf
- Pérez, L., Fuentes, J., Fleites, P., Pérez, Y., Milián, T., y López, D. (2014). *Origen e historia de la toxicología*. *Revista Cubana de Medicina Militar*, 43(4), 499-514. Obtenido de <http://scielo.sld.cu/pdf/mil/v43n4/mil09414.pdf>
- Repetto, M., y Repetto, G. (2009). *Desarrollo y evolución histórica de la Toxicología*. En M. Repetto, & G. Repetto, *Toxicología Fundamental* (cuarta ed., págs. 1-19). Madrid, España: Ediciones Díaz de Santos. Obtenido de <http://buscatox.com/05pub/Desarrollo%20y%20evolucion%20historica%20de%20la%20toxicologia.%20Toxicologia%20Fundamental%20Repetto%20M%20y%20Repetto%20G.pdf>
- Rodrick, J. (1994). *Calculated risks*.
- Uscanga, J. (2012). *Evaluación cinética de la producción de anticuerpos IgG de origen equino contra el veneno de serpientes crotalus basiliscus y Bothrops asper a través de un método inmunoenzimático*. Instituto de Salud Pública. Cuernavaca, México: Birmex. Obtenido de <http://catalogoinsp.mx/files/tes/052568.pdf>
- Vallverdú, J. (2005). *La evolución de la Toxicología: de los venenos a la evaluación de riesgos*. *Revista de Toxicología*, XXII(3), 153-161.
- Zavala, J. T., Sánchez, J. G., Vega, J. S., Alarcón, L. C., Sánchez, D. R., y Romero, L. C. (Enero - Febrero de 2004). Art. *Picadura por alacranesy añaras ponzoñosas de México*. *Revista de la Facultad de Medicina UNAM*, 47(1), 6 -11.

Capítulo II



Toxinología Descriptiva

Capítulo II: Toxinología Descriptiva

Unidad I: Himenóptero



La Abeja *Apis mellifera*

- Generalidades
- Anatomofisiología
- Abeja africana
- Diferencia entre abejas africanas y europeas
- Producción del veneno
- Aparato ponzoñoso
- Composición y fisiopatología del veneno
- Hipersensibilidad tipo I
- Particularidades clínicas y patológicas
- Terapéutica

GENERALIDADES

Cuadro 2. Descripción taxonómica

Taxonomía	
Reino	<i>Animalia</i>
Sub Reino	<i>Metazooarios</i>
División	<i>Artiozoarios</i>
Rama	<i>Artrópodos</i>
Clase	<i>Hexápodos</i>
Orden	<i>Himenópteros</i>
Sub Orden	<i>Apoidea</i>
Familia	<i>Apidae</i>
Genero	<i>Apis</i>
Especie	<i>mellifera</i>
Nombre Científico	<i>Apis mellifera</i>

Fuente: Rodríguez (2012)

La abeja occidental, *Apis mellifera* o productora de miel, es originaria del viejo mundo, pero fue traída al continente americano por colonizadores europeos en el siglo XVII. (Guzmán, Espinosa, Correa y Guzmán, 2011)

Las abejas europeas han sido seleccionadas por los apicultores por su robusto comportamiento de producción y almacenamiento de miel, su tendencia reducida a producir enjambres y su docilidad. (Roblero, 2013)

Es la principal especie polinizadora empleada por el hombre, para aumentar la productividad de los cultivos, y además desempeña una importante función en el mantenimiento de la biodiversidad en todo el mundo. (Rubiano, 2016)

De los millones de insectos que habitan el planeta, las abejas son las más estudiadas. El estudio de su fisiología sensorial y morfología funcional ha ocupado varias generaciones de biólogos en el siglo XX. (Allevato, 2005)

Su picadura está considerada entre las más frecuentes. Son de comportamiento dócil y no suelen picar, excepto cuando son

molestadas. (Padilla, Evolución del comportamiento social de las abejas, 2005)

El aguijón de las abejas es espiculado y una vez que ha penetrado se desprende del abdomen de esta, portando una vesícula repleta de veneno, la contracción de los músculos alrededor de esta vesícula facilita la expulsión del veneno, el que persiste por algunos minutos, aún después de que el insecto se ha alejado de la víctima. (Allevato, 2005)

La facultad de picar es exclusiva de las abejas hembras (obreras), que poseen un instinto defensivo muy arraigado, y una vez que han picado estas mueren. (Suasnávar, León, y Guzmán, 2015)

Razas

Las distintas razas de abejas, presentan variaciones en caracteres tales como: tamaño, forma, color y a nivel de las alas. (Allevato, 2005)

Según Basualdo y Ramos (2017), entre las distintas razas de las abejas que poseen mayor importancia en la apicultura de américa latina podemos mencionar: la abeja italiana (*A. m. ligustica*), la abeja caucásica (*A. m. caucásica*), la abeja carmolos (*A. m. carnica*), la abeja africana (*A. m. scutella*), la abeja Chiprista (*A. m. cypria*) y la abeja egipcia (*A. m. fasciata*).

Las abejas de todas las razas poseen una jerarquía bien definida (Quero, 2004), todo enjambre está constituido por tres tipos de individuos o castas (Cepero, 2016), que no sólo se diferencian entre sí por su morfología y fisiología, sino también por su papel biológico en la colmena. (Zarco, 2014)

Estas castas tienen una población cuya cantidad fluctúa en dependencia de las condiciones de alimentación disponible. (Duttmann, Castillo, Demedio y Verde, 2013)

Abeja Reina, es la única hembra fértil y fecunda, por lo que se convierte en el centro y vida de la colmena. (Ruiz, 2003)

Se distingue del resto por su longitud, que es de 16 milímetros, y por las alas, que a pesar de ser del mismo tamaño que las de una obrera, se ven cortas en relación al cuerpo. (Barerra, 2014)

Posee aguijón, pero sólo se utiliza para la lucha contra otras reinas, al momento de su surgimiento como adulto, esta elimina a las demás larvas reales, y en caso de surgir dos reinas en el mismo instante, se desarrolla un combate a muerte, en donde la vencedora se convierte en la única reina. (Herrero, 2004)

La función biológica de la abeja reina en la colmena, es la reproducción y cohesión del enjambre, controla a la población a través de las feromonas, que también es utilizada para la inhibición de la fertilidad de las obreras. (Duttmann, Castillo, Demedio y Verde, 2013)

Abeja Obrera, son hembras que constituyen casi la totalidad de la población de la colmena y cumplen la mayoría de las funciones, son el elemento productor y directivo en el enjambre. (Rubiano, 2016)

Se denominan obreras, porque son las que realizan el trabajo, producen miel y cera, fabrican panales, colectan polen, limpian la colmena, mantienen el orden. Son infecundas y también son las más pequeñas del enjambre. (Rodríguez, 2012)

Estas cumplen diferentes tareas en dependencia de la edad. (Sánchez, 2016) Por lo que según la Secretaria de Agricultura y Ganadería (2005), podemos encontrar a las obreras realizando diferentes tipos de tareas como:

Nodrizas, alimentan a las larvas de la colmena, al principio con una sustancia glandular lechosa conocida como jalea real

y más tarde con una mezcla de miel y polen llamada sustancia blanca.

Aseadoras: Limpian la colmena, sacan las larvas y abejas muertas, eliminan de la colmena cualquier objeto o cuerpo extraño.

Ventiladoras, se encargan de ventilar la colmena para mantener estable la humedad y la temperatura interna. Las crías para desarrollarse necesitan entre 34 y 36 °C y humedad de 65 a 75 %.

Constructoras, fabrican panales. La construcción de panales tiene dos etapas: el operculado a cargo de las obreras constructoras jóvenes y la construcción de panales a cargo de obreras más viejas. La cera de construcción de panales es producida por el cuerpo de las abejas.

Guardianas, protegen la colmena. Es una etapa previa al pecoreo, su función es evitar la entrada de abejas de otras colmenas, insectos y otros animales ajenos a la colmena.

Pecoreadoras, el pecoreo consiste en salir de la colmena a colectar polen, néctar, agua y propóleo. El polen y el propóleo lo acarrean en una cestilla ubicada en las patas traseras y el néctar en su estómago.

Exploradoras, buscan fuentes de alimento y nuevas casas, son las obreras más viejas de la colmena. Cuando encuentran alimento, agua o nueva morada, regresan a la colmena y avisan a sus semejantes por medio de danzas.

Abeja Zángano, son los machos de la colmena, nacen de un huevo no fecundado. Cumplen una doble función, fecundar a la reina y proporcionar calor al nido de cría. (Herrero, 2004)

Su vida es efímera, estos dependen en su totalidad de las obreras para su alimentación, además de depender del clima y la calidad del alimento para su desarrollo. (Duttmann, Castillo, Demedio y Verde, 2013)

Viven aproximadamente tres meses, pero cuando la colonia no dispone de un suministro adecuado de alimentos, son expulsados de la colmena y las obreras van tras ellos, realizando la matanza masiva de los zánganos, para economizar las reservas. (Duttmann, Castillo, Demedio y Verde, 2013)

ANATOMOFISIOLOGÍA

La morfología externa e interna de la abeja melífera se corresponde esencialmente con la de los demás insectos. Lo mismo puede decirse de la fisiología. (Ruppert y Barnes, 2000) No obstante, existen diferencias que es preciso conocer para una mejor comprensión de su etología.

Anatómicamente las tres castas se distinguen por su morfología (véase Figura 7), de las cuales, la más pequeña es la abeja obrera. Los zánganos se distinguen por el mayor tamaño de su abdomen y sus ojos, y la abeja reina por su abdomen alargado, debido al desarrollo de su aparato reproductor. (Rubiano, 2016)

El cuerpo de la abeja se divide en cabeza, tórax y abdomen (véase Figura 8), partes que están unidas y se mueven entre sí. El exoesqueleto, está compuesto de quitina, que le da la necesaria estabilidad, protege las tres grandes partes en el que se divide su cuerpo, en las dos primeras formando cajas rígidas y en la última de forma extensible. (Llorente, 2008)

El exoesqueleto, aloja en su interior los órganos blandos, y se halla constituido por la cutícula que la forman dos capas, una exterior muy dura (exocutícula) y otra

interior (endocutícula). A lo interno se halla recubierto por la membrana basal, donde se insertan los músculos. (Cepero, 2016)



Abeja Obrera



Abeja Reina



Abeja Zángano

Figura 7. Clasificación jerárquica y distinción morfológica de la abeja según la casta (Fuente: Manzano, 2014)

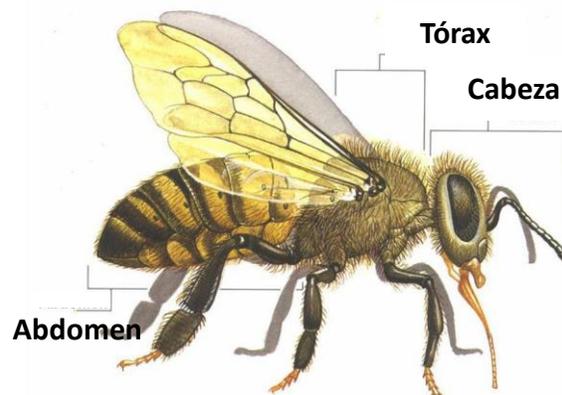


Figura 8. Morfología externa del cuerpo de la abeja (Fuente: Llorente, 2008)

La cabeza, es una caja quitinosa, que tiene forma de triángulo invertido, alberga los órganos de la visión (ojos simples y ojos compuestos), las antenas y el aparato bucal. Se encuentra unida al tórax por un cuello angosto y membranoso. La cabeza de esta especie varía mucho en cuanto al sitio que ocupa en la jerarquía, es hexagonal en las reinas, triangular en obreras y circular en los zánganos. (Llorente, 2008)

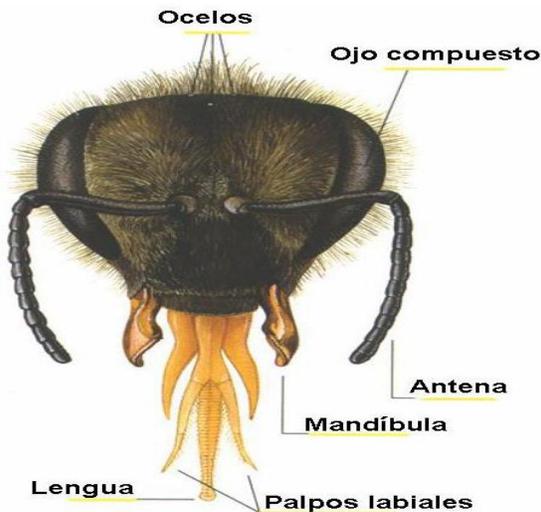


Figura 9. Morfología general de la cabeza y las variaciones presentes según la casta (Fuente: Collins, 2009)

Las abejas cuentan con 5 ojos, que conforman el sentido de la visión de estos insectos, estos se dividen en 3 ojos simples también denominados ocelos, de tamaño pequeño, y dos ojos compuestos de gran tamaño, ubicados de forma lateral en la cabeza, estos dos tipos de ojos tienen además de las diferencias anatómicas diferentes funciones.

Los **ojos simples (ocelos)**, están presentes en número de tres (Figura 10), están situados en la parte superior de la cabeza, entre los ojos compuestos, están recubiertos de pelos táctiles y tienen una estructura muy sencilla. (Llorente, 2008)

Con ellos pueden ver a corta distancia, y en condiciones de casi oscuridad en el interior de la colmena. Son órganos sensibles a la intensidad de luz y son utilizados como fotómetros, determinando el principio y fin de la jornada laboral. (Llorente, 2008)



Figura 10. Vista de los ojos simples de una abeja (Fuente: Ocelli, 2008)

Los **ojos compuestos**, son prominentes y están formados por numerosas facetas hexagonales y cada uno de ellos por miles de ojos simples (3 000 en la reina, 6 000 en la obrera y 13 000 en el zángano). (Padilla, Flores y Pérez, 2007)

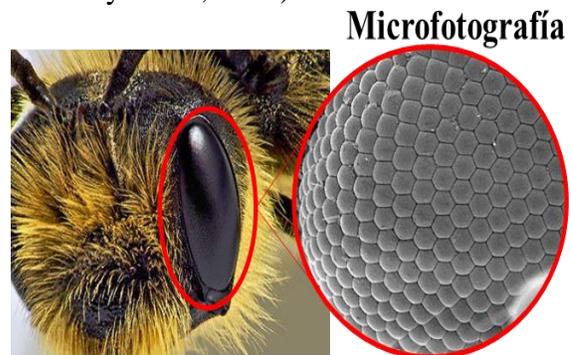


Figura 11. Vista del ojo compuesto macro y microscópicamente (Fuente: Collins, 2009)

La visión de colores varía con respecto a la visión en mamíferos, al igual que los humanos poseen un sistema visual basado en tres colores primarios (visión tricromática), los límites de la banda de colores y la sensibilidad de los receptores son muy diferentes en las dos especies. (Carrasco, Romo y Galán, 2016)

Tienen más agudeza visual en el lado ultravioleta del espectro (Llorente, 2008), la agudeza visual es inferior a la de muchos mamíferos, pero el ojo de la abeja percibe 10 veces más imágenes. (Padilla, Flores y Pérez, 2007)

La gama de color se extiende desde el ultravioleta hasta el amarillo-anaranjado, mostrando picos de sensibilidad para el ultravioleta, azul y verde (Carrasco, Romo y Galán, 2016), el color rojo lo ven como negro, el amarillo lo como naranja y el verde amarillento como amarillo. (Llorente, 2008)

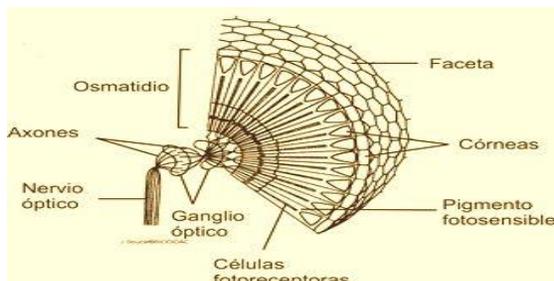


Figura 12. Mecanismo del Ojo Compuesto (Fuente: Von Frish, 2011)

Los órganos sensoriales más importantes son las antenas, que permiten analizar su entorno y evidenciar cambios de temperatura, vibraciones, humedad, vientos y mensajes químicos. (Padilla, 2005)

Son apéndices articulados y móviles, se pueden describir como estructuras filiformes provistas de varios segmentos, similares en tamaño (véase Figura 13). (Padilla, Flores y Pérez, 2007)

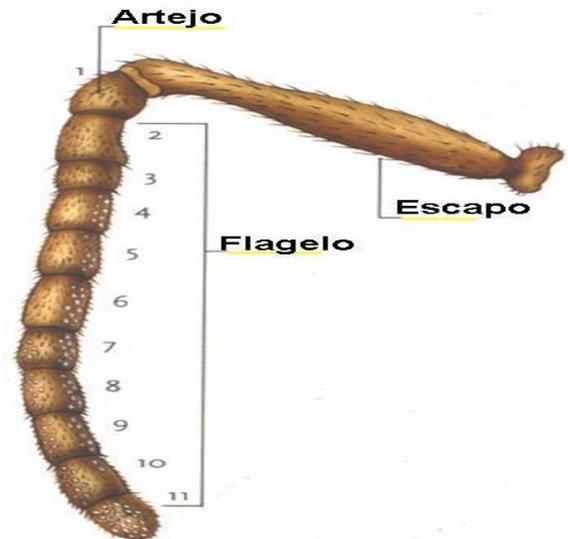


Figura 13. Vista y morfología de una antena de abeja (Fuente: Collins, 2009)

Emergen del centro de la cara, encontrándose muy próximas entre sí articulándose con la cabeza por medio de una membrana. La antena está formada por una parte rígida (escapo) y otra flexible (flagelo) que está dividida en segmentos (artejos) cuyo número varía según la casta. (Llorente, 2008)

Las antenas poseen numerosos órganos sensoriales, en forma pilosa, que se encarga del tacto y de la captación de sonidos, y de placas o poros que sirven para el olfato, el número de estos varía según la casta. (Padilla, 2005)

Según Corona (2016), el aparato bucal de la abeja es del tipo lamedor. Se compone del labio superior o labro, la epifaringe, oculta por el labro, y un par de mandíbulas.

Las mandíbulas de la obrera son anchas en sus extremos, con forma de cuchara, pero estrechas en el medio. Las de la reina y el zángano son dentadas y más velludas.

La epifaringe es una pieza quitinosa, ligada a la parte interna del labro como si fuera la parte superior de la boca. Es el órgano sensorial correspondiente al gusto.

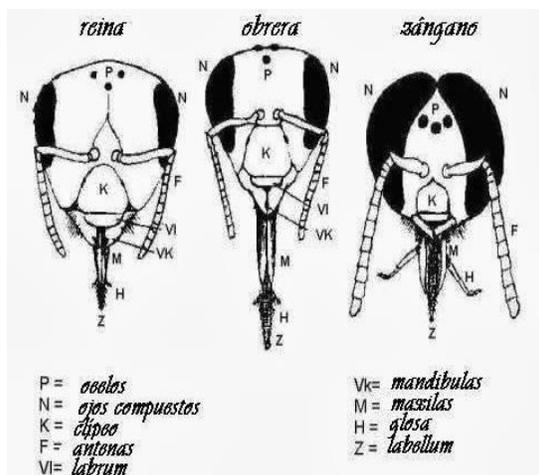


Figura 14. Estructura del aparato bucal y diferencias según casta (Fuente: Corona, 2014)

El tórax, es la parte media del cuerpo, es el centro locomotor de la abeja, está constituido por tres segmentos que reciben los siguientes nombres de adelante hacia atrás: protórax, mesotórax y metatórax y un pequeño segmento adicional llamado propodeo. (Pilar, 2011)

Cada segmento lleva un par de patas, y en el segundo y tercero llevan cada uno un par de alas membranosas. También disponen de espiráculos (orificios), por donde entra el aire para la oxigenación del tórax. (Pilar, 2011)

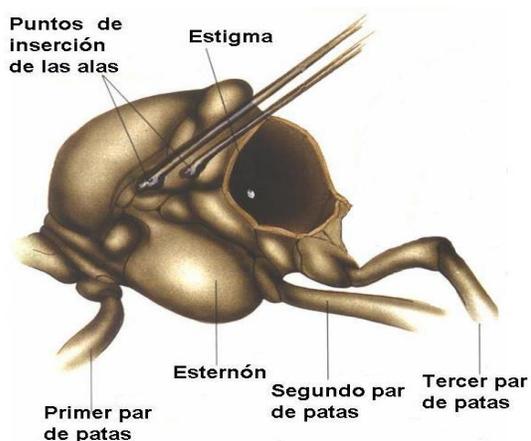


Figura 15. Estructura y morfología del tórax de la abeja (Fuente: Llorente, 2008)

Las patas, son articuladas, se dividen en nueve piezas llamadas artejos, dos cortos, el primero se encuentra unido al cuerpo y tres largos, el último de estos está constituido por cuatro piezas. (Llorente, 2008)

Estas cumplen diferentes funciones, además de ser apéndices locomotores, sirven para la limpieza de las antenas (1er. par de patas), el retiro y manejo de las escamas de cera (2do. par de patas) y la recolección de polen y propóleo (3er. par de patas). (Pilar, 2011)

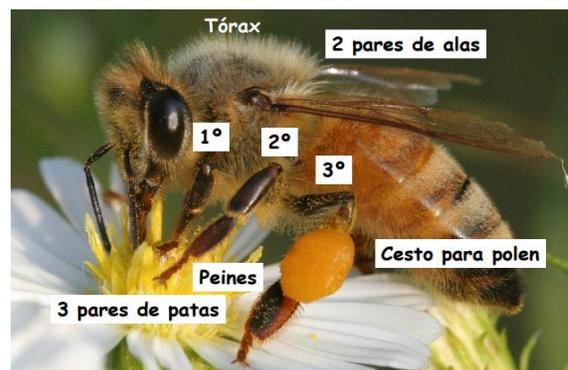


Figura 16. Vista de las patas de una abeja Fuente: Marín (2011)

El **primer par de patas**, se encuentra situado en el protórax, y tienen una serie de dispositivos o piezas que las emplean fundamentalmente para la limpieza de los ojos y antenas. (Corona, 2016)

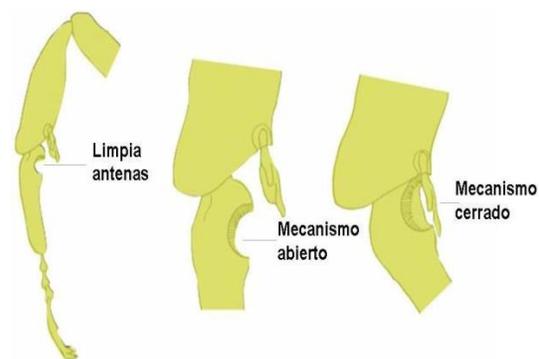


Figura 17. Estructura del primer par de patas (Fuente: Llorente, 2008)



Figura 18. Vista de la horquilla limpia antenas (Fuente: Marín, 2011)

En el último artejo del tarso tiene dos garfios, que los emplean para agarrarse a superficies sobre las que quiere caminar y también para agarrarse a otras abejas, formando la llamada cadena de la cera, o cuando enjambran al formar la clásica bola o enjambre. (Pilar, 2011)

El **segundo par de patas**, se encuentran situadas en el mesotórax y no tienen ninguna característica especial. En esta parte del tórax se abre el primer par de estigmas (espiráculos), estas patas llevan en el extremo del tarso un garfio o espolón que emplean para desprender las pelotas de polen, que llevan en las “cestillas” del tercer par de patas. (Corona, 2016)



Figura 19. Vista del espolón recolector de polen (Fuente: Marín, 2011)

El **tercer par de patas**, se encuentra situada en el metatórax y son las más grandes. (Llorente, 2008) Estas patas tienen los dispositivos para almacenar el polen y propóleo llamados corbículas o cestillos, que se encuentran en la parte exterior de la tibia (Vásquez, Ortega, Martínez y Maldonado, 2012), estos cestillos tienen unos pelos fuertes y algo curvados, lo que les permite retener el polen o propóleo recogidos de las flores o de los brotes que visitan las abejas. (Lesur, 2012)

Los cestillos del polen solamente los tienen las obreras, por el contrario, las reinas y zánganos carecen de ellos por no necesitarlos. En este tercer par tienen otro dispositivo, que lo emplean a modo de pinza para recoger las laminillas de cera elaboradas en las glándulas cereras y posteriormente pasarlas a las mandíbulas para su amasado y posterior construcción de los panales.

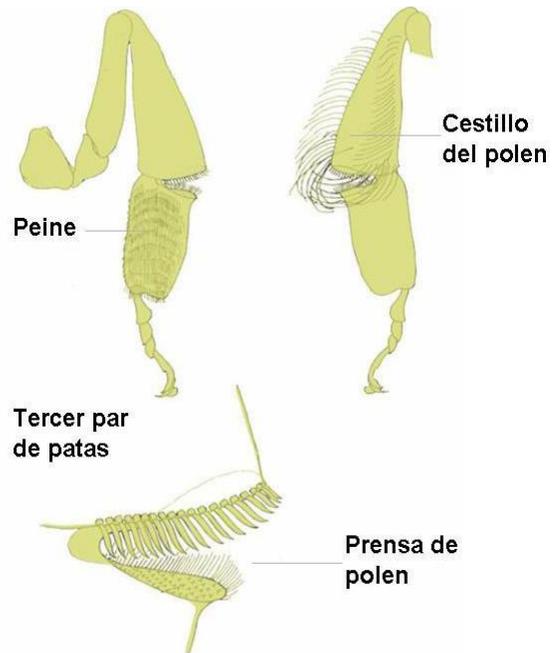


Figura 20. Morfología del 3er. par de patas (Fuente: Llorente, 2008)



Figura 21. Imagen de ala de *Apis mellifera* (Fuente: Corona, 2014)

Las alas se encuentran en el tórax, las dos más grandes se insertan en el metatórax y las más pequeñas en el mesotórax. (Pilar, 2011) Estos dos pares de alas están formadas por una membrana muy delgada y transparente (Lesur, 2012), y están reforzadas por una red de nervaduras quitinosas, que al mismo tiempo permiten el riego de la hemolinfa y el aporte de oxígeno. (Llorente, 2008)

Cuando se necesita realizar vuelos largos, la abeja une las dos alas por medio de unos garfios o ganchos (véase Figura 23) (Ruppert y Barnes, 2000), para formar una sola gran ala que permite que el vuelo sea más veloz alcanzando velocidades entre los 35 a 45 km/h. (Llorente, 2008) Por el contrario cuando hace vuelos de precisión para visitar las flores y recoger el néctar o polen, se desenganchan y así pueden quedarse quietas en el aire como las libélulas. (Corona, 2016)

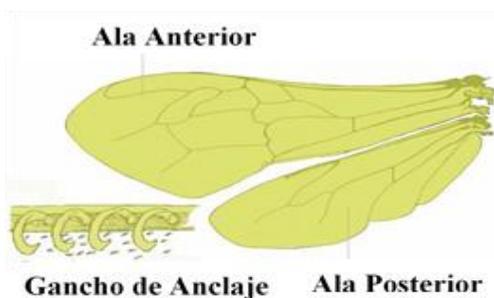


Figura 22. Estructura de las alas membranosas (Fuente: Llorente, 2008)

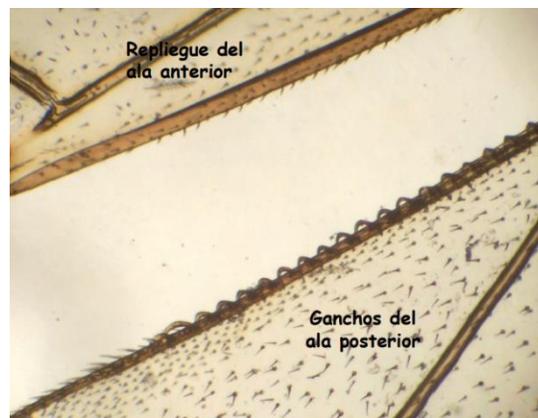


Figura 23. Vista de las estructuras de unión de las alas (Fuente: Marín, 2011)

El abdomen se compone de nueve segmentos, pero sólo son visibles seis en las hembras y siete en los machos. (Vásquez, Ortega, Martínez y Maldonado, 2012) Los segmentos abdominales poseen dos placas cada uno, llamándose a los dorsales tergitas y a los ventrales esternitas, unidos por membranas flexibles, lo que les permite una gran variedad de movimientos, como alargarse o acortarse y también curvarse en cualquier dirección. (Pilar, 2011; Corona, 2016)

Dato Curioso

Las membranas inter-segmentarias de las esternitas, son débiles de consistencia, por lo que son fácilmente perforadas por el ectoparásito "*Varroa destructor*" para alimentarse de la hemolinfa de la abeja (Rubiano, 2016)

En cada tergita se ubica un pequeño agujero que se denomina estigma o espiráculo, por donde entra el aire en el interior del insecto. (Corona, 2016)

El abdomen se encuentra recubierto de pelos (la longitud y coloración de los segmentos son índices que se emplean para la identificación de las diferentes razas de abejas). (Lesur, 2012)

Llorente (2008), indicó que en el abdomen se encuentran las glándulas cereras, la glándula de Nasanoff y el aparato de defensa, también hay algunas particularidades o diferencias según la casta, tales como:

Color: tono con mayor claridad en las reinas, café o marrón en obreras y casi negro en los zánganos.

Aguijón: únicamente los poseen las hembras de la colmena en este caso las obreras y la reina.

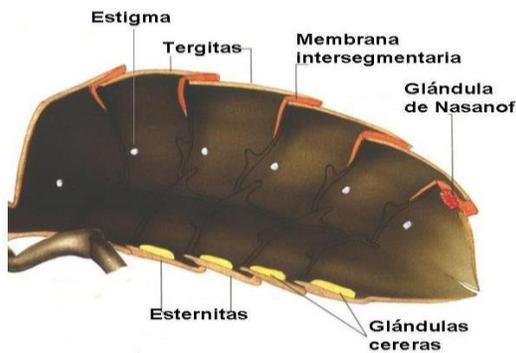


Figura 24. Abdomen de *Apis mellifera*
Fuente: Llorente (2008)

La alimentación y el sistema digestivo

Duttmann, Castillo, Demedio y Verde (2013), expusieron que los alimentos naturales de la abeja melífera son el néctar, soluciones azucaradas que segregan los nectarios florales y extra florales y en ocasiones, las secreciones azucaradas de insectos parásitos de las plantas, constituyendo la única fuente de energía para su actividad.

Las abejas rechazan cualquier alimento que contenga grasas, lo cual es explicable porque su organismo no posee enzimas capaces de permitir su digestión.

El polen es la única fuente de proteínas y vitaminas, además de proveer la mayor parte de los minerales, en tanto el agua, es utilizada por las abejas, principalmente las más jóvenes, para elaborar la jalea real o la papilla con polen para alimentar a las larvas.

Según Matricardi (2014), el sistema digestivo está formado de tres partes, el intestino anterior (estomodeo) el intestino medio y el intestino posterior.

El estomodeo se inicia con la faringe, sigue con el esófago que se expande en el abdomen para formar la bolsa Melaria. La abeja almacena el agua y el néctar que extrae de las flores en el buche que posteriormente son regurgitados dentro de la colmena.

El intestino medio es la parte encargada de la producción de enzimas empleadas para la digestión, además de la absorción de los nutrientes. El intestino posterior tiene tres partes; los túbulos de Malpighi (los riñones de las abejas) limpian la sangre de las impurezas nitrogenadas y forman cristales semisólidos de ácido úrico. El recto es elástico para almacenar los excrementos que serán evacuados por el ano afuera de la colmena.

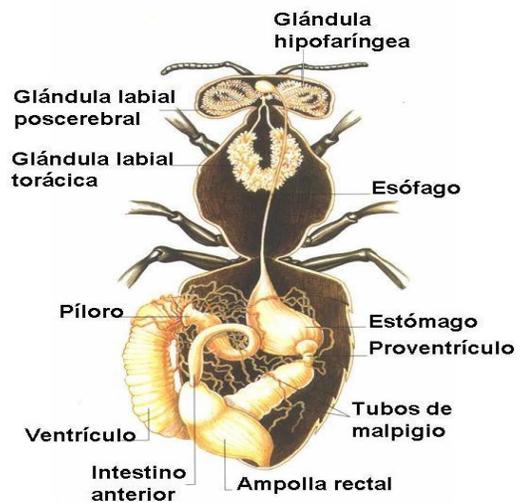


Figura 25. Estructura del sistema digestivo de una abeja melífera (Fuente: Llorente, 2008)

El sistema excretor, está constituido por los tubos de Malpighi, estos retiran las sustancias de desecho de la sangre y las vierten en el intestino anterior para su eliminación con las heces. Estas sustancias son principalmente desechos nitrogenados. (Duttmann, Castillo, Demedio y Verde, 2013)

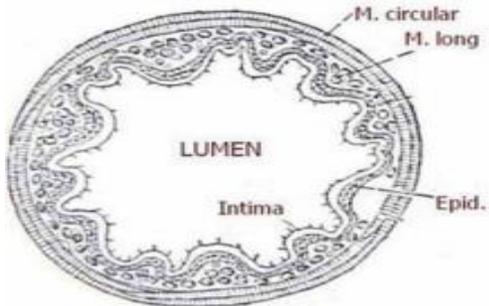


Figura 26. Representación gráfica de la histología del esófago de *A. mellifera*
Fuente Villalobos (2010)

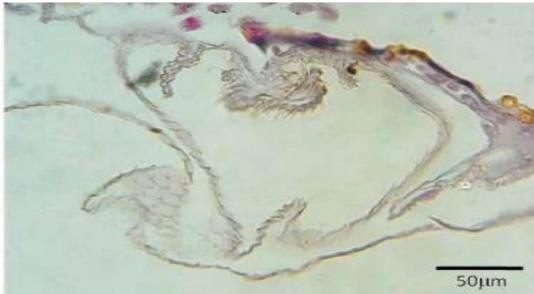


Figura 27. Corte transversal del esófago, se evidencia una capa quitinosa interna, ubicada hacia la luz del tubo (Fuente: Villalobos, 2010)

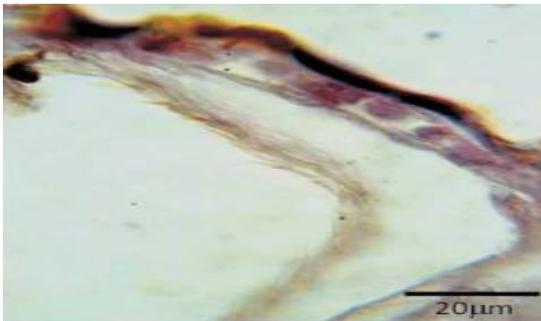


Figura 28. Cortes transversales de la musculatura oblicua y circular del tubo digestivo (Fuente: Villalobos, 2010)

Sistema Respiratorio

El intercambio de oxígeno y la eliminación del anhídrido carbónico, se efectúa a través de unos tubos semi rígidos, además de permite que los gases se muevan dentro de las tráqueas y las ramas más finas (traqueolas). (Duttmann, Castillo, Demedio y Verde, 2013)

Las tráqueas (tubos anillados y revestidos de quitina) parten de los espiráculos, que se van dividiendo y haciendo cada vez más finos, para formar las traqueolas. Estas se ramifican hasta alcanzar un diámetro diminuto y así llegar a todos los órganos y tejidos. (Pilar, 2011)

La respiración se lleva a cabo mediante la contracción rítmica del abdomen. Además de las tráqueas, la abeja también posee los sacos aéreos, estos son blandos y responden a cambios de presión generados por las contracciones y expansiones musculares del abdomen. (Matricardi, 2014)

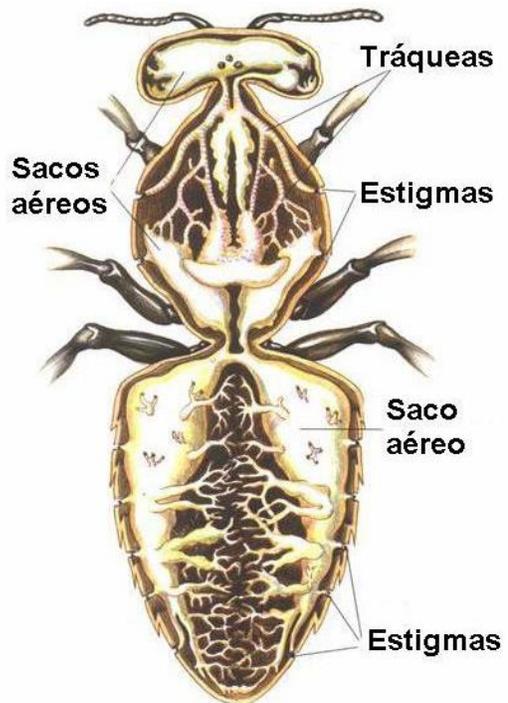


Figura 29. Estructura del sistema respiratorio de una abeja (Fuente: Llorente, 2008)

Sistema Circulatorio

El sistema circulatorio de la abeja es de tipo abierto, quiere decir que en lugar de correr en los vasos, la sangre (hemolinfa) baña directamente todos los órganos, y solamente en una parte de su curso se encuentra encerrada en los vasos y circula en determinada dirección. (Hickerman, Roberts y Parson, 2000)

Los espacios en el cuerpo de la abeja que no están ocupados por tejidos u órganos están bañados por la hemolinfa. Flotando en la hemolinfa hay numerosas células sanguíneas (hemocitos). Sin embargo, ninguno de ellos tiene como función el transporte de oxígeno. (García & Cuenca, 2002)

La hemolinfa se mantiene en circulación a través del cuerpo gracias a que dorsalmente el corazón bombea el líquido de atrás hacia adelante por medio de contracciones a través de un vaso (la aorta) que transporta la hemolinfa hasta la cabeza. (Ruppert y Barnes, 2000)

Principalmente el líquido sirve de transporte y almacenamiento de nutrientes y hormonas, recoge las sustancias tóxicas mientras las células defienden al cuerpo de infecciones y ataques de parásitos. (Duttman, Castillo, Demedio y Verde, 2013)

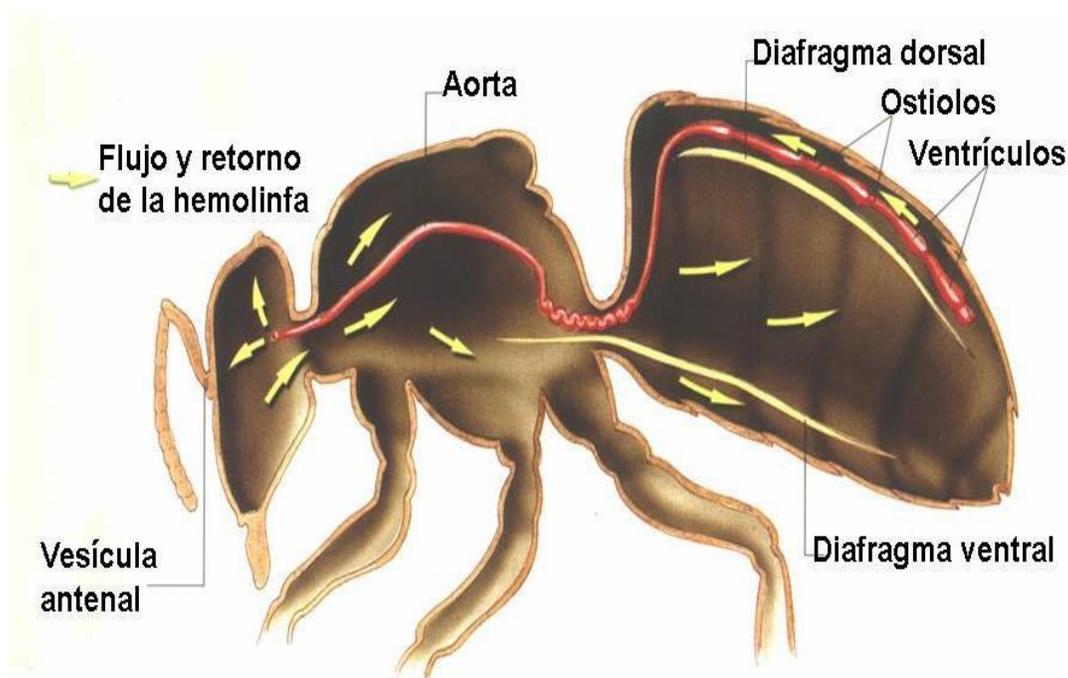


Figura 30. Estructura del sistema cardiovascular de una abeja (Fuente: Llorente, 2008)

Sistema Nervioso

Las abejas tienen un cerebro que se divide en tres partes, inicia en la cabeza extendiéndose detrás una cadena ganglionar en posición vertical para controlar el funcionamiento de todos los órganos, recibir, procesar y emitir respuestas a varios tipos de estímulos que recibe de numerosos órganos sensoriales como los ojos, antenas, pelos y los palpos de la maxila y labio. (García y Cuenca, 2002)

El sistema nervioso de estos animales está compuesto por el **protocerebro**, este se encuentra conformado por los lóbulos ópticos, que ocupan la mayor parte del protocerebro, ubicado un poco más caudal se encuentra el **deutocerebro**, constituido por dos lóbulos separados también llamados lóbulos antenales, por último está el **tritocerebro**, este es el más pequeño de los tres. (Lesur, 2012)

El protocerebro de la abeja controla principalmente los órganos visuales, las antenas y partes bucales. La pérdida de este sólo priva a la abeja del sentido de visión, tacto, olfato y funciones motoras asociadas a estos. Sin embargo, muchas actividades complejas como caminar, volar y respirar son llevadas a cabo por los ganglios corporales (deutocerebro y tritocerebro). Esto hace posible el que una abeja pueda volar sin cabeza, aunque lo hace en una forma desorganizada. (García y Cuenca, 2002)

Dato Curioso

El cerebro varía considerablemente en forma y tamaño dependiendo de la casta. En los zánganos el cerebro es mayor, no solo por el tamaño del individuo, sino también porque este posee los lóbulos ópticos más desarrollados en comparación con la obrera y la reina (Rubiano, 2016).

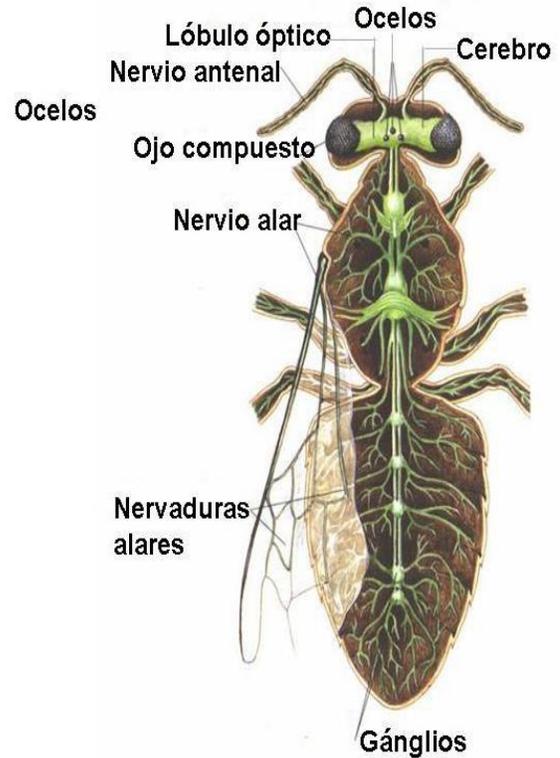


Figura 31. Estructura del sistema nervioso de una abeja (Fuente: Llorente, 2008)

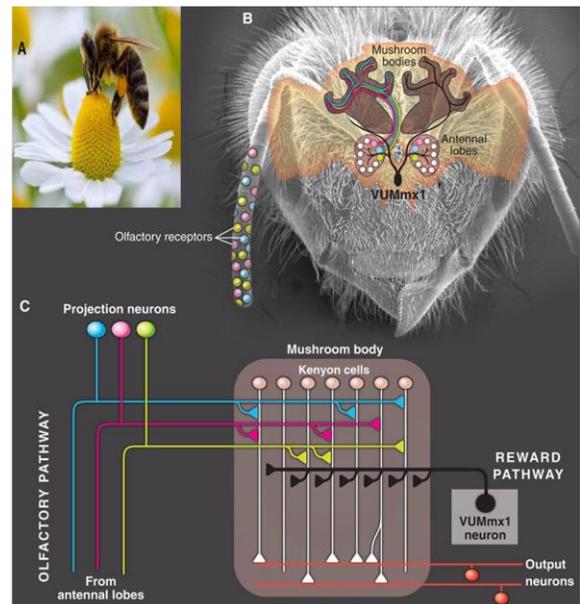


Figura 32. Esquema del sistema neurosensorial de la abeja (Fuente: Brockmann, 2013)

Sistemas Glandulares

Las feromonas son producidas en glándulas con ductos abiertas hacia afuera del cuerpo, como ejemplo se pueden mencionar las glándulas mandibulares, odoríferas de Nasanoff, las glándulas del abdomen. Otras glándulas dan origen a productos hipofaríngeos como la jalea real, las glándulas saliváreas producen las enzimas utilizadas para la digestión de comida y transformación de la cera producida por las glándulas cereras. (Duttmann, Castillo, Demedio y Verde, 2013)

Hay también glándulas que producen hormonas (glándulas endocrinas). El cerebro posee glándulas post cerebrales que se encargan de la producción de la denominada hormona de la juventud y aquellas hormonas que sirven de señales para las células epidermis del esqueleto durante la metamorfosis en conjunto con la glándula protórax.

Lesur (2012), expone que en la abeja (obrero) que finalizó el periodo de crianza, las glándulas hipofaríngeas o mandibulares se retraen hasta casi desaparecer y no vuelven a activarse. Estas glándulas son muy rudimentarias en la reina, mientras que el zángano carece de ellas.

Cuadro 3. Principales glándulas en las abejas, su localización y función

Glándula	Localización	Función
Glándula odorífera o de Nasanoff	Entre el sexto y el séptimo anillo del abdomen	Producen una sustancia de olor muy característico, que lleva un mensaje de fuentes de alimento, lugares de reunión o de enjambrar. Así mismo la usan para identificar a los individuos de la misma colonia
Glándula mandibular de la reina	Mandíbulas	Producen una feromona de atracción sexual que perciben los zánganos, también coordina y organiza la colonia
Glándula cereras	En el abdomen bajo, solo las obreras la poseen y son funcionales a partir de los 12 días de edad	Secretan líquido claro que al contacto con el aire se solidifica y se vuelve blanco y que es coloreado al mezclarse con polen y propóleos
Glándula de alarma	Algunas están en el aguijón	Secretan una sustancia que sirve de alerta en caso de peligro, cuando una abeja pica y se desprende del aguijón este aroma avisa del peligro y facilita su ubicación y la defensa de la colmena
Glándula poscerebrales	En los labios	Producen enzimas salivales que se utiliza en la digestión del alimento, convierte la sacarosa en glucosa y fructosa y degrada la grasa del polen para la absorción y asimilación de nutrientes

Fuente: Lesur, 2012

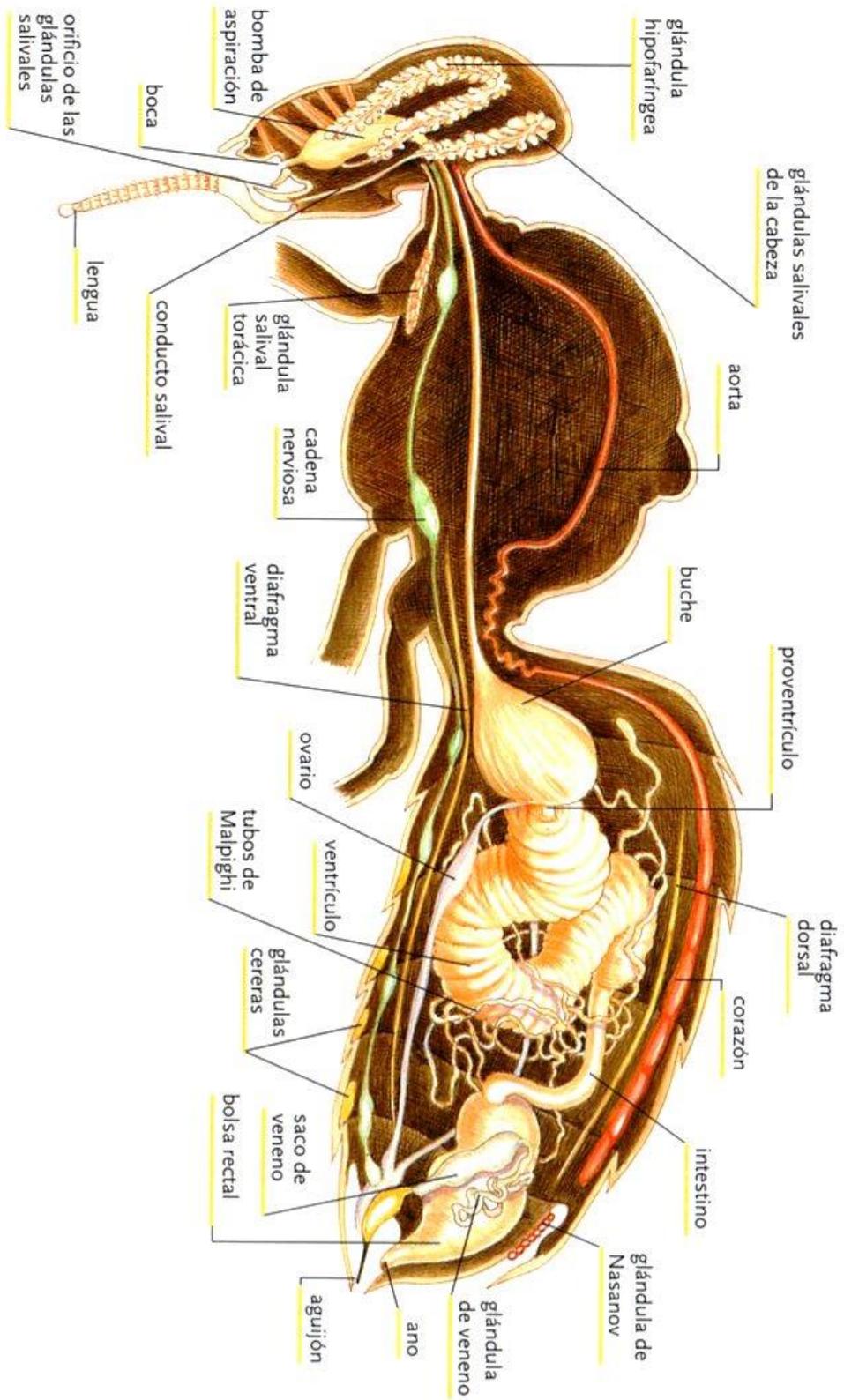


Figura 33. Órganos y estructuras internas de una abeja melífera (Fuente: Corona, 2014)

Apareamiento y Reproducción

Sólo la reina y los zánganos poseen el sistema reproductor desarrollado, mientras que el de las obreras está atrofiado, debido al restringido suministro de jalea real que reciben durante su etapa del desarrollo larval sumado a la acción inhibitoria de las feromonas de la abeja reina. (Duttmann, Castillo, Demedio y Verde, 2013)

Las hembras y los machos tienen estructuras reproductoras conformadas por dos gónadas (ovarios y testículos) conectadas a un conducto medio, oviducto en la hembra y vesículas seminales en el macho, que desembocan afuera en una cavidad vaginal o en el pene (véase Figura 35 y 37). (Lesur, 2012)

En el vuelo nupcial (Figura 34) algunos zánganos pasan sus espermias a la reina virgen, estos son almacenados dentro de la espermateca¹ para luego ser utilizados en la fertilización de los huevos que darán origen a las obreras y una reina nueva cuando sea necesario, mientras que los huevos del que se desarrollan los zánganos salen del cuerpo de la reina sin fecundar (véase Figura 39). (Padilla, Flores y Pérez, 2007)

La cópula se lleva a cabo en el aire, la reina virgen sale de la colmena y es seguida por los zánganos, que compiten hasta que uno logra copular, la reina abre la vagina para que el macho introduzca el pene y deposite el semen en la cavidad vaginal. (Duttmann, Castillo, Demedio y Verde, 2013)

Al zángano muere al desprenderse el pene por la parte del cérvix. La reina regresa a la colonia donde las obreras la limpian. (Duttmann, Castillo, Demedio y Verde, 2013)

¹ Es un saco esférico donde se almacena el esperma para la fecundación de los óvulos durante toda la vida de la reina (Duttmann, Castillo, Demedio y Verde, 2013)

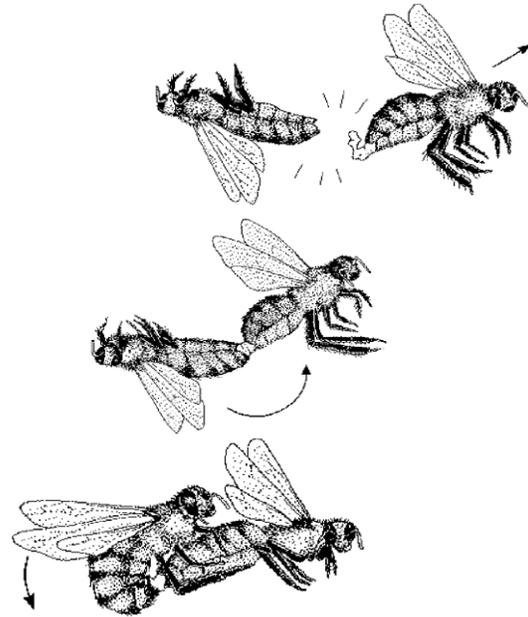


Figura 34. Representación gráfica del vuelo nupcial y fecundación de la reina
Fuente: Brockamann (2013)

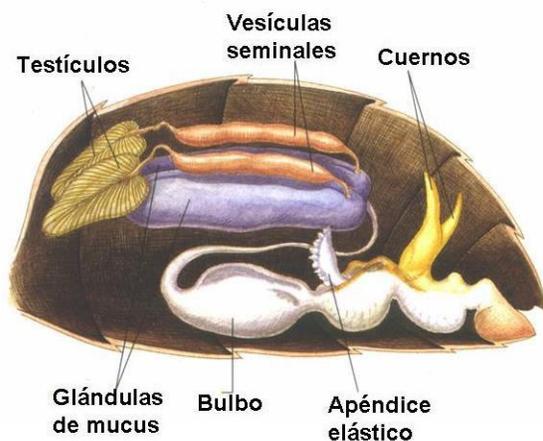


Figura 35. Estructura anatómica del aparato reproductor del zángano
Fuente: Llorente (2008)

Dato Curioso

En la espermateca, los espermatozoides depositados aquí son nutridos y oxigenados por lo que pueden continuar viables varios años (Duttmann, Castillo, Demedio y Verde, 2013)



Figura 36. Fotografía del aparato copulador del zángano (Fuente: Corona, 2016)

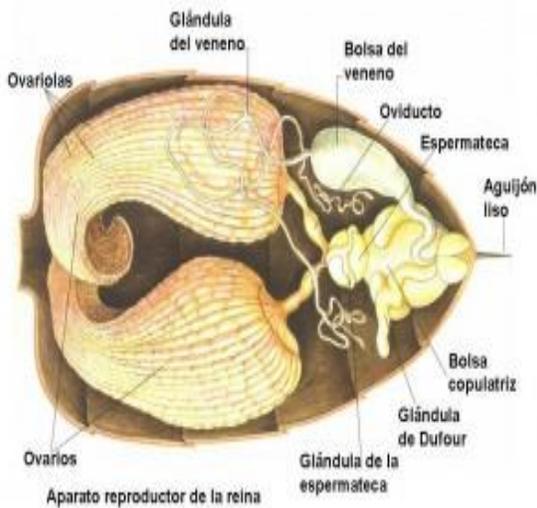


Figura 37. Estructura anatómica del aparato reproductor de la reina (Fuente: Llorente, 2008)

Todas las castas pasan por las fases de huevo, larva, ninfa y adulto a lo largo de su desarrollo, y los procesos que sufren hasta completar su metamorfosis también son semejantes. (Cepero, 2016) Sin embargo, cada casta tiene un tiempo de desarrollo diferente (véase cuadro 4). (Duttmann, Castillo, Demedio y Verde, 2013)

Cuadro 4. Duración de las etapas de desarrollo por casta

Estadios de Desarrollo	Días		
	Obrera	Reina	Zángano
Incubación del Huevo	3	3	3
Operculación de la larva	9	8	10
Duración de Fase operculada	11 a 12	7 a 8	14
Salida del Adulto de la Celda	20 a 21	15 a 16	24
Alcance de la Fertilidad	----	23	38

Fuente: Duttmann, Castillo, Demedio y Verde (2013)

Cepero (2016), expone que el ciclo biológico de las abejas melíferas empieza con la puesta de huevos por parte de la reina.

El huevo es colocado en el fondo de la celdilla. Después de tres días eclosiona una larva de color blanco perlado que será atendida por las abejas nodrizas.

La larva sufre una serie de mudas tras el sellado de la celda que consiste en el cierre con una fina capa de cera denominada opérculo, la larva en el interior de la celda segrega un capullo de seda que la envuelve por completo, donde permanecerá inmóvil hasta transformarse en ninfa o pupa. En este estadio comienzan a diferenciarse las tres regiones que componen el cuerpo mientras se van desarrollando las patas, alas y antenas.

La pigmentación de la ninfa comienza en los ojos, posteriormente la piel va tornándose cada vez más oscura con tonos que van desde el marrón amarillento hasta el negro.

Una vez finalizado su desarrollo el individuo adulto procederá a roer el opérculo para salir de la celda.



Figura 38. Representación gráfica del ciclo de vida y desarrollo de *Apis mellifera*
Fuente: Cabello (2006)

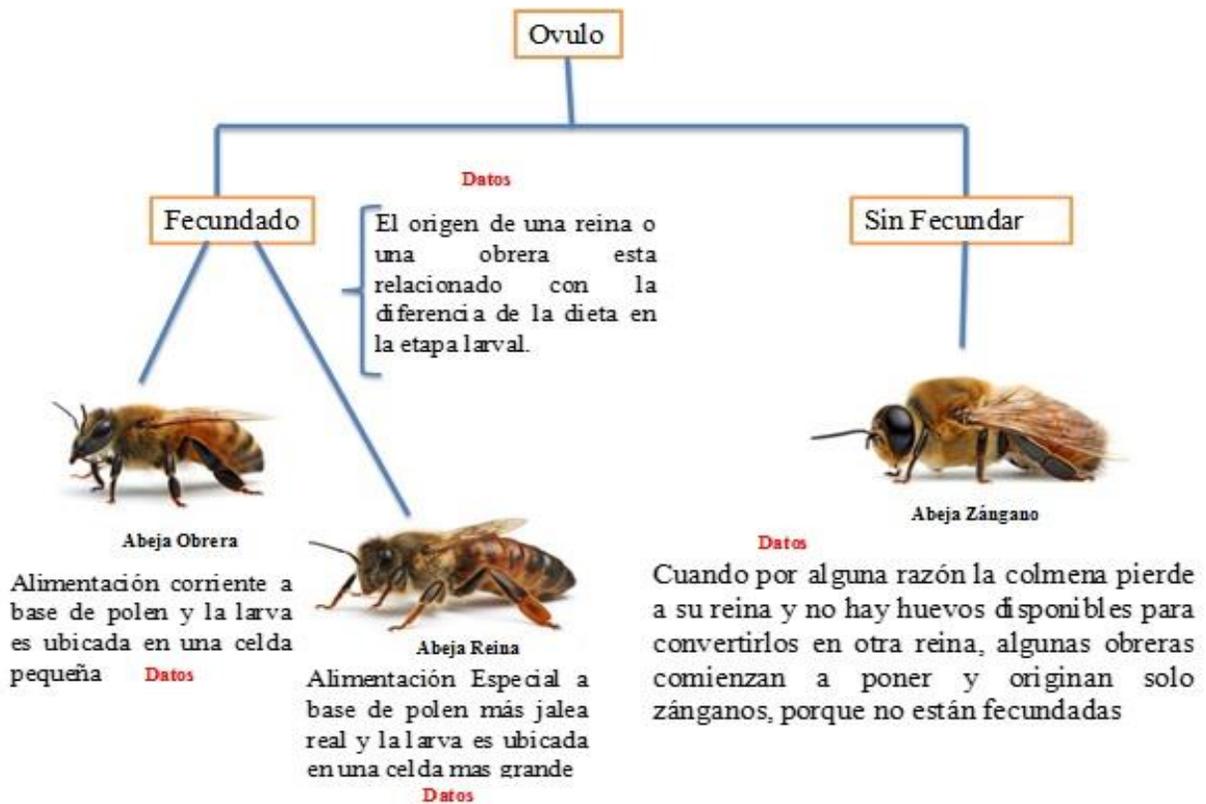


Figura 39. Factores que influyen en la formación de las castas de abejas melíferas
Fuente: modificado a partir de Cabello (2006)

Cuadro 5. Descripción del tamaño, fertilidad y funciones de las distintas castas de las abejas del género *Apis mellifera*

	Reina	Zángano	Obrera
Tamaño Relativo	grande	Mediano	pequeña
Cant. en la Colmena	1	0 a 4,000 (+-)	10,000 a 80,000 (+-)
Longevidad	1 a 2 años	45 a 60 días	20 a 40 días
Sexo / Reproducción	Hembra fértil	Macho haploide	Hembra infértil
Funciones	<ol style="list-style-type: none"> 1) Elimina a otras Reinas 2) Copula con los Machos 3) pone 1,500 huevos/día (+-) 4) secreta la feromona Ácido 9-hidroxidecenoico, con el que cohesiona a la colmena 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Copulan y fecundan a la reina virgen. 2) Proporcionan calor a la colmena. 	<ol style="list-style-type: none"> 1) construye panales 2) produce jalea real 3) atiende a las larvas 4) atiende a los zánganos jóvenes 5) atiende a la reina 6) limpia la colmena 7) sacar las cría enfermas y muertas 8) evapora agua del néctar 9) opercular celdas 10) defiende la colmena 11) elimina zánganos 12) pone huevos de zánganos 13) mueve larva para hacer nueva reina 14) recolecta néctar, polen, propóleos y agua

Fuente: Duttmann, Castillo, Demedio y Verde (2013)

ABEJAS AFRICANAS

Las abejas melíferas europeas y africanas son la misma especie (*Apis mellifera*), pero son clasificadas como dos razas o sub-especies diferentes. (Guzmán, Espinosa, Correa y Guzmán, 2011)

La abeja africana (*Apis mellifera scutellata*) fue llevada a Brasil en la década de 1950 con intención de incrementar la producción de miel. Sin embargo, 16 reinas fueron liberadas accidentalmente y proliferaron en el ambiente nativo de Brasil. (Thimann, 2002).

Desde entonces, las abejas africanas se han propagado por Sudamérica, Centroamérica, y Norteamérica, llegando hasta Estados Unidos, demostrando ser insectos muy exitosos desde el punto de vista biológico. (Thimann, 2002; Guzmán, Espinosa, Correa y Guzmán, 2011)

Las abejas africanizadas son mucho más defensivas que las europeas, por lo que la picadura es más peligrosa dado que en general atacan en enjambre, desencadenado por la señal de alerta mediada por feromonas presentes en la glándula del veneno. (Roblero, 2013)

DIFERENCIAS ENTRE ABEJAS EUROPEAS Y AFRICANAS

El veneno y la morfología es prácticamente la misma en ambas abejas, estas se distinguen principalmente por la formación de enjambre y el ataque simultaneo con mucha agresividad. (Guzmán, Espinosa, Correa y Guzmán, 2011)

Contrario a las avispas y avispones, las abejas melíferas solamente pueden picar una vez ya que mueren poco después. La picadura es con frecuencia la última opción para defender la colmena. (Roblero, 2013)

La formación de enjambres ocurre normalmente cuando la colonia se hace demasiado grande. La colonia cría a una nueva reina para dividir la colmena. (Thimann, 2002)

La fuga ocurre cuando los recursos son escasos o hay una amenaza severa por lo que la colonia entera abandonará la colmena para reubicarse. (Thimann, 2002)

Debido a que las abejas melíferas africanas forman enjambres con mayor frecuencia, menos individuos conforman cada enjambre. Por lo tanto, no necesitan grandes cavidades para construir una colmena. Las abejas africanizadas con frecuencia se hallan en cajas de medición de agua y otras cavidades fabricadas por el humano, mientras que las abejas europeas requieren cavidades más grandes. (Guzmán, Espinosa, Correa y Guzmán, 2011)



Figura 40. Las abejas melíferas europeas solamente envían entre 10 - 20 abejas guardianas cuando son perturbadas
Fuente: McGuire (2009)



Figura 41. Una colonia de abejas africanizadas enviará cientos de abejas guardianas cuando es perturbada
Fuente: McGuire (2009)



Figura 42. Cavity grande en un árbol adecuada para una colonia de abejas melíferas europeas (Fuente: Honey Bee Research, 2009)



Figura 43. Una caja de medición donde una colonia de abejas africanas estuvo anidando (Fuente: Honey Bee Research, 2009)



Figura 44. Colonia de abejas melíferas africanas de unos dos meses de establecidas, expuesta en rama (Fuente: Kern, 2009)



Figura 45. Un enjambre de abejas melíferas africanas (Fuente: Kern, 2009)

Cuadro 6. Diferencia de la conducta de ataque y protección entre la abeja africanizada y la europea

Abeja Melífera Europea	Abeja Melífera Africana
Pueden enviar entre 10-20 abejas guardianas en respuesta a perturbaciones que ocurren a una distancia máxima de 7 metros (20 pies)	Pueden enviar cientos de abejas guardianas en respuesta a perturbaciones que ocurren a una distancia máxima de 45 metros (120 pies)
Tras ser agitadas, generalmente se tranquilizaran en 1-2 horas.	Tras ser agitadas, pueden permanecer defensivas por varios días.
Una colmena perturbada puede resultar en 10-20 picaduras	Una colmena perturbada puede resultar en 100-1000 picaduras.

Fuente: Roblero (2013)

Cuadro 7. Diferencias en la formación de enjambres entre la abeja africanizada y la europea

Abeja Melífera Europea	Abeja Melífera Africana
Forma enjambres 1 o 2 veces al año.	Puede formar enjambres más de 10 veces al año.
Los enjambres son más grandes y requieren mayor volumen para anidar.	Los enjambres contienen menos individuos y por lo tanto requieren cavidades más pequeñas para anidar
Rara vez se fugan del sitio de anidamiento	Se fugan con frecuencia y se reubican en sitios de anidamiento más adecuados

Fuente: Roblero (2013)

Cuadro 8. Diferencia de los sitios de anidamiento entre la abeja africanizada y la europea

Abeja Melífera Europea	Abeja Melífera Africana
Anida en cavidades grandes, aproximadamente de 10 galones de volumen	Anida en pequeñas cavidades, entre 1 y 5 galones de volumen
Por lo general anidan en sitios secos y elevados	Anidan en cavidades subterráneas con nivel alto de humedad.
Anidan en sitios protegidos, la colmena rara vez está a la intemperie	Pueden anidar en sitios expuestos (ejemplo colgando de una rama)
Debido al mayor tamaño de la colonia, las colmenas se detectan fácilmente	Debido al tamaño reducido de la colonia, las colmenas por lo general no son detectadas hasta que son perturbadas

Fuente: Roblero (2013)

PRODUCCIÓN DE VENENO

La producción de veneno en las obreras se inicia en una glándula especializada poco después de emerger como individuos adultos y continúa hasta que la abeja tiene unos quince a veinte días de edad (Guatemala, Sierra, Cadena y Arciniegas, 2017), después de lo cual la producción es poca o nula. A esta edad la abeja tiene llena su bolsa de veneno, pudiendo así tomar la función de guardiana y participar en la defensa de la colonia. (Duttman, Castillo, Demedio, y Verde, 2013)

El nivel de máxima producción de cada componente del veneno no se alcanza simultáneamente, por lo que la composición del veneno de una abeja puede variar cuantitativamente según la casta y la edad, los niveles de histamina, por ejemplo, aumenta con la edad, siendo máximo en abejas de unos cuarenta días, mientras que los niveles de hialuronidasa son más bajo en obreras que en las reinas. (Bergillos y Rivas, 2015)

En las reinas la producción de veneno es máxima al momento de emerger como adulta, que es cuando usualmente deben de utilizar el aguijón para eliminar a otras reinas que van a emerger o que han emergido simultáneamente. (Valladares, Nicol, Avalos, Perdomo, Mejía..., 2010).

Mientras que las obreras lo utilizan para la defensa individual o colectiva. (Llorente, 2008)

APARATO PONZOÑOSO

Según Valladares, Nicol, Avalos, Perdomo, Mejía... (2010), el aguijón de la abeja es similar en su estructura y mecanismo al órgano ponedor de huevos (ovipositor), que poseen muchas otras hembras de insectos, incluyendo la mayoría de los himenópteros.

Se considera que en las abejas hembras, este aparato es un ejemplo representativo de adaptación morfofisiológica que involucra cambios estructurales externos e internos (Valderrama, 2003), que permiten la inoculación del veneno.

Suasnávar, León y Guzmán (2015), indicaron que la glándula del veneno está constituida por un tubo largo, delgado, sinuoso y bífido. Las células epiteliales de este tubo secretan los componentes del veneno en numerosos canales diminutos que conducen a la luz o canal central de la glándula.

Estas secreciones son almacenadas en la bolsa del veneno, recubierta internamente por una cutícula que se continúa con la pared del cuerpo y se abre en la base del bulbo del estilete.



Figura 46. Estructura del aguijón de una abeja melífera (Fuente: modificado de Corona, 2016)

Tomando en cuenta lo expuesto por Guatemala, Sierra, Cadena y Arciniegas (2017), la cantidad de veneno inoculado puede variar significativamente de acuerdo al clima y al estado de salud de la colmena.

COMPOSICIÓN Y FISIOPATOLOGÍA DEL VENENO

Según Root, Salomón, Orduna, Robles, Paniaguas... (2005), el veneno de las abejas denominado apitoxina es una mezcla compleja, de sustancias, de naturaleza proteica. Siendo los componentes principales la melitina y la fosfolipasa A2 (PLA2) que constituyen el 50–75% de la masa total del veneno, junto con otros péptidos y aminos biogénicas.

Estas proteínas poseen acciones farmacológicas y alergénicas capaces de provocar cuadros de envenenamiento en el humano y en animales.

Con la picadura, el veneno es inoculado por vía subcutánea y se disemina rápidamente por vía hematogena.

Cuadro 9. Composición y funciones de los componentes del veneno de abeja

tipo de molécula	componente	Función
Proteína	Hialuronidasa	Enzima, activa como factor de difusión e infiltración que permite a los componentes del veneno penetrar los tejidos
	Fosfolipasa A2	Fragmenta las moléculas de Fosfolípidos destruyendo así las estructuras de las membranas celulares, causando la formación de poros y la destrucción de la célula (citólisis / hemólisis). También provoca inactivación de la tromboquinasa, fosforilación oxidativa y ataca enzimas involucradas en la deshidrogenación metabólica.
	Melitina	Actúa sobre las moléculas fosfolípídicas de la superficie de la membrana, exacerbando así el efecto citolítico en sinergia con la fosfolipasa A2
Péptidos	Apamina	Alérgeno de bajo peso molecular, actúa como una neurotóxica de acción motora (membranas post-sinápticas), caracterizada por una fuerte respuesta de los anticuerpos, IgE y proliferación de células T.
	Peptido MCD	Induce la liberación de histamina a partir de la degranulación de las vesículas membranosas de los mastocitos
	Secapina	Tienen poca o nula toxicidad con respecto a su acción sobre los mamíferos, pero resultan con mayor actividad en el organismo de otros insectos
	Tertiapina	
	Procamina	
Peptidos pequeños		
Aminas	histamina	Dilata y permeabiliza los vasos capilares, acumulándose líquido en los intersticios tisulares y facilitándose así la penetración y dispersión en los tejidos, de los otros componentes del veneno
	Dopamina	Actúa sobre el sistema nervioso vegetativo, aumentando las pulsaciones cardiacas, acelerando así la dispersión del veneno
	Noradrenalina	
	Ácido γ -aminobutírico	Induce hiperpolarización por aumento de la conductancia del k^+ y Cl^- , haciendo más difícil excitar las membranas postsinápticas
Azúcares	Glucosa	
	Fructosa	
Fosfolípidos		
Aminoácidos α		
Feromonas		Son las responsables de la señal de alarma

Fuente: Bergillos y Rivas (2015)

La apitoxina es cien veces más tóxica para los vertebrados que para los animales inferiores, aunque su poder de acción sea el mismo en ambos casos. (De Felice y Padin, 2003)

Las reacciones desencadenadas por picaduras de abejas son variables, de acuerdo con el sitio, el número de picaduras, las características y la susceptibilidad de la víctima. (Allevato, 2005)

El veneno puede producir bloqueo neuromuscular y conducir a parálisis respiratoria. Tiene acción destructiva sobre las membranas biológicas, por lo que algunas de las actividades más conspicuas del envenenamiento son la hemólisis y la miotoxicidad. (Izaguirre, Martínez, Rivas, Sánchez y Díaz, 2018)

Según la severidad del envenenamiento y la susceptibilidad de la víctima pueden presentarse manifestaciones locales y/o sistémicas, compatibles con unas reacciones de hipersensibilidad tipo I y en casos más aislados hipersensibilidad tipo III. (Allevato, 2005; Corrales, 2015)

Después de la penetración del aguijón, los músculos alrededor del saco del veneno comienzan a inyectarlo (Bergillos y Rivas, 2015), la picadura primero causa una sensación de picazón intensa que se cree esta mediada por la presencia de acetilcolina y serotonina. (Martí, 2007)



Figura 47. El aguijón se separa de la obrera e inyecta el veneno gracias a la musculatura envolvente (Fuente: Morales, 2011)

La acetilcolina provoca una intensa despolarización de los nociceptores en la dermis, mientras la serotonina tiene efectos múltiples a través de los receptores de la 5-hidroxitriptina, incluyendo un intenso espasmo vascular localizado. (Valderrama, 2003)

Además, la fosfolipasa puede provocar degranulación directa de los mastocitos con la liberación de histamina. (Martí, 2007)



Figura 48. Degranulación de un mastocito por acción del alérgeno Fuente: Morales (2011)

La isquemia localizada resultante, aumenta la respuesta inflamatoria con vasodilatación posterior. Esto produce aumento de la permeabilidad capilar e hinchazón y enrojecimiento en el sitio de la picadura. (Bergillos y Rivas, 2015)

La reacción sistémica es un proceso patológico que resulta de la interacción específica entre el antígeno (Ag) y los anticuerpos (Ac), a esta reacción se le conoce como hipersensibilidad tipo I o anafilaxia. (De Felice y Padin, 2003)

La anafilaxia es una reacción inmunológica de inicio súbito que ocurre de forma inmediata o minutos posteriores a la exposición al alérgeno, de rápida instauración produciendo manifestaciones multisistémicas que pueden amenazar la vida del animal. (Daza, 2004)

En dependencia de la especie afectada, la reacción puede presentar variaciones en cuanto al órgano de shock. (Valderrama, 2003) Pueden verse comprometido dos o más sistemas según la especie (De Felice y Padin, 2003).

Tizard (2009), indicó que, en el ganado bovino, la anafilaxia se caracteriza por hipotensión sistémica e hipertensión pulmonar. El principal órgano afectado son los pulmones, cuya hipertensión se debe a la constricción de la vena pulmonar.

Los principales mediadores de la anafilaxia en los bovinos son la serotonina, cininas y los leucotrienos, la histamina es de menor importancia en esta reacción. La dopamina participa estimulando la liberación de histamina y leucotrienos desde el pulmón con lo que se ejerce un feedback positivo.

En las ovejas predominan los signos pulmonares, como resultado de la constricción de los bronquios y los vasos pulmonares. La contracción del músculo liso también se produce en la vejiga y en el intestino, en esta especie los principales mediadores de reacción son la histamina, serotonina, leucotrienos y cininas.

En los equinos, los principales órganos de choque son los pulmones y el intestino. La constricción bronquial y bronquiolar produce tos, disnea progresiva hasta la apnea. A la necropsia se aprecia enfisema pulmonar y edema peribronquial, sumado a enterocolitis hemorrágica edematosa, que produce diarrea grave. Los mediadores más importantes en esta especie son la histamina y serotonina.

En los cerdos, la anafilaxia produce hipertensión sistémica y pulmonar, en algunas ocasiones hay señales de lesiones a nivel intestinal. El mediador de mayor importancia en esta especie es la histamina.

La anafilaxia en caninos se diferencia de las demás especies porque el principal órgano de shock no son los pulmones, sino el hígado, en especial las venas hepáticas. (Lagutchik, 1999)

Tanto Lagutchik (1999) como Tizard (2009), concuerdan con que los caninos que sufren de anafilaxia muestran en fases tempranas excitación, seguida de vómito, defecación y micción.

A medida que avanza la reacción, el animal entra en colapso, con debilidad muscular e insuficiencia respiratoria, coma, convulsiones y posteriormente la muerte.

En la necropsia se observa que el hígado y el intestino están ingurgitados masivamente, signo cuya etiología es la oclusión de la vena hepática por una combinación de contracciones del musculo liso con edema hepático, que ocasiona hipertensión porta, disminución del retorno venoso, gasto cardiaco, presión arterial y edema visceral. Entre los mediadores más importantes están la histamina, prostaglandina y leucotrienos.

En los felinos, el principal órgano de shock es el pulmón. Estos animales presentan un enérgico rascado de cara y cabeza, a medida que se libera histamina en la piel, seguido de disnea, sialorrea, vomito, ataxia y colapso.

Durante la necropsia se puede apreciar broncoconstricción, enfisema, hemorragia pulmonar y edema de glotis. Los principales mediadores son la histamina y leucotrienos.

Cuadro 10. Órganos de shock, signos y mediadores de la anafilaxia en las diferentes especies animales

Especie	Órgano de Shock	Signos	Patología	Mediadores
Equinos	Tracto respiratorio, Intestino delgado	Tos Disnea Diarrea	Enfisema pulmonar, Hemorragia intestinal	Histamina Serotonina
Rumiantes	Tracto respiratorio	Tos Disnea Colapso	Edema pulmonar, Enfisema, Hemorragia	Serotonina, Leucotrienos Cininas Histamina
Cerdos	Tracto respiratorio, Intestino	Cianosis prurito	Hipotensión sistémica	Histamina
Caninos	Venas hepáticas	Colapso, disnea, diarrea, vómitos	Dilatación hepática, Hemorragia visceral	Histamina Leucotrienos Prostaglandinas
Felinos	Tracto respiratorio, Intestino	Disnea, vómitos, diarrea, prurito	Edema pulmonar, Edema intestinal	Histamina Leucotrienos
Humano	Tracto respiratorio	Disnea, urticaria	Edema pulmonar, Enfisema.	Histamina Leucotrienos
Aves	Tracto respiratorio	Disnea, convulsiones.	Edema pulmonar	Histamina Serotonina Leucotrienos

Fuente: Tizard (2009)

HIPERSENSIBILIDAD TIPO I / SHOCK ANAFILÁCTICO

De Felice y Padin (2003) y Tizard (2009), concuerdan al indicar que en este proceso intervienen fundamentalmente tres elementos: alérgeno, IgE específica y células diana (mastocito y basófilo).

Tizard (2009), explica que para que esta reacción se pueda desarrollar, el organismo tiene que haber sido pre-expuesto, a esto se le conoce como sensibilización al antígeno que en este caso es la apitoxina, al que nos referiremos como alérgeno (Ag), una vez que este ingresa al organismo es captado por las células presentadoras de antígenos (CPA), estas presentan el antígeno a los linfocitos T (L.T), los linfocitos T envían señales (citoquinas: IL-4, IL-13 y Th2) para activar a los linfocitos B (L.B), cuando estos se activan se transforman en células plasmáticas (CP) que serán las encargadas de la producción de inmunoglobulina E (IgE) (Figura 49).

La mayor parte de la inmunoglobulina E producida como consecuencia del primer estímulo antigénico se encontrará unida a los receptores de membrana presentes en mastocitos y basófilos, creando así una memoria inmunológica específica para este alérgeno. Generalmente esta primera exposición no genera reacción sistémica o local.

Al exponerse nuevamente al mismo alérgeno, se produce la unión del mismo a la inmunoglobulina E específica que se encuentra fijada a la membrana de los mastocitos y los basófilos de la sangre periférica, provocando la degranulación que da lugar la liberación de mediadores tales como la histamina, leucotrienos, prostaglandinas, citoquinas, y los factores quimiostáticos (Figura 50).

Mientras que De Felice y Padin (2003), exponen que estos mediadores son los causantes de la contracción del músculo liso y la dilatación vascular que caracteriza a la anafilaxia.

La disnea y los síntomas gastrointestinales, se deben a la contracción del músculo liso, mientras que la vasodilatación y la extravasación de plasma hacia los tejidos causan urticaria y angioedema, ocasionando así la disminución en el volumen de plasma, siendo esta la causa principal del shock.

El líquido se extravasa hacia los alvéolos y produce edema pulmonar y angioedema obstructivo de las vías aéreas superiores, si la reacción es prolongada podría llegar a producir arritmias y shock cardiogénico.

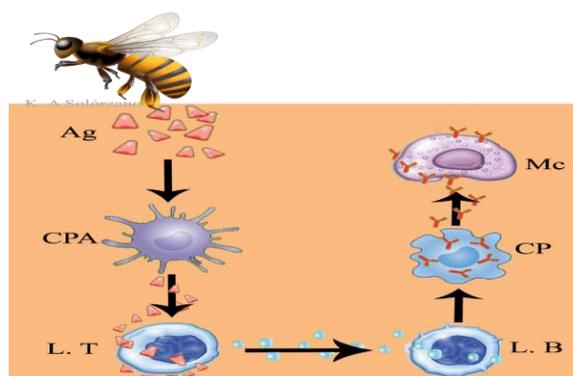


Figura 49. Esquema de sensibilización a la apitoxina post exposición (Fuente: Solórzano, 2016)



Figura 50. Representación gráfica del proceso de degranulación de los eosinófilos y mastocitos (Fuente: Solórzano, 2016)

El diagnóstico de la anafilaxia, según Martí (2007), se basa en la historia y las características de las alteraciones, esto es suficiente para diagnosticar que se está ante un cuadro de anafilaxia. En el caso de que no se haya percibido o detectado un contacto evidente con abejas, se debe indagar si otros animales de la zona se han visto afectados.

En la mayoría de los casos donde no se cuenta con datos suficientes o evidencia del piquete de abeja, y no es posible establecer cuál ha sido el agente causal, se tienen que tomar en cuenta las características de las alteraciones y el cuadro clínico presente.

Los análisis hematológicos, se caracterizan por leucopenia, eosinofilia y retardo en la coagulación sanguínea. (De Felice y Padin, 2003) En perros se ha descrito la ocurrencia de anemia hemolítica inmunomediada secundaria al envenenamiento. (Root, Salomón, Orduna, Robles, Paniaguas, 2005)

Hay casos en los que hay una aparición súbita de los síntomas tras una exposición de días o semanas atrás, a esto se le conoce como reacción retardada o enfermedad del suero, poco frecuente en los animales.

PARTICULARIDADES CLÍNICAS Y PATOLÓGICAS

Las alteraciones pueden producirse por anafilaxia o por picaduras masivas, y en ambos casos existe riesgo de muerte para el que recibe el ataque. (Root, Salomón, Orduna, Robles, Paniaguas, 2005)

La **reacción local extensa**, se da cuando la expansión del edema alcanza su pico máximo a las 48 horas post picadura, puede durar varios días. Esta reacción puede darse por dos vías, la primera es por hipersensibilidad mediada por células y la segunda es por mediación de anticuerpos (IgE). (Martí, 2007)



Figura 51. Angioedema de rostro por hipersensibilidad (Fuente: Lara, 2015)



Figura 52. Eritema en la zona abdominal en perro (Fuente: Chavalier, 2013)



Figura 53. Angioedema costal en canino (Fuente: Chavalier, 2013)



Figura 54. Pápulas por piquete de abeja en perro (Fuente: Chavalier, 2013)

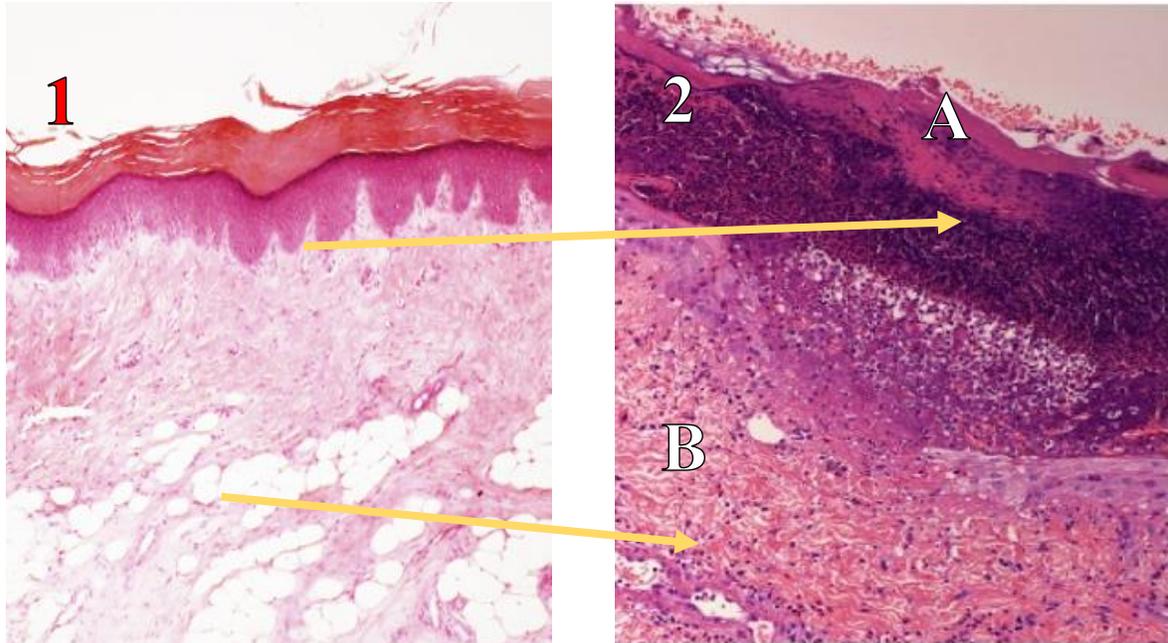


Figura 55. (1) Tejido sano (2) tejido lesionado, (A) extensa excoriación de epidermis con material fibrino-leucocitario y alteraciones vasculares en la dermis superficial adyacente a ulcera, (B) hay infiltrado inflamatorio linfocitario superficial y profundo perivascular con abundantes eosinófilos (Fuente: Valledor, 1994)

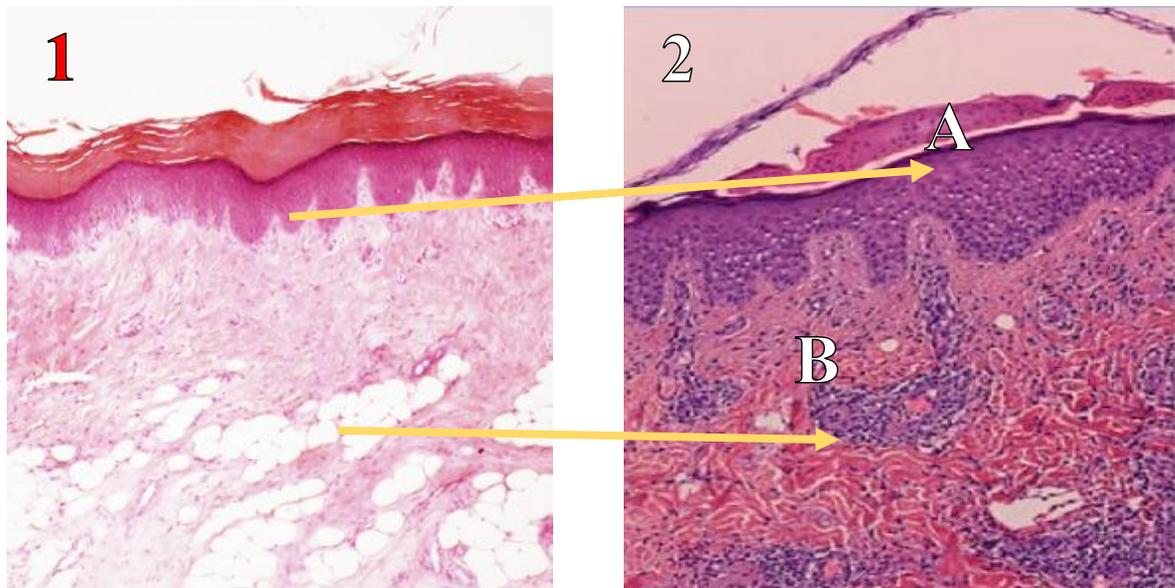


Figura 56. (1) Tejido sano (2) tejido lesionado, (A) hiperplasia regular de la epidermis con edema intercelular en el cuerpo mucoso y formación de vesículas espongióticas en la superficie, (B) denso infiltrado inflamatorio linfocitario dérmico perivascular superficial y profundo con abundantes eosinófilos también de disposición intersticial, ausencia de infiltrado por células linfoides atípicas (Fuente: Valledor, 1994)

Picadura Ocular: se puede presentar edema conjuntival y de córnea, dolor, edema periorbitario, quemosis² conjuntival, oftalmoplejía externa, queratopatía estriada, iritis, opacidad del cristalino, neuritis retrobulbar, papilitis óptica, papiledema, atrofia óptica (Figura 57) (Allevato, 2005).



Figura 57. Edema peri-orbitario por reacción alérgica (Fuente: Romairone, 2015)

Entre las posibles complicaciones que pueden surgir en animales sensibilizados están además de los extensos edemas locales, insuficiencia respiratoria debido a las complicaciones orofaríngeas por obstrucción de la vía respiratoria secundaria al edema y los broncoespasmo (Figura 59) (Martí, 2007).

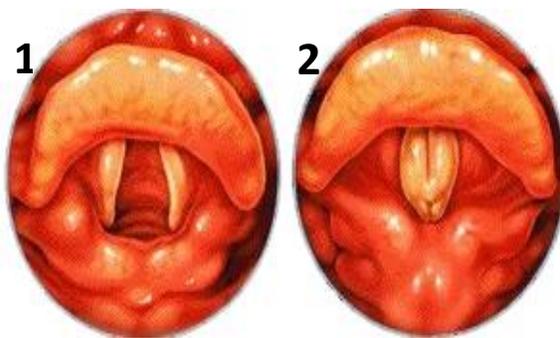


Figura 58. Representación gráfica de (1) laringe normal y (2) edema de glotis (Fuente: Higgins (2013))

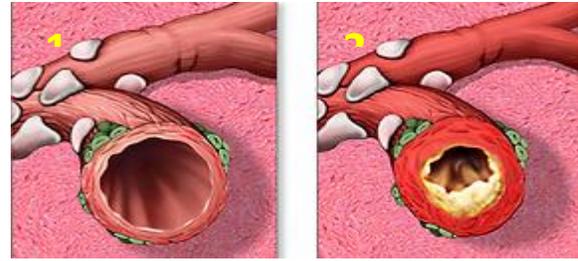


Figura 59. Representación gráfica de (1) bronquio normal y (2) broncoespasmos (Fuente: Higgins (2013))

En casos de picaduras múltiples (>200) puede aparecer sintomatología sistémica como el compromiso del sistema renal, se han reportado casos de insuficiencia renal aguda como consecuencia de reacciones severas a picaduras masivas de abejas.

Root, Salomón, Orduna, Robles, Paniaguas (2005), explican que la falla renal se atribuye a la presencia de hemólisis y rabdomiólisis.

La hemólisis se observa tanto en el hombre como en los animales domésticos y se produce por la acción de la melitina y la fosfolipasa A2 en forma sinérgica. La rabdomioneclerosis se observa tanto clínica como experimentalmente.

Estos dos fenómenos serían las principales causas de las lesiones renales provocadas por el veneno, debido a que la hemoglobina al igual que la mioglobina puede lesionar los túbulos renales causando la insuficiencia renal aguda.

También exponen, que las lesiones renales pueden ser causadas por la acción tóxica directa o por otros mecanismos indirectos provocados por el veneno. Este tipo de lesiones se originan por la disminución de la perfusión renal por alteraciones cardiovasculares o CID.

² Edema de la conjuntiva bulbar, que recubre el globo ocular (Real Academia Española, 2011)

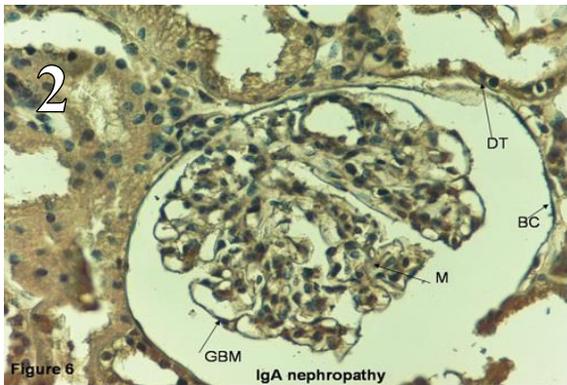
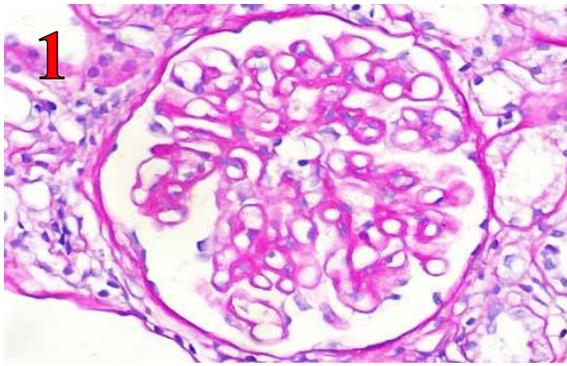


Figura 60. (1) Tejido sano (2) tejido lesionado, en la nefropatía por inmunoglobulina post picadura, se observa inmunorreactividad en la membrana basal glomerular (GBM), en el mesangio (M), en la cápsula de Bowman (BC) y en los túbulos proximales (PT) y túbulos distales (DT) (Fuente: Ayse, 2007)

En el envenenamiento pueden observarse alteraciones en el funcionamiento renal como disminución de la filtración glomerular y aumento de los niveles de creatinina y de la excreción de Na⁺ y K⁺, lo que sugeriría la presencia de lesiones en la porción proximal del riñón, mientras que las alteraciones en la excreción de agua sugieren lesiones en el nefrón distal.

Encefalomiелitis aguda diseminada: este cuadro es usualmente asociado a pacientes con múltiples picaduras. Se atribuye el cuadro a una reactividad cruzada entre el veneno de abeja y la mielina con desmielinización consecuente.

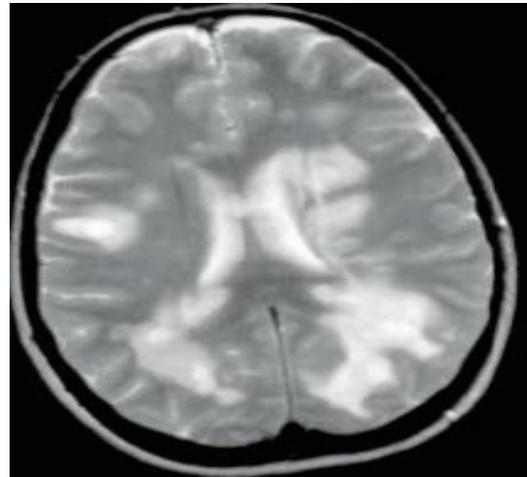


Figura 61. Resonancia magnética en T2 la cual muestra múltiples lesiones grandes con bordes mal definidos y relativamente poco daño periventricular (Fuente: Fernández, 2010)

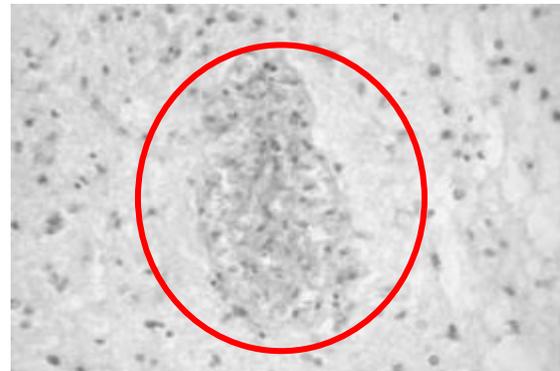


Figura 62. Corte histológico con tinción PAS a 1200x. Infiltrado inflamatorio mononuclear perivascular y gliosis reactiva (gemistocitos y macrófagos con granulaciones) (Fuente: Vázquez, 2010)

Estos pacientes por lo general presentan una buena respuesta a altas dosis de metilprednisona o prednisolona.

TERAPÉUTICA

Puede dividirse en dos tipos según el cuadro clínico, pero en cualquier caso debe realizarse de forma inmediata al momento de la picadura o aparición de los primeros síntomas clínicos (Martí, 2007).

El tratamiento a establecer está basado según la intensidad de la reacción local y sistémica que presenta el paciente (Llorente, 2008), Daza (2004), expuso que lo primero que debe realizarse es:

1. Extracción del aguijón por raspado, sin presionar la vesícula que contiene el veneno de esta forma se evita la inoculación de una mayor cantidad del mismo.
2. Lavado y desinfectado del sitio de la picadura, para evitar infecciones secundarias.
3. Se debe mantener al paciente en una posición que no comprima la zona, ya que esto agrava las reacciones locales.
4. se puede realizar la aplicación de crema o pomada a base de corticoides como betametasona sola o en combinación con antibióticos como la bacitracina, gentamicina o neomicina.

En las **reacciones leves o moderadas**, el tratamiento dependerá de la gravedad y la rapidez de instauración del cuadro clínico. En estos casos, la eliminación de los aguijones y las vesículas queda en segundo término, siendo prioridad el inicio de las medidas generales (Martí, 2007).

Según Lagutchik (1999), el tratamiento en estos casos, comprende el establecimiento de un acceso vascular y el tratamiento energético con líquidos y el tratamiento farmacológico según la gravedad del caso.

Antihistamínicos (Plumb, 2006):

Difenhidramina:

- **Caninos:** 2 - 4 mg/kg/8-12 horas vía oral, 1 mg/kg/IM, IV o Sc/8-12 horas
- **Felinos:** 0.5 mg/kg/12 horas vía oral, 2-4 mg/kg/24 horas vía oral
- **Equinos y Bovinos:** 0.25-1 mg/kg/ IV-IM.

Clorfeniramina

- **Caninos:** 0.5 mg/kg/8-12 horas vía oral, 20-200 mg/dosis total/IM o IV lenta/ 24 horas
- **Felinos:** 2-4 mg/total/12 horas vía oral, 20-200 mg/dosis total/IM o IV lenta/ 24 horas
- **Equinos y Rumiantes Adultos:** 500-1000 mg/dosis total/IM o IV lenta/ 24 horas
- **Potrillos y Terneros:** 300-500 mg/dosis total/IM o IV lenta/ 24 horas.

Para controlar la reacción inflamatoria es de utilidad la administrar corticoides de acción rápida (Daza, 2004).

Glucocorticoides (Plumb, 2006)

Dexametasona:

- **Caninos:** 0.15 mg/kg/IM o IV, puede repetirse durante 3-5 días.
- **Felinos:** 0.07 mg/kg/IM o IV, puede repetirse durante 3-5 días.
- **Equinos:** 0.05 – 0.2 mg/Kg/ IV o IM/ 24 horas.
- **Rumiantes:** 2 mg/kg/ IM o IV/ 4 horas
- **Porcinos:** 1-10 mg/ total / IV o IM/ 24 horas.

Hidrocortisona:

- **Caninos:** 5 mg/kg/IM o IV/ 24 horas
- **Felinos:** 5 mg/kg/IM o IV/ 12 horas
- **Rumiantes:** 100-600 mg diluidos en 1 litro de solución dextrosa al 10%, IV
- **Equinos:** 1-4 mg/kg/IV/24 horas (

Prednisolona/Prednisona:

- **Caninos:** 2-4 mg/kg/ vía oral, IM o IV lenta cada 24 horas.
- **Felinos:** 1-2 mg/kg/ vía oral, IM o IV lenta cada 24 horas.
- **Rumiantes, equinos y cerdos:** 0.2-1mg/kg/ IM o IV.

Dato Curioso

Aunque son dos compuestos independientes, se consideran bioequivalentes, la mayoría de las especies convierten rápidamente la prednisona a prednisolona en el hígado, pero los caballos, gatos y pacientes con importante insuficiencia hepática no parecen absorber ni convertir la prednisona a prednisolona con eficiencia. En estos pacientes, siempre que sea posible, se deben administrar prednisolona o glucocorticoides alternativos (Plumb, 2006).

Analgésicos no Esteroidales (Plumb, 2006)

Carprofeno:

- **Caninos:** 4 mg/kg/una vez por día o dividir la dosis total en porciones y administrar cada 8-12 horas vía oral.
- **Felinos:** 1.5 mg/kg/12 horas vía oral.
- **Equinos y Bovinos:** 0.5 mg/kg/ IV-IM / dosis única.

Meloxicam:

- **Caninos y felinos:** 0.2 mg/kg/inicial luego pasar a 0.1 mg/kg vía oral una vez por día

Piroxicam:

- **Caninos y felinos:** 0.3 mg/kg/vía oral cada 24-72 horas.

Reacciones Severas

Aparte de los fármacos incluidos en las reacciones moderadas, hay casos en donde se presenta compromiso de las vías respiratorias ya sea por colapso por edema, broncoespasmos o laringoespasmos e hipotensión (Martí, 2007), por lo que se hace necesario utilizar:

Broncodilatadores (Plumb, 2006)

Epinefrina / Adrenalina (preferente diluir con SSI):

- **Caninos:** 0.01-0.02 mg/kg/IM, IV, Sc, la dosis puede ser duplicada y administrada mediante tubo endotraqueal si la vía IV no estuviese disponible.
- **Felinos:** 0.01-0.02 mg/kg/IM, IV, SC, la dosis puede ser duplicada y administrada mediante tubo endotraqueal si la vía IV no estuviese disponible.
- **Equinos:** 3-5 ml de 1:1,000/450 kg/IM o Sc, en potrillos 0.1ml/kg de 1:1000/IV.
- **Rumiantes y Porcinos:** 0.5-1 ml/100 kg/ de 1:1,000/Sc o IM, diluir hasta 1:10,000 (1cc en 9cc de SSI) si se emplea IV, puede repetirse en intervalos de 15 minutos.

Nota: La epinefrina por sí sola no detendrá el shock, sólo evitará que el animal sucumba por asfixia, por lo que se recomienda establecer una vía respiratoria permeable a través de la intubación traqueal y en casos severos la asistencia ventilatoria con un AMBU (Lagutchnik, 1999; Daza, 2004).

LITERATURA CITADA

- Allevato, M. (2005). *Picaduras de abejas. Actualizaciones terapéuticas dermatológicas*, XXVIII(40), 40-43. Obtenido de http://www.atdermae.com/pdfs/atd_28_01_04.pdf
- Barerra, A. (2014). *Manual de cría de abeja reina* (cuarta ed.). (IICA, Ed.) México D.F., México: SAGARPA. Obtenido de http://www.mieldemalaga.com/data/cria_de_reinas.mex.pdf
- Basualdo, M., & Ramos, O. (2017). *Caracterización de la producción apícola*. Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires, Departamento de Producción Animal. Buenos Aires, Argentina: UNCPBA. Obtenido de <http://www.vet.unicen.edu.ar/ActividadesCurriculares/Zootecnia/images/apiculturazootecnia.pdf>
- Bergillos, F., & Rivas, M. (2015). *Picadura y mordedura de animales: tratado de toxicología clínica* (Vol. I). Barcelona, España: Bubok Publishing S.L. Obtenido de <https://books.google.com/nl/books?id=BZMIWtbjav8C&printsec=frontcover&hl=es#v=onepage&q&f=false>
- Cabello, T. (2007). *Estructura interna y fisiología de la abeja*. En T. Cabello, *Apicultura* (págs. 1-4). Madrid, España: UAL. Obtenido de <http://w3.ual.es/personal/tcabello/Temarios/ApiTema03Web.pdf>
- Capó, M. (2007). *Toxinología clínica, alimentaria y ambiental*. Madrid, España: Complutense. Obtenido de <https://eprints.ucm.es/48683/1/9788474919462.pdf>
- Carrasco, J., Romo, F., & Galán, L. (2016). *El atractivo ultravioleta*. Mérida, Yucatán, México: (Badajoz). Obtenido de <http://apiscam.org/wp-content/uploads/2016/03/vision-abejas.pdf>
- Centro de Información Toxicológica de Veracruz. (2009). Veracruz, Mexico: CITVER. Obtenido de <https://www.ssaver.gob.mx/citver/files/2014/03/Picadura-de-Abeja.pdf>
- Cepero, A. (2016). *Monitorización de los principales patógenos de las abejas para la detección de alertas y riesgos sanitarios*. Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Veterinaria, Departamento de Sanidad Animal. Madrid, España: Universidad Complutense de Madrid. Obtenido de <https://eprints.ucm.es/38839/1/T37640.pdf>
- Corona, M. (14 de Agosto de 2014). *Corona Apicultores*. Obtenido de [coronaapicultura.blogspot: http://coronaapicultores.blogspot.com/](http://coronaapicultores.blogspot.com/)
- Corona, M. (11 de diciembre de 2016). *Anatomía y biología de la abeja*. Obtenido de Corona apicultores: <http://coronaapicultores.blogspot.com/search/label/biolog%C3%ADa%20de%20la%20abeja>

- Corrales, G. (2015). *Utilización de un geloides a base de apitoxina en el tratamiento de dermatitis bacteriana superficial localizada, en perros domésticos, en la clínica veterinaria Dino Sur del distrito metropolitano de Quito*. Universidad técnica de Cotopaxi, Departamento de Medicina Veterinaria. Quito, Ecuador: Universidad técnica de Cotopaxi. Obtenido de <http://repositorio.utc.edu.ec/handle/27000/2814>
- Daza, M. (2004). *Intoxicaciones más frecuentes en pequeños animales*. *Revista AVEPA*, XXIV(4), 231-239. Obtenido de <https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v24n4/11307064v24n4p231.pdf>
- De Felice, L., & Padin, J. (2003). *Apitoxina: su preparado, especificaciones y farmacología*. Santiago del Estero, Argentina: EA&A. Obtenido de <https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/8/8c/Apitoxina2012.pdf>
- Duttmann, C., Castillo, G., Demedio, J., & Verde, M. (2013). *La apicultura y factores que influyen en producción, calidad, inocuidad y comercio de la miel*. León, Nicaragua: UNAN-León. Obtenido de <http://www.inta.gob.ni/biblioteca/images/pdf/guias/guia%20de%20apicultura.pdf>
- Felice, L. J. (2003). *pitoxina* (Vol. primera edición). Argentina: Argentinas y las Americanas. Obtenido de <https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/8/8c/Apitoxina2012.pdf>
- García, I., & Cuenca, A. (2002). *Estudio del desarrollo post-embrionario en el ciclo holometabólico de la obrera de apis mellifica mellifica*. Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Veterinaria, Departamento de fisiología animal. Madrid, España: universidad Complutense de Madrid. Obtenido de <https://eprints.ucm.es/3146/1/T21338.pdf>
- González, V., Ospina, M., & Bennett, D. (2005). *Abejas altoandinas de Colombia*. Bogotá, Colombia: Instituto de Investigación de Recursos Biológicos Alexander von Humboldt. Obtenido de <http://www.bio-nica.info/Biblioteca/Gonzalez2005AbejasAltoandinas.pdf>
- Guatemala, A., Sierra, J., Cadena, A., & Arciniegas, S. (2017). *Determinación de las condiciones óptimas de un equipo extractor de apitoxina en abejas (Apis mellifera)*. *Revista Electronica de Veterinaria*, XVIII(12), 1-11. Obtenido de <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n121217/121707.pdf>
- Guzmán, E., Espinosa, L., Correa, A., & Guzmán, G. (2011). *Colonización, impacto y control de las abejas melíferas africanizadas en México*. *Revista veterinaria de México*, 42(2), 149-178. Obtenido de <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=42319744005>
- Herrero, F. (2004). *Las abejas y la miel*. León, España: Caja España. Obtenido de <http://www.saber.es/web/biblioteca/libros/las-abejas-y-la-miel/las-abejas-y-la-miel.pdf>
- Hickerman, C., Roberts, L., & Parson, A. (2000). *Los artrópodos*. En C. Hickerman, *Principios generales de zoología* (M. Pardos, Trad., decima ed., págs. 374-385). Madrid, España: McGra-Hill, Intermaericana. Obtenido de <https://es.scribd.com/document/375654981/Principios-integrales-de-Zoologia-10-edicion-Cleveland-P-Hickman-2000>

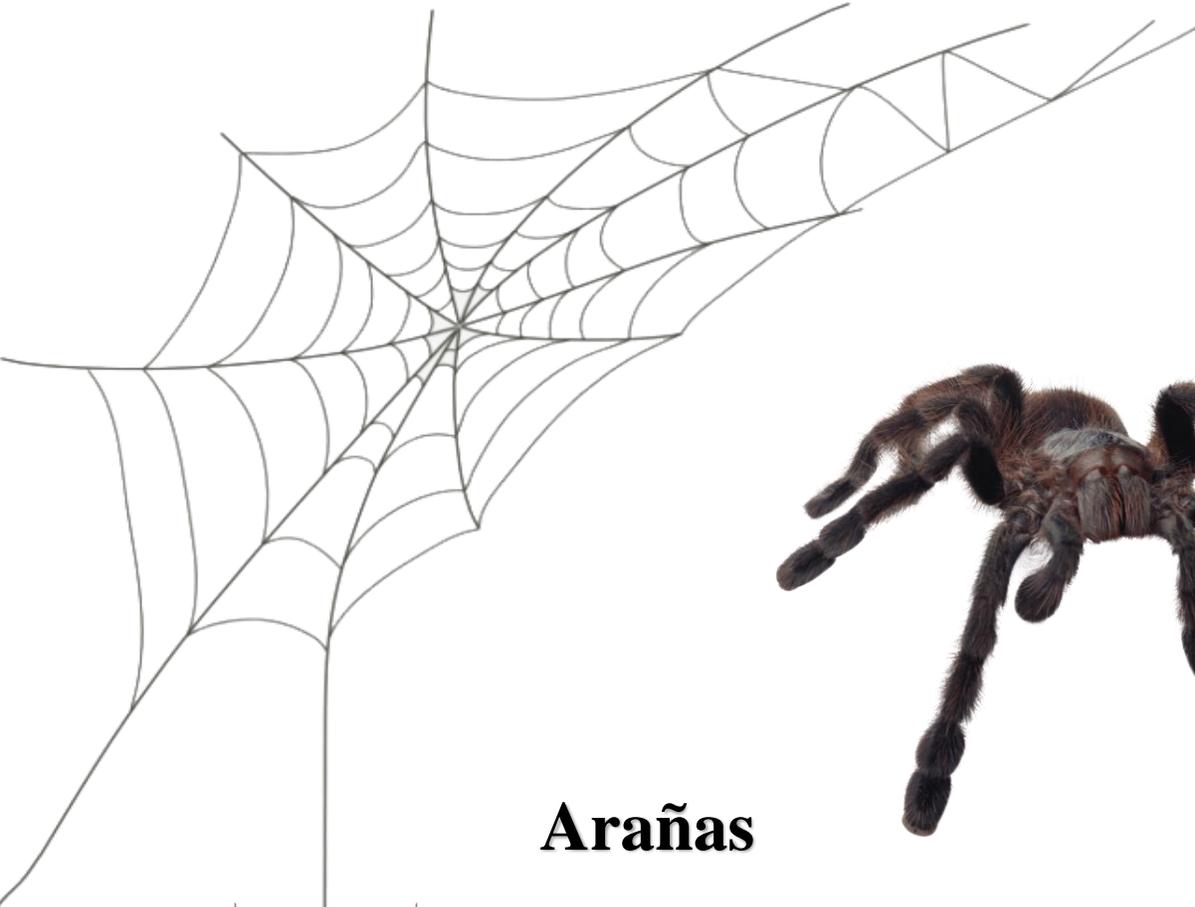
- Izaguirre, A., Martínez, E., Rivas, A., Sánchez, L., & Díaz, I. (junio de 2018). *Falla multiorgánica secundaria a múltiples picaduras de abeja (Apis mellifera)*. *Revista de Casos Clínicos*, 61(3), 31-37. Obtenido de <http://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2018/un183d.pdf>
- Lagutchik, M. (1999). *Anafilaxis*. En W. Wingfield, & W. Wingfield (Ed.), *Secretos de la medicina de urgencias en veterinaria* (D. García, Trad., págs. 42-46). México D.F., México: McGraw-Hill, Interamericana.
- Lesur, L. (2012). *Anatomía, alimentación y manejo de las abejas*. En L. Lesur, *Anatomía, alimentación y manejo de las abejas* (págs. 73-122). México: TRILLAS. Obtenido de http://siplandi.seducoahuila.gob.mx/SIPLANDI_NIVELES_2015/SECUNDARIA2015/LIBROS/TECNOLOGIA/TECNOLOGIA_APICULTURA_TS_UNO/API_TRES.pdf
- Llorente, J. (10 de octubre de 2008). *Anatomía externa de la abeja*. Obtenido de Fundacion amigos de las abejas: <https://abejas.org/anatomia-externa-de-las-abejas/>
- Martí, M. A. (2007). *Toxinología Clínica, alimentaria y ambiental* (Primera Edición ed.). Madrid, España: Complutense S. A. Recuperado el 03 de Octubre de 2018, de <https://eprints.ucm.es/48683/1/9788474919462.pdf>
- Matricardi, L. (2014). *Efecto de la alimentación con yogurt sobre el conteo de quistes de Malphigamoeba mellificae y esporas Nosema apis en la abeja (apis mellifera)*. Universidad de San carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. San carlos, Guatemala: Universidad de San carlos de Guatemala. Obtenido de <http://www.repositorio.usac.edu.gt/1894/1/Tesis%20Med%20Vet%20Luci%20Matricardi.pdf>
- Padilla, F. (2005). *Evolución del comportamiento social de las abejas*. *El Colmenar*, 35-45. Obtenido de http://www.uco.es/dptos/zoologia/Apicultura/trabajos_libros/2005_Comportamiento_El_Colmenar.pdf
- Padilla, F., Flores, J., & Pérez, A. (marzo de 2007). *El comportamiento de apareamiento en las abejas de la miel*. *El Colmenar*(85), 32-39. Obtenido de http://www.uco.es/dptos/zoologia/Apicultura/trabajos_libros/2007_Apareamiento_El_Colmenar.pdf
- Padilla, F., Flores, J., & Pérez, A. (septiembre de 2007). *Los órganos de los sentidos de las abejas: ojos y antenas*. *El Colmenar*(87), 13-26. Obtenido de http://www.uco.es/dptos/zoologia/Apicultura/trabajos_libros/2007_Sentidos_1_El_Colmenar.pdf
- Pilar, U. (2011). *El insecto abeja. Origen y nociones biológicas*. En U. Pilar, *Dones del cielo. Abeja y miel en el mediterráneo antiguo* (págs. 36-40). Madrid, España: UNED. Obtenido de <http://e-uned.es/covers/217.pdf>
- Plumb, D. (2006). *Manual de Farmacología veterinaria* (quinta ed.). Buenos Aires, Argentina: Inter-Medical.

- Quero, A. (2004). *Las abejas y la apicultura*. Universidad de Oviedo, Departamento de Biología de Organismos y Sistemas. Oviedo, España: UDO. Obtenido de http://www.mieldemalaga.com/data/Las_abejas_y_la_apicultura.pdf
- Real Academia Española. (09 de Enero de 2011). *Real Academia Española*. Recuperado el 30 de Octubre de 2018, de Diccionario Usual: <http://dle.rae.es/?w=ruche>
- Roblero, O. (2013). *Detección de abeja africana (apis mellifera scutellata) en la region lagunera del estado de Durango*. universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Division de Ciencia Animal. Coahuila, México: universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. Obtenido de <http://repositorio.uaaan.mx:8080/xmlui/bitstream/handle/123456789/3396/OBED%20ADONAI%20ROBLERO%20MORALES.pdf?sequence=1>
- Rodriguez, G. (2012). *Implementación, mejoramiento y desarrollo en la producción y comercialización de miel de abeja en la parroquia de Puellaró, provincia de Pichincha*. Universidad central del Ecuador, Facultad de ciencias andministrativas. Quito, Ecuador: UCE. Obtenido de <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/1557/1/T-UCE-0003-254.pdf>
- Root, A., Salomón, O., Orduna, T., Robles, L., Paniaguas, J., & Alagón, A. (junio de 2005). *Envenenamiento por picadura de abejas*. *Gaceta médica de México*, 141(3), 215-222. Obtenido de <http://www.scielo.org.mx/pdf/gmm/v141n3/v141n3a8.pdf>
- Rubiano, M. (2016). *Análisis virológico y epidemiológico del síndrome de despoblamiento de las colmenas en España: estudio de causas y consecuencias*. Universidad Complutense de Madrid, Departameno de sanidad animal, Faculta de Veterinaria. Madrid, España: Universidad Complutense de Madrid. Obtenido de <https://eprints.ucm.es/38831/1/T37638.pdf>
- Ruiz, B. (2003). *Módulo de apicultura*. Instituto Nacional de Agricultura (INA). Tegucigalpa, Honduras: Guaymuras. Obtenido de <https://bdigital.zamorano.edu/bitstream/11036/2939/1/01.pdf>
- Ruppert, E., & Barnes, R. (2000). *Insectos*. En E. Ruppert, & R. Barnes, *Zoología de los invertebrados* (sexta ed., págs. 831-854). México D.F., México: McGraw-Hill, Interamericana.
- Sánchez, M. (2016). *Permapicultura*. Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura. San José, Costa Rica: IICA. Obtenido de <http://www.iica.int/sites/default/files/bids/11/02/2016/permapiculturaguatemala.pdf>
- Secreteria de Agricultura y Ganaderia (SAG). (2005). *Manual Técnico de Apicultura*. Tegucigalpa, Honduras: DICTA. Obtenido de http://www.mieldemalaga.com/data/manual_apicultura.hon.pdf
- Suasnívar, M., León, G., & Guzmán, M. (2015). *Manual de apicultura*. Huehuetenango, Guatemala: ACODIHUE. Obtenido de <http://coba.com.gt/wp-content/uploads/2015/07/MANUAL-BASICO-DE-APICULTURA-I.pdf>

- Thimann, R. (2002). *Retrospectiva de 25 años de la abja africanizada en Venezuela*. Universidad Ezequiel Zamora, Programa Producción Animal. Guanare, Venezuela: Universidad Ezequiel Zamora. Obtenido de http://www.avpa.ula.ve/docuPDFs/xcongreso/P265_Retrosp25aAbejAfricanizadaVzla.pdf
- Tizard, I. (2009). *Hipersensibilidad tipo I*. En I. Tizard, *Introducción a la inmunología veterinaria* (octava ed., págs. 329-345). Barcelona, España: ELSEVIER. Obtenido de <https://zootecnialibrosgratis.wordpress.com/2014/03/24/333-inmunologia-veterinaria-tizard-6a-edicion-en-espanol/>
- Valderrama, R. (septiembre de 2003). *Aspectos toxicológicos y biomédicos del veneno de las abejas Apis mellifera*. *IATREIA*, XVI(3), 217-224. Obtenido de <http://www.scielo.org.co/pdf/iat/v16n3/v16n3a3.pdf>
- Valladares, A., Nicol, A., Avalos, C., Perdomo, R., Mejía, D., Lanza, M., . . . García, O. (2010). *Manual de buenas prácticas apícolas*. Managua, Nicaragua: PyMerural. Obtenido de http://www.agronegocioshonduras.org/wp-content/uploads/2014/06/manual_de_buenas_practicas_apicolas_oirsa.pdf
- Vásquez, R., Ortega, N., Martínez, R., & Maldonado, W. (2012). *La apicultura*. En R. Vásquez, N. Ortega, R. Martínez, & W. Maldonado, *Manual técnico de apicultura: abeja (apis mellifera)* (págs. 8-16). Colombia: Produmedios. Obtenido de https://repository.agrosavia.co/bitstream/handle/20.500.12324/32817/62052_1.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- Zarco, J. (2014). *De abejas reinas y obreras: Más allá de la identidad genética*. Universidad Nacional Autónoma de México. México D.F.: UNAM. Obtenido de http://www.cienciorama.unam.mx/a/pdf/307_cienciorama.pdf

Capítulo II: Toxinología Descriptiva

Unidad II: Arácnidos



Arañas



- Generalidades
- Anatomofisiología
- Aparato ponzoñoso
- Aracnidismo
- Arañas con venenos neurotóxicos
- Arañas con Venenos necrosantes
- Araña pica caballo
- Terapéutica

GENERALIDADES

Cuadro 11. Descripción taxonómica

Taxonomía	
Reino	<i>Animalia</i>
Phylum	<i>Artrópoda</i>
Subphylum	<i>Chelicerata</i>
Clase	<i>Arachnida</i>
Orden	<i>Araneae</i>

Fuente: Francke (2014)

Las arañas (*aranea*) son el orden más numeroso de la clase *Arachnida* (Arisqueta, Pinkus, Manrique, Delfín y Meléndez, 2015), constituyen uno de los grupos de artrópodos terrestres más representados en todos los continentes, excepto en la Antártida. (Rivera, 2013)

Poseen importancia desde el punto de vista médico-veterinario y de salud pública a nivel mundial, debido a que algunos especímenes poseen la toxicidad suficiente para causar daños graves, aunque con poca frecuencia la muerte. (Rodríguez, Méndez, Carrillo, Alarcón, González..., 2011)

Las arañas comprenden un grupo faunístico diverso y ampliamente distribuido en todos los ecosistemas terrestres, invadiendo incluso algunos ambientes dulceacuícolas. (Rivera, 2013)

Los araneidos, se dividen en dos subórdenes: 1. *Mesothelae* y 2. *Opisthothelae*. (Rico, Beltrán, Álvarez y Flórez, 2005)

Las *Mesothelae*, se caracterizan por presentar cuatro pulmones, grandes quelíceros con su garra articulada paralela al eje del cuerpo, las hileras situadas en medio del opistosoma y segmentación sobre la cara dorsal del opistosoma. Son el grupo más primitivo y en la actualidad solo se encuentran representantes de este grupo en el sudeste asiático. (Eskov y Selden, 2005)

Las *Opisthothelae*, no presentan la segmentación sobre la cara dorsal del opistosoma y se distribuyen por todo el mundo. (Rico, Beltrán, Álvarez y Flórez, 2005)

En ella se reconocen dos grupos: A) los *Mygalomorphae* (*Orthognatha*), que también presentan cuatro pulmones y quelíceros similares al de las *mesothelae* y se reparten por las zonas cálidas del globo y B) los *Araneomorphae* (*Labidognatha*) normalmente con dos pulmones o sin pulmones, y con las garras de los quelíceros articuladas más o menos perpendiculares al eje del cuerpo. (Rodríguez, Méndez, Carrillo, Alarcón, González..., 2011)

Las arañas son comunes y diversas, todas son depredadoras de insectos y generalmente solitarias. (Grismado, Ramírez e Izquierdo, 2014) Algunas son capaces de producir seda que usan para tejer redes de caza, tapizar refugios e incluso hacerse llevar por el viento. (Almada y Medrano, 2006)

Hasta la fecha se han descrito unas 38.000 especies, de las que sólo una docena se consideran realmente venenosas y de importancia toxinológica. (Zumbado y Azofeita, 2018)

Es importante señalar que algunas arañas, no son realmente venenosas, aunque al picar inyectan una sustancia con actividades proteolíticas que funcionan como secreciones digestivas que producen licuefacción del tejido, proceso que se conoce como pre-digestión o digestión externa. (Zavala, Díaz, Sánchez, Castillo, Ruiz..., 2004)

Solo atacan cuando se sienten en peligro o son agredidas generalmente por accidente al ser presionadas o cuando las mascotas tratan de jugar con ellas por curiosidad. (Zavala, Díaz, Sánchez, Castillo, Ruiz..., 2004)

Dentro de la clase *Arachnida*, hay artrópodos que llaman especialmente la atención desde el punto de vista toxicológico. (Zavala, Díaz, Sánchez, Castillo, Ruiz..., 2004)

Según las investigaciones de Trejos, Trejos y Zeledón (1971), el accidente aracnídico en América, es un problema de salud pública en muchos países, principalmente Norte América, México y Sur América.

La región Centroamericana constituye un puente entre grandes faunas de Norteamérica y Suramérica.

En donde las arañas que producen la mayoría de los accidentes pertenecen principalmente a los siguientes géneros:

Latrodectus (*Theridiidae*), *Phoneutria* (*Cetenidae*) con venenos fundamentalmente neurotóxicos.

Loxosceles (*Scytodidae*) y *Licosa* (*Lycosidae*) con venenos citotóxicos y hemolíticos.

Tarántulas (*Theraphosidae*) conocida comúnmente como araña pica caballo en Nicaragua, generalmente de importancia alergológica y bacteriológica.

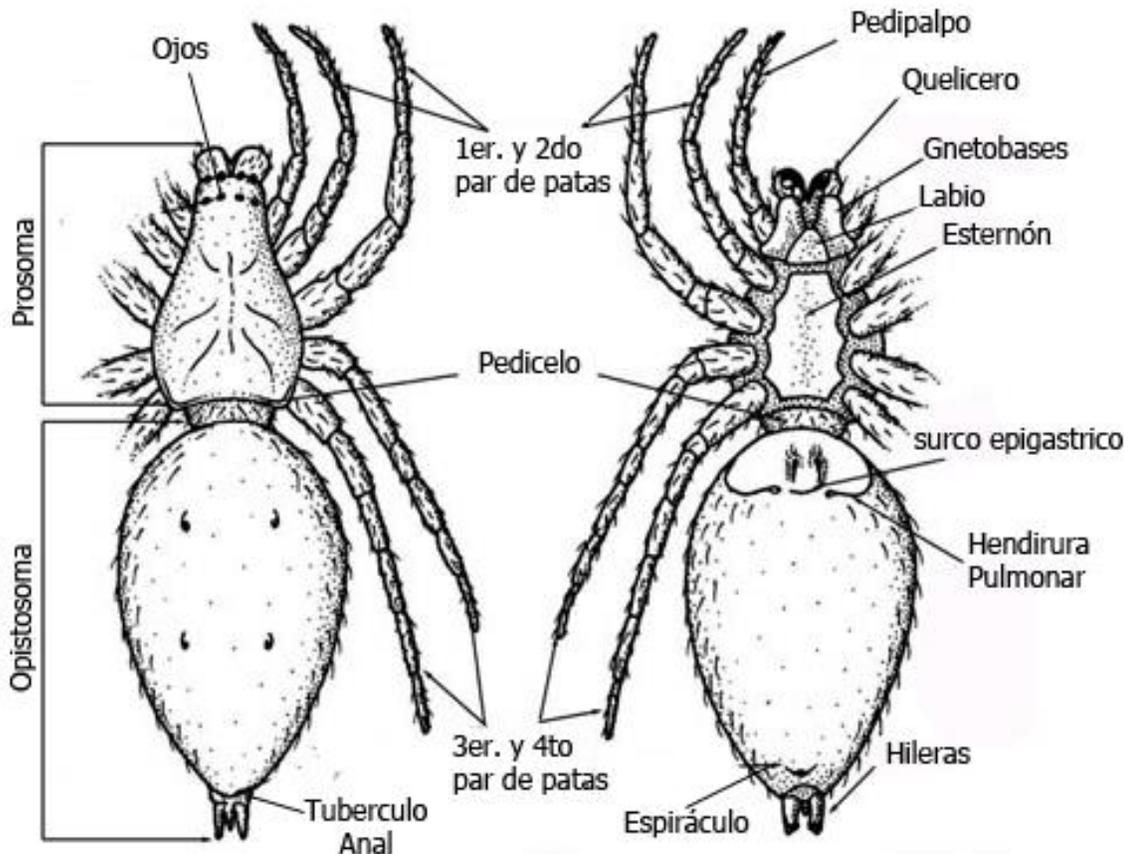


Figura 63. Morfología externa del cuerpo de una araña (Fuente: Beltrán, 2008)

ANATOMOFISIOLOGÍA

La anatomía de este grupo es muy interesante. Está diseñada para moverse con facilidad y para conservar la energía. (Grismado, Ramírez e Izquierdo, 2014). A pesar de que existen variaciones en lo que se refiere al tamaño, forma y colores, las arañas exhiben muchas características comunes. (Martínez y Baz, 2010) El cuerpo de la araña está protegido por un exoesqueleto. (Moreno, 2003)

Al igual que otros arácnidos, el cuerpo de las arañas está dividido en dos partes unidas por un pedúnculo a modo de cintura. (Lagos, 2002)

La anterior llamada cefalotórax o prosoma (Moreno, 2003), cubierto dorsalmente por un material duro a modo de escudo secretado por la epidermis a base de quitina, de grosor variable, encontrándose las capas más finas en las articulaciones mientras que en la zona cefálica presenta su máximo grosor. (Bar, 2010) En él se encuentran todos los apéndices excepto las hileras.

Se deriva de la unión del segmento cefálico y del torácico, separados ventralmente por la ranura cervical. (Chiri, 1989) La región cefálica lleva los ojos, un par de quelíceros entre los cuales se ubica la boca, y un par de pedipalpos (Figura 64). (Martínez, Benavides, Escorcía y Franco, 2015)

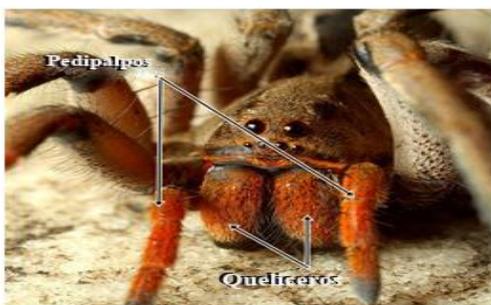


Figura 64. Apéndices de la región cefálica en araña (Fuente: Beltrán, 2016)

Aunque la mayoría de las especies poseen alguna clase de fotorreceptores, la importancia de la visión varía mucho en los arácnidos. (Storer, Usinger, Stebbins y Nybakken, 1986)

Los ojos son simples (Storer, Usinger, Stebbins y Nybakken, 1986), son parecidos a los ocelos de los insectos (Bar, 2010), con un cristalino quitinoso, una capa epitelial, bastones ópticos y células retinianas. (Storer, Usinger, Stebbins y Nybakken, 1986) Pueden disponerse en hileras o tríades y pueden distinguirse ojos de tipo diurno, que están variadamente coloreados y los nocturnos que son generalmente blanco perlado. (Bar, 2010)



Figura 65. Ocelos de una araña Fuente: Beltrán (2016)

Ciertas arañas dependen de la fotorrecepción para la localización de la presa y de la pareja, particularmente las arañas cazadoras errantes (Beltrán, Conradi y Gutierrez, 2008), mientras que la visión es relativamente poco importante para muchas especies sedentarias como ocurre con las constructoras de telarañas que dependen más de las señales táctiles. (Hickman, Roberts y Parson, 2000)

La boca, es un simple orificio unido a un buche que sirve de bomba y permite la succión del líquido pre-digerido de sus presas, esta se encuentra rodeada por los quelíceros y los pedipalpos. (Masiac, 1996)

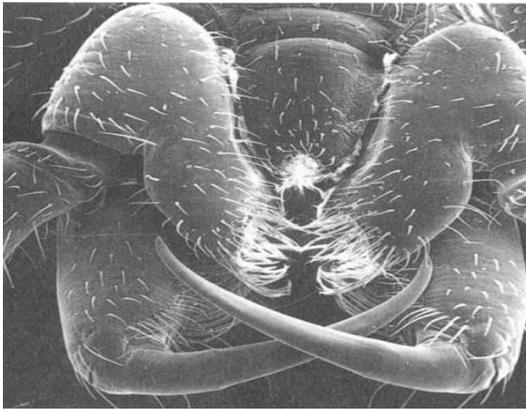


Figura 66. Vista inferior de la boca de una araña araneomorfa. Las uñas de los quelíceros son visibles así como la base de los pedipalpos (Fuente: Kovoov, 1996)

Los quelíceros, son apéndices inervados por el tritocerebro, son miembros pre-orales, articulados y muy duros, esta es la principal arma ofensiva y defensiva de las arañas. (Rivera, 2013)

Se utilizan normalmente para capturar y desgarrar la presa. Se localizan por encima y anteriormente a la boca. Constan de dos segmentos: uno basal y grande llamado mano y uno distal llamado uña, próximo al extremo de la uña se abre la glándula del veneno. (Bar, 2010)



Figura 67. Morfología de los quelíceros en araña (Fuente: Beltrán Gala, 2016)

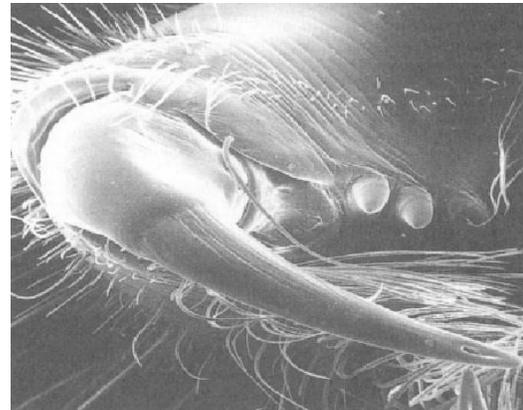


Figura 68. Primer plano de un quelicero, se distingue bien su articulación y orificio de salida del veneno (Fuente: Kovoov, 1996)

Según la disposición de los quelíceros estos se pueden clasificar en: Migalomorfos, arañas como las tarántulas, cuyos quelíceros se articulan de manera que permiten el movimiento paralelo al eje del cuerpo, por este mecanismo de movimiento a las uñas se les denomina ortognatas (Figura 69). (Brusca y Brusca, 2005)



Figura 69. Esquema del movimiento de los quelíceros en arañas ortognatas Fuente: Beltrán (2016)

Areaneomorfas, son todas las arañas típicas cuyos quelíceros se mueven en ángulo recto con respecto al eje del cuerpo, por este mecanismo de movimiento a las uñas se les denomina labidognatas (véase Figura 70). (Brusca y Brusca, 2005)

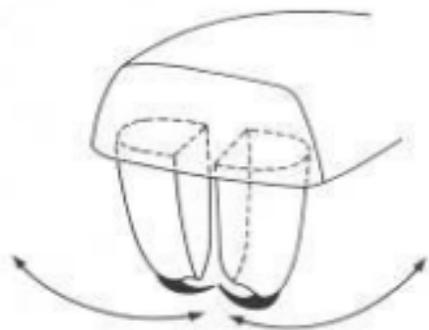


Figura 70. Esquema del movimiento de los quelíceros en arañas labidognatas
Fuente: Beltrán (2016)

Los pedipalpos, constituyen el segundo apéndice del área cefálica, son cortos y semejantes a las patas locomotoras. Están formados por: coxa, trocánter, fémur, patela, tibia, tarso y una uña. (Lagos, 2002)

Los pedipalpos de las hembras y de las formas juveniles, se extienden hacia delante como órganos táctiles mientras que en los machos maduros, están muy modificados y forman parte del aparato copulador y se encargan de la transferencia del esperma (Figura 71). Algunas especies de tarántulas las usan como patas locomotoras. (Lagos, 2002)

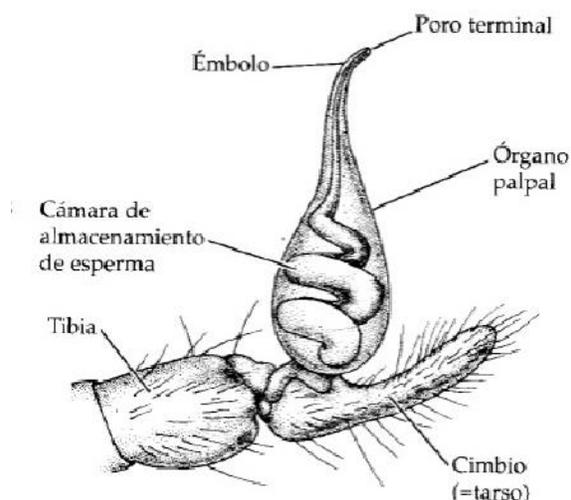


Figura 71. Morfología y estructura del pedipalpo modificado en arañas macho
Fuente: Brusca (2005)

La región torácica es la parte del cefalotórax que lleva los cuatro pares de patas, puede estar separado de la región cefálica por un surco denominado ranura cervical. (Brusca y Brusca, 2005)

Ventralmente el tórax está formado por dos placas llamadas deutoesternón o labio, de localización anterior y el esternón, amplia placa posterior presentando cuatro muescas para la inserción de las coxas de las patas locomotoras. (Brusca y Brusca, 2005)

Las arañas poseen cuatro pares de patas localizadas en el prosoma (Rivera, 2013), que aparecen alrededor de una placa cuticular denominada esternón. (Lagos, 2002) Se insertan por debajo del prosoma (Brusca y Brusca, 2005), estos son articuladas y están constituidas por: coxa, trocánter, fémur, patela, tibia, basitarso o metatarso y tarso. (Lagos, 2002)

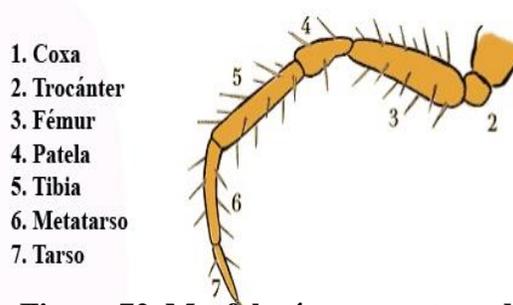


Figura 72. Morfología y estructura de la pata locomotora de una araña (Fuente: Beltrán, 2016)

Las arañas han desarrollado diversos métodos de locomoción, y aunque el movimiento es el típico de una pata propia de los artrópodos, en las arañas, la extensión del apéndice es asistida en parte por presión hidrostática. (Melic, Urones y Morano, 2015)

Algunos grupos de arañas, como los *Saltícidos*, también son capaces de saltar. La propulsión del salto se logra mediante la extensión rápida del cuarto par de patas. Una vez en el aire, extiende hacia delante las patas frontales y las usa para poder aterrizar. Los *Saltícidos* usan también el salto como método de captura de presas y para escapar de los depredadores. (Rodríguez, Méndez, Carrillo, Alarcón, González..., 2011)

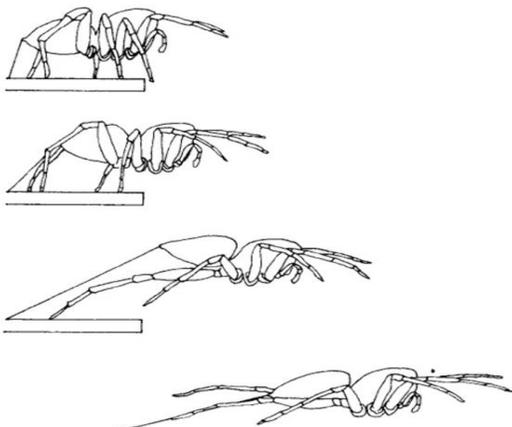


Figura 73. Sistema de movimiento del género *Saltícidos* (Fuente: Beltrán, 2016)

Según Masiac (1996), la seda posee un papel importante en los diversos métodos de locomoción de las arañas.

La mayoría de arañas, tienden tras de sí un hilo fuerte llamado línea de seguridad, que se va pegando periódicamente al sustrato, aportando seguridad al moverse.

De esta manera, si la araña es desalojada de la superficie, utiliza la seda de seguridad para retornar. Cuando las arañas tejedoras caminan sobre sus telarañas, los movimientos son más o menos semejantes a los de la marcha normal, a excepción de la longitud de la zancada que debe corresponder a la distancia entre los hilos de la telaraña.

Interiormente, el cefalotórax alberga el cerebro, el estómago succionador, los divertículos y la glándula venenosa. (Chiri, 1989)

El opistosoma o abdomen es alargado y proporcionalmente voluminoso, es piriforme y se engrosa hacia su extremo posterior (Moreno, 2003), se encuentra unido al prosoma por un pedúnculo a modo de cintura. (Melic, Urones y Morano, 2015)

En la parte anterior de la región ventral aparece una depresión llamada surco epigástrico, el cual es una ranura transversal, a cada uno de sus lados se aprecian los espiráculos. (Chiri, 1989)

El opistosoma aloja los órganos del corazón, los pulmones, las tráqueas, las glándulas secretoras de seda y en las hembras podemos encontrar también los ovarios. (Chiri, 1989)

La mayoría de arañas son terrestres, pueden vivir en el follaje de los árboles, en el ámbito doméstico y alrededor de éste, algunas también viven en grietas de las rocas a la orilla del mar que al ser cubiertas por la marea alta quedan sumergidas durante algunas horas juntamente con las arañas que las habitan. (Rodríguez, Méndez, Carrillo, Alarcón, González..., 2011)

Salleg, Quirós y Wild (2016), expusieron que ciertas especies de arañas llevan una existencia acuática, llenan sus nidos subacuáticos con una burbuja de aire, muchas viven a orillas de los arroyos, ríos y en zonas pantanosas.

Algunas de ellas nadan debajo del agua o caminan sobre las plantas sumergidas y otras de pequeño peso, pueden desplazarse por encima del agua.



Figura 74. Araña *Argyroneta aquatica* saliendo de su nido por debajo del agua
Fuente: Garff (2010)

Las arañas son de vida libre, comúnmente solitarias y grandes predadores principalmente de insectos, por lo que se les considera útiles para el control de plagas (Martí, Anadón, Uroz, Nogal y López, 2006). Sin embargo, debido a la secreción tóxica producida por glándulas venenosas y a un aparato inoculador, todas son consideradas de importancia médica. (Zavala, Díaz, Sánchez, Castillo, Ruiz..., 2004)

En la mayor parte de las especies los individuos sólo viven aproximadamente un año, mientras en cautiverio algunas grandes tarántulas pueden vivir hasta veinticinco años. (Arisqueta, Pinkus, Manrique, Delfín y Meléndez, 2015)

La alimentación y el sistema digestivo

Las arañas tienen un modo de alimentación que se diferencia muy poco de una especie a otra, algo destacable en un grupo tan amplio y variado. (González, 2011)

Armas, Barroso, Barba, Rodríguez, Alayón... (2017), indican que según el comportamiento alimentario de las arañas, se dividen en dos, basados en el mecanismo que utilizan para manipular su presa.

Hasta el momento estos mecanismos en general se basan, en la presencia o la ausencia de dientes en los quelíceros.

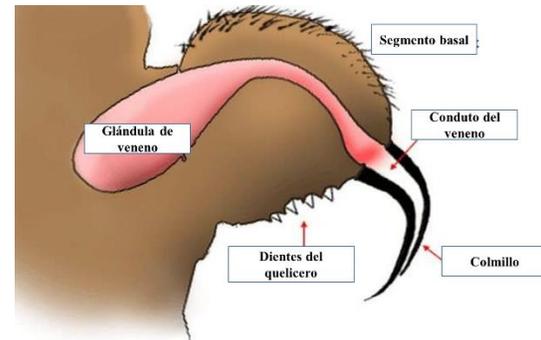


Figura 75. Estructuras que conforman el aparato ponzoñoso de las arañas y se muestran los dientes del quelicero
Fuente: Beltrán (2016)

Los quelíceros son estructuras afiladas y duras a modo de colmillos que doblan hacia dentro, permitiendo la sujeción de la presa en un fuerte abrazo.

En la mayoría, pero no en todas las especies de arañas, la presa se parte en pedazos y se mastica parcialmente con dientes que forman parte del artejo basal de los quelíceros, transformando al insecto en una masa (bolo alimenticio), también se pueden apreciar vellosidades que permiten filtrar eficazmente el alimento, separando las partículas sólidas del líquido (primer método de alimentación).

En arañas sin dientes en los quelíceros, una vez capturada e inmovilizada la presa, estas perforan su cuerpo en una o más zonas con los colmillos, inyectando además del veneno, una importante cantidad de enzimas digestivas de potente acción, realizando una digestión externa gracias a la acción proteolítica de dichas enzimas, que funcionan de forma parecida a los ácidos gástricos de las especies superiores (segundo método de alimentación).

Posterior a la licuefacción de los tejidos de la presa, la araña succiona el líquido gracias a un potente buche (estómago succionador) situada al principio del tubo digestivo.

Desde la mitad del prosoma y hasta el final del opistosoma se extiende el intestino medio, dotado generalmente de divertículos. La digestión química se realiza sólo parcialmente en la luz del intestino, siendo fagocitadas partículas cuya digestión enzimática se completa de manera intracelular.

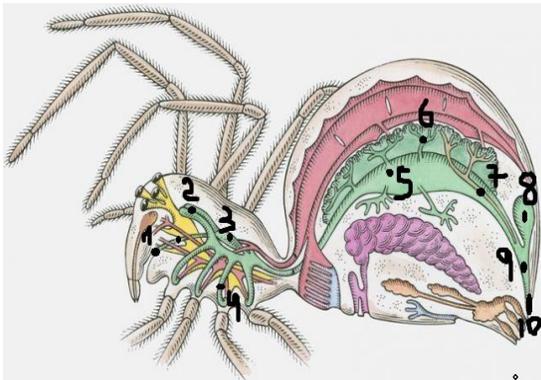


Figura 76. Esquema del sistema digestivo del orden *araneae*. 1. boca, 2 y 4. Ciego digestivo, 3. Estómago succionador, 5. Intestino, 6. Túbulo digestivos, 7. Tubos de Malpighi, 8. Ampolla rectal, 9. Recto, 10. Ano.
Fuente: Melic (2009)

Dato Curioso

Las arañas se adaptan muy bien a las condiciones de su entorno. Su abdomen es dilatante, lo que les permite ingerir grandes cantidades de alimento durante las épocas de abundancia. De igual manera sobreviven a la falta de alimento y a la desecación. (Armendano y González, 2011)

Las arañas han perfeccionado el arte de capturar presas y la confección de trampas hasta un punto muy pocas veces visto en el reino animal, todas son carnívoras y además todas depredadoras. Sin embargo sus técnicas de caza presentan una gran diversidad. (Almada y Medrano, 2006)

Las arañas cazan principalmente por la noche, aunque algunas se pueden alimentar a cualquier hora. Por lo general atacan a presas más pequeñas que ellas, huyendo de los insectos de mayor tamaño. (Beltrán, Conradi y Gutierrez, 2008)

Chiri (1989), expuso que los individuos inmaduros de algunas familias ocupan hábitats ligeramente distintos al de los adultos, así disminuyen el riesgo de que los adultos o los inmaduros de mayor tamaño se alimenten de ellos, disminuyendo notablemente el canibalismo, que por otra parte es bastante común en arañas.

Un ejemplo de esto son las hembras de *Linyphia triangularis*, que habitan en arbustos y árboles, depositan en el suelo y los jóvenes construyen sus telarañas iniciales a bajos niveles, trepando a más altura a medida que aumenta su tamaño y su capacidad de hacer frente a insectos más grandes.

Tapia (2014), indicó que según las estrategias para capturar a las presas, se pueden separar en dos amplias categorías.

La primera es la de las **arañas activas o errantes**, que cazan activamente o acechan a la presa sin utilizar directamente la seda (aunque muchas envuelven a sus víctimas después de la captura). Entre las que podemos encontrar:

Araña cara de ogro (*Deinopis ravida*), esta araña fabrica una telaraña rectangular de hilos trenzados que mantiene entre las patas frontales, cuando detecta visualmente a su presa se avalancha sobre esta envolviéndola en la tela. (Beltrán, Conradi y Gutierrez, 2008).



Figura 77. Araña del género *Deinopis* al acecho mostrando la telaraña rectangular de caza (Fuente: Armstead, 2012)



Figura 78. Araña del género *Deinopis* al momento de cazar una presa Fuente: Gala (2008)

Araña boleadora (*Mastophora*), es una de las cazadoras más extravagantes, mientras está suspendida de un hilo, lanza un filamento de hilo con un líquido pegajoso en la punta, cazan principalmente de noche y están especializadas en atrapar machos de las polillas del género *Spodoptera*, liberando un líquido que imita las feromonas sexuales de la hembra, así atrae a su presa al alcance del hilo aumentando las probabilidades de tener éxito. (Beltrán, Conradi y Gutierrez, 2008)



Figura 79. Araña hembra del género *Mastophora* cazando (Fuente: Coors, 2015)

Araña Escupidora (*Scytodes*), las glándulas venenosas de este género incluyen una porción que produce una goma junto al veneno, a la hora de la caza, la mezcla de la goma y el veneno es lanzada hacia la presa por acción de la contracción de los músculos de las glándulas a través de los quelíceros capturando así a la presa. (Beltrán, Conradi y Gutierrez, 2008).



Figura 80. Araña del género *Scytodes* y el patrón de lanzamiento de la telaraña, vista ventral (Fuente: Karwath, 2012)

Araña aprendiz (*Portia labiata*), muestran estrategias de prueba y error a la hora de la caza, además de poseer la habilidad de aprender de otras arañas.

Este género se camufla muy bien adoptando la imagen de una hoja arrugada, un montón de ramitas o un insecto atrapado en una telaraña, otra técnica de caza es subir a la telaraña de otra araña y generar vibraciones cuando la araña residente responde a estas, es atacada y devorada. Lo más extraordinario de este género es que ensaya diferentes patrones de vibración y cuando uno tiene éxito lo sigue utilizando en telarañas de la misma especie. (Beltrán, Conradi y Gutierréz, 2008)



Figura 81. Araña del género *Portia labiata* (Fuente: Gala, 2008)

Araña Lobo (*Licosidae*): son arañas que vagan excavando pequeñas galerías o utilizando grietas naturales desde las cuales acechan, detectando a sus presas por las vibraciones. Poseen mejor visión que la mayoría de los arácnidos, lo que le permite orientarse visualmente y perseguir activamente a su presa. (Beltrán, Conradi y Gutierréz, 2008)



Figura 82. Araña del género *Lycosa* al acecho (Fuente: Almacelles, 2016)

Araña cangrejo (*Thomisidae*), tiene dos pares anteriores de patas largas. Se sitúan en el interior de las flores, donde emboscan a los insectos polinizadores que se acercan.

Algunas de estas arañas han desarrollado incluso un mecanismo que les permite cambiar de color para confundirse con la flor, mientras que otras presentan protuberancias en el opistosoma, útiles para confundir a posibles depredadores. (Beltrán, Conradi y Gutierréz, 2008)



Figura 83. Araña *Thomisidae* al acecho Fuente: Pérez (2009)



Figura 84. Araña *Thomisidae* al momento de la cazar de una abeja Fuente: Maite (2006)

Araña pescadora (*Pisauridae*), viven en el suelo, en la superficie de aguas estancadas y en plantas acuáticas.

Se parecen a la familia *Lycosidae*, en la forma que tienen de cazar y atrapar a la presa.

El colorido de los individuos y la tendencia a permanecer inmóviles hacen que esta araña sea prácticamente invisible en el medio en el que vive. (Beltrán, Conradi y Gutierrez, 2008)



Figura 85. Araña *Pisauridae* al acecho
Fuente: Moul (2005)



Figura 86. Araña *Pisauridae* luego de atrapar a una libélula
(Fuente: Moul, 2005)

Araña Saltarina (*Salticido*): tiene una forma distinta y patas anteriores fuertes y largas. Muchas de estas arañas son de color vivo o iridiscente. Gracias a dos ojos muy grandes, tienen la mejor visión de todas las arañas. Sigue a su presa y se abalanza sobre ella. (Beltrán, Conradi y Gutierrez, 2008)

Pueden saltar hasta 50 veces su tamaño, a pesar de no tener prácticamente músculos en sus patas.

Utilizan una especie de bomba hidráulica situada en sus patas traseras que expulsa hemolinfa a gran velocidad para impulsarse. Son capaces de saltar con precisión en cualquier dirección. (Beltrán, Conradi y Gutierrez, 2008)



Figura 87. Araña de la familia *Salticidae* cazando su presa
(Fuente: Martínez, 2011)

El segundo grupo son aquellas que dependen exclusivamente de las presas que caen en las telarañas, a este tipo de arañas se les denomina **arañas pasivas o tejedoras**, estas esperan pacientemente a que alguna presa caiga en su red, se ha encontrado incluso a arañas con varias redes en la misma zona de caza. (Ibarra, Moreno, Ruiz, Trujillo y García, 2004)

Según Copete (2005), una característica distintiva de las arañas, es la producción de seda a través de glándulas especializadas alojadas en el abdomen. Los hilos son empleados de diversas maneras, dependiendo de la especie, el estado de desarrollo y las necesidades del momento.

Las constructoras de telarañas son muy dedicadas y realizan un arduo trabajo de varias horas de esfuerzo. No existe un diseño o forma particular en ellas pero muchas presumen de ser complejas trampas engañosas para sus presas.



Figura 88. Araña de la familia *Agelenidae* a la espera de una presa (Fuente: Moul, 2005)

Dato Curioso

Si las arañas observan que algún tipo de insecto no logra quedar atrapado en la red, ellas mismas se encargan de mejorar y reforzar su tejido para que esto ya no sea un problema. Un ejemplo de esto lo podemos ver con las resistentes polillas. Estos insectos están equipados con pelos en forma de escamas que se pueden desprender con mucha facilidad, lo que les da la oportunidad de liberarse. Para ello, las arañas construyen telarañas de formas orbiculares escalonadas que provocan que la polilla se vaya enredando cada vez más al querer liberarse. (Beltrán, Conradi y Gutierrez, 2008)

La Telaraña

El hilo que producen las arañas es sin duda alguna, un prodigio físico-químico de la naturaleza. (Calafat y García, 2009)

La seda de las arañas es una secreción proteica cuyo componente principal es la proteína denominada fibroína. (Chiri, 1989) Esta es secretada por glándulas abdominales especializadas que pasan por muchos tubos microscópicos situados en las hileras (véase Figura 89), que polimerizan y endurecen al entrar en contacto con el aire. (Beltrán, Conradi y Gutiérrez, 2008) Algunas familias de arañas dependen por completo de la tela para cazar a sus presas. (Ibarra, Moreno, Ruiz, Trujillo y García, 2004)

Masiac (1996), expresó que todas las arañas, sin excepción fabrican seda, primitivamente la seda servía para fabricar refugios y resguardarse. Pero los cambios con el tiempo, han hecho que las arañas perfeccionen el empleo de sus dotes de tejedoras en prácticamente todos los aspectos de su vida.

Por ejemplo, los huevos siempre se ponen en pequeños receptáculos de seda denominados sacos ovígeros.

Los recién nacidos la utilizan generalmente con el objetivo de desplazarse, suben a lo más alto que pueden y lanzan un fino filamento de seda que es llevado por el viento junto con la cría, a esto se le denomina aerodispersión.

El hilo está constituido por un gran número de hilos elementales denominados fibrillas, entrelazados entre sí formando un único hilo. Los hilos elementales a su vez están constituidos por una parte externa y otra interna cuyas propiedades y composición química son diferentes. (Masiac, 1996)

Elices, Pérez, Plaza y Guinea (2011), expusieron que la seda es muy resistente,

presenta una sorprendente elasticidad y es extremadamente ligera. La resistencia de un hilo de araña es bastante superior a la del nailon y algunas fibrillas parece que tienen una resistencia superior a la del acero.

La elasticidad del hilo de seda le permite estirarse desde un tercio hasta la mitad de su longitud antes de romperse, asegurando así que las presas no puedan escapar (véase Figura 90).

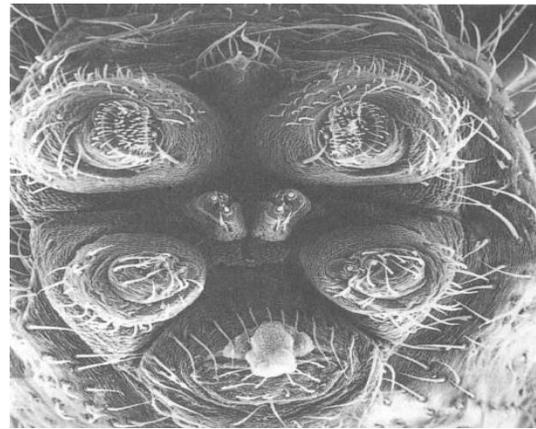


Figura 89. Vista de conjunto de las seis hileras de una araña (Fuente: Masiac, 1996)

Cabe señalar también que la telaraña una vez abandonada, desaparece lentamente. (Masiac, 1996) Esto es debido a que el hilo de seda apenas sufre agresiones producidas por hongos o bacterias, propiedad destacable para una sustancia proteica. (Elices, Pérez, Plaza y Guinea, 2011)

Esta resistencia se explica por la presencia en la seda de una capa protectora muy eficaz, bactericida y fungicida, cuya composición aún no ha sido claramente determinada. (Pérez, 2017)

Según Alencastre (2015), el tipo de hilo varía también según las funciones a las que esté destinado. Los diferentes tipos de seda son producidos por glándulas situadas en el opistosoma llamadas glándulas sericígenas. Pueden encontrarse hasta nueve tipos diferentes, y están en función del tipo de seda que la araña deba producir (véase Figura 91).

Por ejemplo, una tela orbicular clásica está sostenida por unos hilos llamados marcos, estos hilos de marco son poco flexibles, están desprovistos de sustancia pegajosa, son secos, espesos y muy resistentes. Por otra parte, la espiral destinada a la captura que está dispuesta sobre los hilos de marco es muy pegajosa y mucho más flexible y húmeda.



Figura 90. Insecto enredado en telaraña, es notable la lucha por lo enredado de la presa en la seda (Fuente: Martínez, 2011)

Dato Curioso

Algunos estudios, han determinado que según la relación entre ligereza y solidez del hilo la longitud que debería tener para que su peso conllevara su ruptura, ha resultado de más de cuarenta kilómetros. (Alencastre, 2015)

Según Martínez, Benavides, Escorcía y Franco (2015), se conocen seis tipos de glándulas productoras, cada una de un tipo distinto de seda.

Cuadro 12. Tipos de hilos

Tipo de hilo	Glándula productora	Función
Marcos	Ampulada	Elaborar el eje radial de la tela
empaquetamiento	Asciniforme	Envoltura de la presa
Maternales	Tubiriforme	elaboración del ovisaco
Adhesivos o espirales	flageliforme	Captura de presas
Estabilimentos	Asciforme	Aún desconocida, se cree hace visibles las telarañas para que algunos animales no choquen con ellas
Recubrimiento acuoso y pegajoso	agregada	Sirve para la adhesión de las presas en los espirales y mantener la humedad
Refuerzos de juntas	Piriformes	Sirve de acoplamiento y para que las tensiones se mantengan distribuidas

Fuente: Martínez, Benavides, Escorcía y Franco (2015)

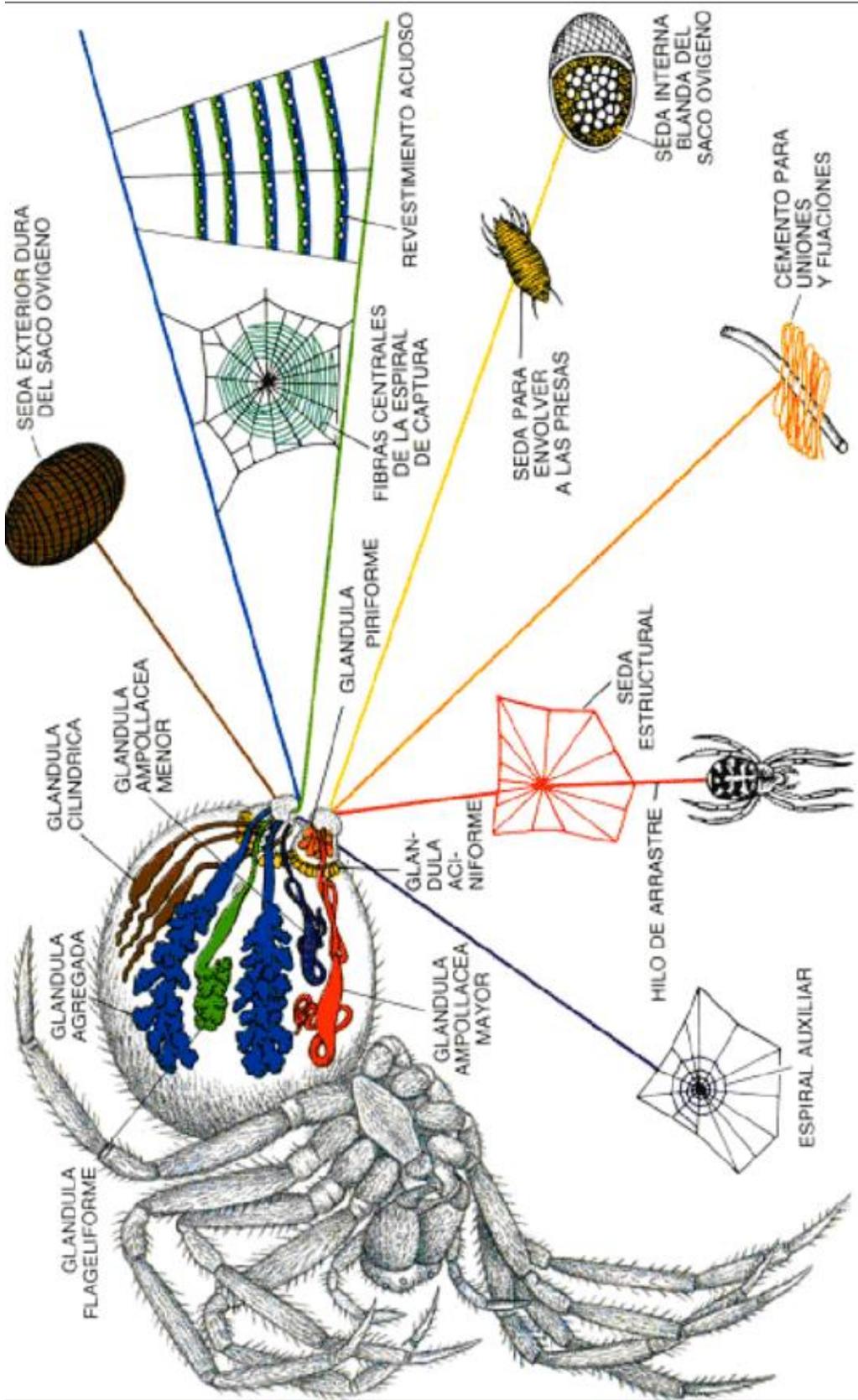


Figura 91. Representación gráfica de las clases de glándulas sericígenas, los tipos de hilos que producen y su modo de uso Fuente: OSG (2007)

Construcción y tipos de telarañas

Las telarañas pueden presentar variedad de formas y diseños adaptados a los hábitos comportamentales de la araña, sirviendo como refugio o método de caza. (Martínez, Benavides, Escorcía y Franco, 2015)

La construcción de las telarañas generalmente inicia con la liberación de un hilo de seda aleatoriamente. La araña espera que este se fije por acción del viento a alguna estructura, y desde ese momento inicia la construcción de los hilos radiales, posteriormente los espirales. (Martínez, Benavides, Escorcía y Franco, 2015)

La telaraña orbital

Según Soler (2013), suelen hacerla miembros de las familias *Araneidos* y *Tetragnátidos*. El tejido de una telaraña orbital tiene tres fases, al parecer programadas genéticamente.

La primera fase, es la construcción de un armazón de soporte en forma de “Y”. La araña se posa en un determinado lugar y secreta el hilo en el aire, el extremo libre del hilo es movido aéreamente hasta que contacta y se adhieren a un objeto, luego la araña adhiere el otro extremo del hilo, va al centro de la línea horizontal y desciende sobre el hilo vertical, tirando de este y fijándolo, produciendo el armazón en Y. La intersección de las tres ramas de la Y se convierte en el centro de la telaraña final (Figura 92).

La segunda fase, consiste en la rápida colocación, empezando por el centro, de un hilo espiral temporal. El hilo espiral, junto con el armazón de hilos iniciales, sirven como plataforma de trabajo durante la tercera y última fase (Figura 93).

La tercera fase, la formación de una espiral pegajosa atrapa presas. Este hilo final está siempre recubierto con un pegamento que una vez depositado adquiere automáticamente una distribución en bolitas (Figura 94).

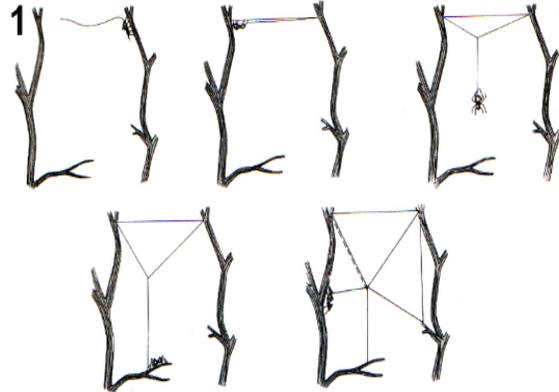


Figura 92. Patrón de construcción del cuerpo “Y” en una telaraña orbital
Fuente: Martínez (2011)

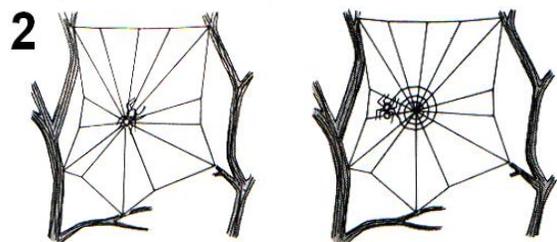


Figura 93. Continuación del patrón de construcción de una telaraña orbital
Fuente: Martínez (2011)



Figura 94. Finalización de la construcción de una telaraña orbital (Fuente: Martínez, 2011)

Telaraña Laminar

Beltrán, Conradi y Gutiérrez (2008), indicaron que es construida por los miembros de las familias *Linifidos* y *Agelénidos*. Estas telarañas están suspendidas por un armazón de hilos de soporte.

Los insectos se enredan en la red, o en los hilos de soporte, en cuyo caso la araña (que permanece en el lado inferior de la telaraña o en su periferia) agita toda la estructura hasta que la presa cae a la red. Una vez en ella la captura.

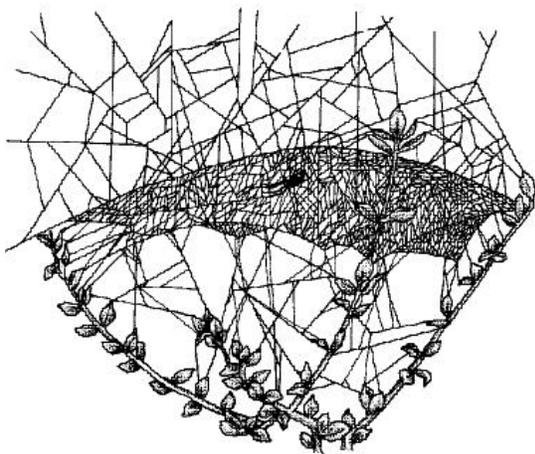


Figura 95. Telaraña de lámina horizontal con hojas entretrejidas
Fuente: Martínez (2011)

Telaraña de Armazón Vertical

Según Alencastre (2015), Las construyen la mayoría de las arañas *terididas*. En los hilos trampa verticales, y cerca de su fijación al sustrato, colocan unas gotitas de líquido pegajoso procedente de glándulas de seda especiales.

La presa que pasa y hace contacto con estas gotas pegajosas queda atrapada. La araña, situada en la parte superior, siente los movimientos de la telaraña y se precipita contra la presa, la envuelve en seda y la muerde.

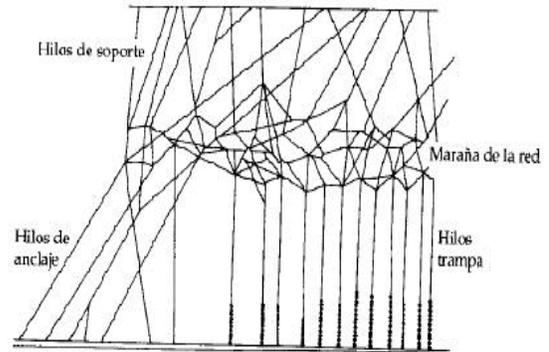


Figura 96. Telaraña de Armazón Vertical
Fuente: Martínez, 2011)

Telaraña en Muelle o Triangular

La araña fabrica un hilo que tensa desde el punto de convergencia de los radios, y otro hilo corto que pega a algún objeto, el cuerpo de la araña actúa como puente entre estos hilos. Cuando un insecto choca contra la telaraña, la araña suelta el hilo tensado y la telaraña se desploma alrededor de la presa. (Beltrán, Conradi y Gutiérrez, 2008)

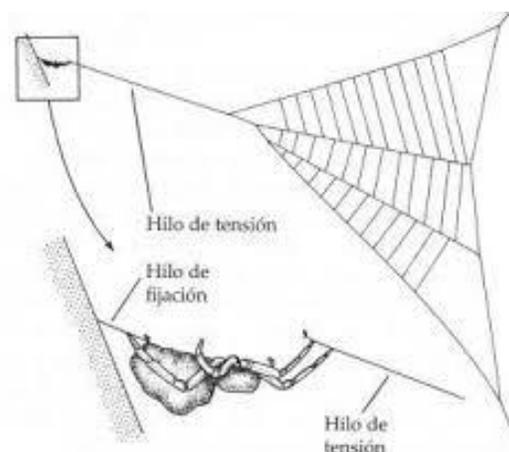


Figura 97. Telaraña Triangular
Fuente: Martínez (2011)

Telaraña más primitiva o tubular

Beltrán, Conradi y Gutierréz (2008), indicó que este tipo de telaraña, consiste en unos tubos de seda sencillos, con una sola abertura desde la que radian hilos hacia fuera. Esta forma de telaraña es utilizada por varias *lifestíidas*. La araña reside en el tubo, y los hilos funcionan como “líneas de pezca”, o trampa, que permiten a la araña detectar el paso de la presa.



Figura 98. Telaraña tubular o primitiva
Fuente: Rendon (2010)

Telaraña de bolsa

De igual manera Beltrán, Conradi y Gutierréz (2008), indicaron que es típica del género *Atypus* (familia *Atípidos*) y es una modificación de la más primitiva, la mayor parte del tubo de seda está construido bajo el suelo, pero una pequeña parte del extremo cerrado queda encima de la superficie.

La araña detecta a los insectos que se deslizan sobre el tubo expuesto, y sus quelíceros ortognatos hacen dos incisiones paralelas en las paredes del tubo próximas a la presa.

Luego, extiende las uñas de los quelíceros por la incisión para atrapar a la víctima e introducirla en el interior a través de las paredes del tubo. Después, mata a la presa y repara las paredes del tubo.

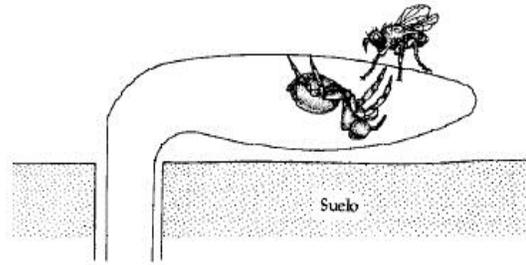


Figura 99. Esquema de una telaraña de bolsa en acción de caza (Fuente: Rendon, 2010)

Telaraña de embudo

Los miembros de *Agelenidae* son arañas sin cribelo, son sedentarias elaboradoras de telas amanteladas y en embudo, acechando desde el interior. Varía mucho la amplitud del mantel y la consistencia de la tela. (Alencastre, 2015)



Figura 100. Telaraña de embudo vista interior con araña *Tegenaria domesticus*
Fuente: Zuijlekom (2008)

Telaraña irregular

Este tipo de telaraña la hacen las familias *Pholcidae* y *Theridiidae*. (Melic, Urones y Morano, 2015)



Figura 101. Bosquejo de una telaraña irregular en la esquina de una edificación (Fuente: Melic, 2009)

Telaraña cribelada o estrellada

Telaraña elaborada con seda especial muy fina y no pegajosa. El efecto que se consigue es una masa de hilos enmarañada que actúa como resorte cuando una presa impacta contra ellos. La producción de este tipo de seda es proporcionalmente más costosa, pues se requiere mayor esfuerzo para la elaboración de la telaraña. (Melic, Urones y Morano, 2015)

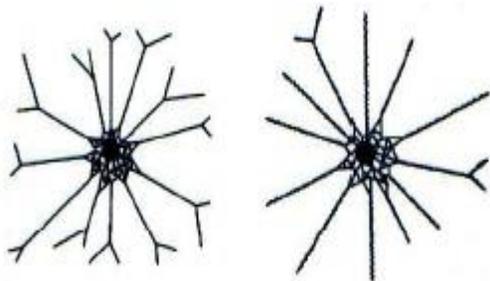


Figura 102. Ejemplo de telarañas cribeladas una vez terminada su edificación (Fuente: Melic, 2009)

Aparato Excretor

La excreción consiste en eliminar del organismo los desechos producidos por el metabolismo celular y regular los equilibrios osmóticos, hidrosalino interno, y entre el animal y el medio en el que vive. (Randall, Burggren y French, 1998)

El desecho metabólico o producto de excreción más importante en los arácnidos es la guanina. (Storer, Usinger, Stebbins y Nybakken, 1986) Según Hickman, Roberts y Parson (2000), el sistema excretor en los arácnidos está formado por glándulas coxales

Estas, son nefridios modificados que se abren en las coxas o bases del primer y tercer par de patas. Cada glándula coxal es una bolsa esférica sumergida en hemolinfa. Los productos excretados, son absorbidos de la hemolinfa por las células y pasan a un largo túbulo que se continúa por un sector contorneado y finalmente llega al tubo excretor, que termina en el poro excretor. (Gale, 2012)

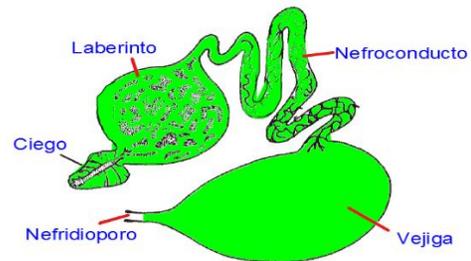


Figura 103. Representación gráfica de la glándula coxal de los arácnidos Fuente: Joselleg (2014)

Tubos de Malpighi: son túbulos aislados, originados en la parte posterior del mesodeo, trabajan conjuntamente con glándulas rectales especializadas. Toman los productos de excreción de los distintos divertículos digestivos, como el potasio, otros solutos y materiales de desecho, que luego son eliminados como cristales de guanina. (Gale, 2012)



Figura 104. Fotografía de los túbulos de Malpighi de los arácnidos (flecha amarilla) (Fuente: Barnes, 2014)

Sistema Respiratorio

Las arañas respiran a través de tráqueas como los insectos, y de pulmones traqueales (o filotráqueas). Las tráqueas son tubitos ramificados que se abren en la superficie del cuerpo por aberturas llamadas estigmas, generalmente situadas en la parte anterior del abdomen. (Gale, 2012)

Las filotráqueas o pulmones traqueales consisten en cavidades o sacos con numerosas laminillas dispuestas como las hojas de un libro. Entre dichas láminas circula el aire. Cada hoja está profusamente irrigada por la sangre que circula entre las membranas que la forman. (Hickman, Roberts y Parson, 2000)

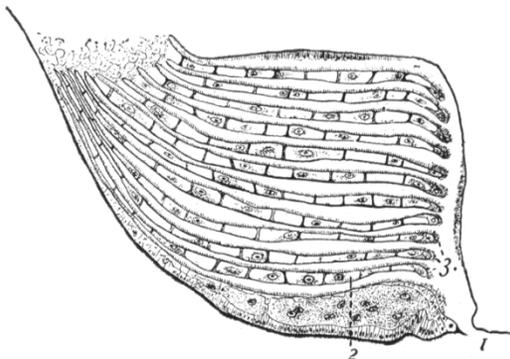


Figura 105. Representación gráfica de un pulmón laminar, (1) poro, (2) espacio lleno de hemolinfa y (3) laminillas pulmonares (Fuente: Melic, 2009)

Los pulmones no están evolutivamente emparentados con los pulmones de los tetrápodos y están localizados en el interior del opistosoma, en ellos se puede encontrar la hemolinfa. (Storer, Usinger, Stebbins y Nybakken, 1986) Los pliegues maximizan la superficie expuesta al aire y de ese modo facilitan el intercambio de gases con el ambiente. En la mayoría de las especies no se requiere del movimiento de las placas para facilitar la respiración. (Gale, 2012)

Aparato Circulatorio

El aparato circulatorio es de tipo abierto, como en todos los artrópodos, con un corazón dorsal tubular situado en la parte dorsal anterior del opistosoma. (Randall, Burggren y French, 1998) El corazón es un tubo alargado y estrecho, muscular y contráctil que bombea la hemolinfa fuera de él con energía. (Storer, Usinger, Stebbins y Nybakken, 1986)

La hemolinfa, es normal en los artrópodos, carece de células pigmentarias, pero no de pigmentos transportadores, tanto oxígeno como dióxido de carbono son transportados gracias a una proteína pigmentaria denominada hemocianina presente en la hemolinfa (Storer, Usinger, Stebbins y Nybakken, 1986), similar al sistema férrico de la hemoglobina de los vertebrados. (Hickman, Roberts y Parson, 2000)

Dato Curioso

La hemocianina contiene dos átomos de cobre que le dan a la sangre arácnida un color azulado. La hemocianina no es tan eficiente en el transporte de gases como la hemoglobina. (Hickman, Roberts y Parson, 2000)

Después que la sangre sale de la aorta e irriga el pedículo y el cefalotórax, esta es dividida en lo que se puede considerar un sistema cerrado de arterias y vasos que se distribuye por la cabeza y patas. Otras arterias llamadas arterias abdominales laterales salen del corazón y se ramifican a través del abdomen. (Gale, 2012)

En el extremo posterior del corazón, una arteria abdominal se extiende hacia las hileras. (Storer, Usinger, Stebbins y Nybakken, 1986)

Storer, Usinger, Stebbins y Nybakken (1986), explican que, cuando el corazón de una araña se contrae (sístole) la hemolinfa es empujada a través de la aorta y arterias laterales que llegarán al cefalotórax y abdomen respectivamente.

El impulso por las arterias laterales se produce más tarde que el de la aorta, lo que permite generar una diferencia de presiones entre cefalotórax y abdomen, de forma que cuando se necesita una gran actividad, la presión en el cefalotórax es mucho mayor que en el abdomen, permitiendo un mayor aporte de oxígeno a las patas y el sistema nervioso.

Sin embargo, existe una desventaja, si una situación de estrés se prolonga, la presión en el cefalotórax será tan alta que será difícil que la hemolinfa retorne, se oxigene y pueda volver al abdomen y retornar nuevamente al cefalotórax, provocando que la araña quede inmóvil súbitamente.

Existen dos posibles razones para este fenómeno **1.** Los músculos de las patas que también se irrigan con la circulación del cefalotórax agotan las reservas de O₂ y se detienen y **2.** Puede que los músculos aún tengan O₂, y que el cerebro cuya demanda es muy superior a la de este no, lo que provoca, el cese de los impulsos a los músculos.

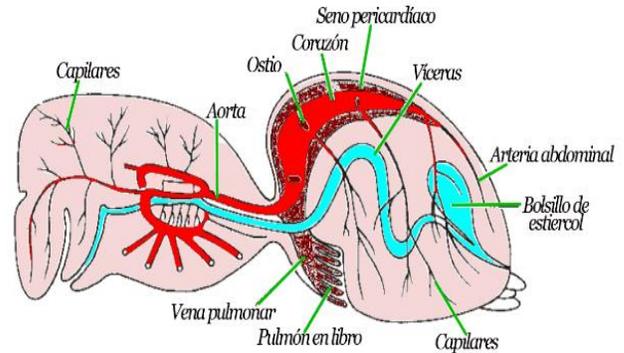


Figura 106. Representación gráfica de la circulación del orden *aranea* (Fuente: Melic, 2009)

Sistema Nervioso

El sistema nervioso central de los arácnidos, es una masa ganglionar situada sobre el esófago en el prosoma (Moreno, 2003), carecen de deutocerebro pero constan de una masa ganglionar denominado ganglio sub-esofágico o cerebro, sumamente concentrado (fusión de numerosos ganglios nerviosos) y una cadena doble de ganglios que se extiende hacia delante (Storer, Usinger, Stebbins y Nybakken, 1986), y que se divide en dos sectores. El sector anterior está en conexión con los centros y nervios ópticos, mientras que el posterior inerva los quelíceros. (Hickman, Roberts y Parson, 2000)

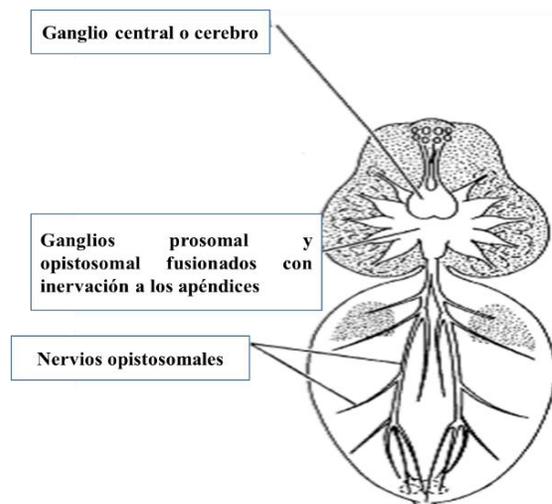


Figura 107. Representación gráfica del sistema nervioso y nervios en las arañas (Fuente: Melic, 2009)

Dato Curioso

El cerebro de las arañas, a pesar de estar constituido por dos lóbulos en lugar de tres, como en los insectos parece tener una mayor capacidad y sofisticación que el de la mayoría de los artrópodos. (Gale, 2012)

Apareamiento y Reproducción

Las arañas presentan ambos sexos por separado, se puede apreciar machos y hembras aunque con sus propias y particulares diferencias (Armas, Barroso, Barba, Rodríguez, Alayón..., 2017). Cada especie de araña difiere en cuanto al comportamiento de cortejo presentado por los machos, en técnicas de cópula y en las estructuras genitales. (Bar, 2010)

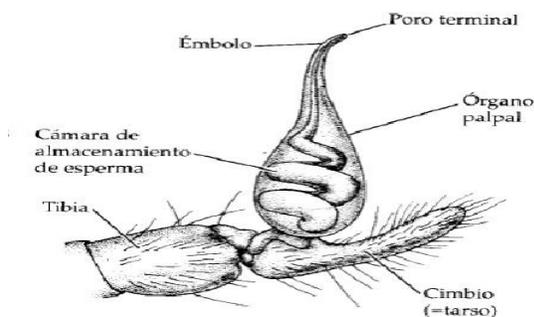


Figura 108. Morfología y estructura del pedipalpo modificado en arañas macho (Fuente: Brusca, 2005)

El sistema reproductor de los macho consiste en un par de testículos enrollados, situados en el opistosoma, que conducen a un conducto espermático común que se abre en el surco epigástrico, estos poseen pedipalpos modificados para almacenar y transferir el esperma, actuando como órganos copuladores. (Beltrán, Conradi y Gutierréz, 2008)

El esperma es liberado por el gonoporo masculino y colocado en una telaraña construida expresamente para ello.

Este esperma es recogido por los pedipalpos y almacenado en unas cámaras especiales para posteriormente ser transferido a la hembra durante la cópula. (Coelho, Escalante y Aisenberg, 2015)

Cada pedipalpo, posee en su tarso un saliente en forma de lágrima denominado órgano palpal. Su extremo puntiagudo cuenta con émbolo y un poro terminal que conduce a una cámara interior cerrada y enrollada, donde se almacena el esperma (Figura 108). (Hickman, Roberts y Parson, 2000)

En el opistosoma de las arañas hembra hay un par de ovarios. La luz de cada ovario conduce a un oviducto, y los dos oviductos se unen para formar el útero, que abre al exterior en el surco epigástrico. (Storer, Usinger, Stebbins y Nybakken, 1986)

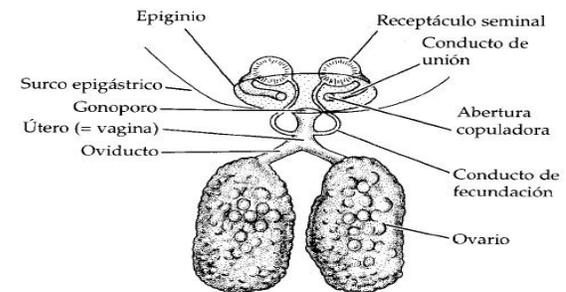


Figura 109. Morfología y estructura del aparato reproductor de la araña hembra (Fuente: Brusca, 2005)

A los lados del gonoporo femenino, suele haber un par de aberturas copuladoras que llevan, a través de los conductos a un par de receptáculos seminales. (Storer, Usinger, Stebbins y Nybakken, 1986) Un segundo par de tubos, denominados conductos de fecundación, conectan los receptáculos seminales con el útero. Justo delante del surco epigástrico, poseen una placa esclerotizada denominada epiginio, que cubre el poro genital que lleva a las aberturas copuladoras y a los receptáculos seminales. (Beltrán, Conradi y Gutierréz, 2008)

Las hembras de algunos géneros suelen ser de mayor tamaño y más hostiles, tienden a reaccionar negativamente ante la presencia de otros individuos y se caracterizan por estar poco dispuestas a aparearse aún con los esfuerzos de los pretendientes. (Rabaneda, 2014)

Dato Curioso

Dimorfismo Sexual, en la mayoría de las especies, las arañas hembras son de mayor tamaño que los machos. En algunos casos, como en el género *Nephila*, el dimorfismo es exageradamente marcado. Otros casos menos frecuentes es el de la especie *Argironeta aquatica*, en la que el macho es de mayor tamaño que la hembra. (Beltrán, Conradi y Gutiérrez, 2008)

Beltrán, Conradi y Gutiérrez (2008), indicaron que, el cortejo es muy importante para los machos, pues muchas veces son de menor tamaño que las hembras y estos deben ser muy precisos en sus movimientos para no ser confundidos con presas. Se han distinguido tres niveles de complejidad en el cortejo que varían de acuerdo al género.

En el nivel uno, se requiere contacto directo entre el macho y la hembra.

A modo de preparativos para la cópula, algunos machos colocan hilos de seda sobre los cuerpos o patas de la hembra, que parecen ser parte de un ritual de reconocimiento, debido a que no son lo suficientemente fuertes como para disuadir de forma efectiva a la hembra

En el caso de las tarántulas, también utilizan el contacto del cuerpo y las caricias con las patas durante el ritual de cortejo.

En el nivel dos, se requieren hormonas femeninas para que el macho despierte su comportamiento de cortejo hacia ella. Algunos machos son capaces de detectar a la hembra mediante el olfato. Aparentemente, los machos de las arañas son atraídos hacia las telarañas de las hembras mediante feromonas, y reconocen la telaraña por quimio-recepción al ponerse en contacto con ella.

Cuando el macho toca el borde de la telaraña, anuncia a la hembra de su presencia tirando suavemente de los hilos, o fijando un hilo de apareamiento especial y tensándolo suavemente. Si el sonido es el correcto, la hembra es atraída por el tono de las vibraciones del macho y se establece el contacto.

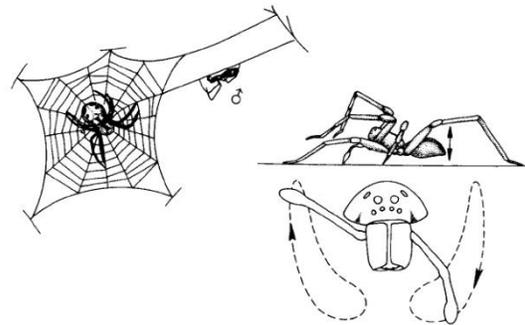


Figura 110. Hilo de apareamiento y danza nupcial (Fuente: Brusca, 2005)

El nivel tres, depende del reconocimiento visual. El macho localiza a la hembra y luego comienza una serie de pautas que le identifican con su pareja.

Por lo general, se aproxima a la hembra siguiendo una ruta de zigzag y realiza movimientos específicos con el opistosoma y los pedipalpos. En las arañas dotadas de visión, los machos realizan numerosas danzas y maniobras delante de la hembra.

De esta manera, exhibe las zonas más coloreadas y ornamentales de su cuerpo.



Figura 111. Acercamiento en zigzag durante la danza (Fuente: Brusca, 2005)

Una vez que la hembra acepta al macho, esta señala su aprobación y receptividad permaneciendo sentada en una posición reconocible visualmente, entonces el macho contacta con ella, la acaricia brevemente, ocurre la cópula o acoplamiento.

El emparejamiento implica sencillamente, que el macho trepe sobre la hembra, colocándose en su abdomen e insertando el órgano del pedipalpo.

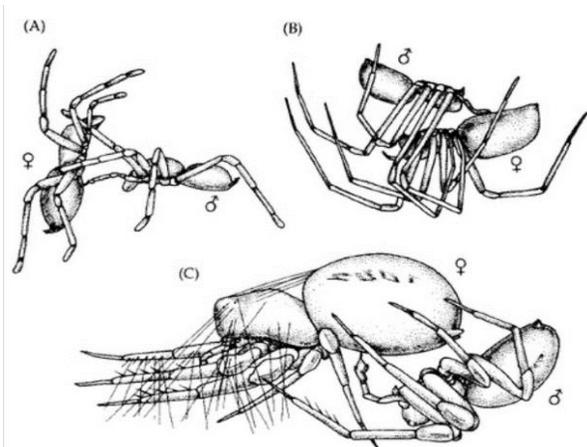


Figura 112. Posición de apareamiento (A) Tarántulas (B) *Tommísidos* (C) apareamiento tras colocación de hilos sobre la hembra (Fuente: Brusca, 2005)

Querido Lector, si quieres, saber más sobre el comportamiento y biología de las arañas te invito a ver un documental sobre estos animales, lograrás observar técnicas de caza, cortejo y cópula en las diferentes especies, construcción de redes y estudios sobre la biología general.

Entra a:

<https://www.youtube.com/watch?v=iIqzAUUaACw>

APARATO PONZOÑOSO

Con excepción de los representantes de la familia *Uloboridae*, todas las arañas poseen glándulas venenosas asociadas a los quelíceros. (Chiri, 1989)

El aparato venenoso de las arañas consiste en un par de glándulas localizadas en la parte cefálica, están enrolladas en un músculo en forma de espiral que se contrae en el momento de la mordedura y puede ser exprimida bajo control voluntario (Rivera, 2013), están conectadas a los quelíceros, que en su parte distal poseen un colmillo móvil que penetra a la víctima inyectando el veneno. (Brutto y Brutto, 2017)

Zavala, Díaz, Sánchez, Castillo, Ruiz... (2004), explicaron que el colmillo que funciona como una aguja hipodérmica, es lo que penetra en la piel o el exoesqueleto de la presa inoculando el veneno a través de unos orificios en su ápice.

Cuando una araña amenaza con picar, los dos quelíceros se separan del cefalotórax y los colmillos se abren como una navaja plegable.

En las migalomorfas, los colmillos no se abren mucho, pero en las demás arañas, los colmillos se separan mucho uno del otro al mismo tiempo que se elevan. Algunas arañas pueden penetrar las uñas de los pies o atravesar calzado de cuero blando.



Figura 113. Araña del género *Atrax* en posición de amenaza mostrando los quelíceros (Fuente: Garff, 2010)

ARACNIDISMO

Se denomina aracnidismo al envenamiento producido por la mordedura de arañas. Todas las arañas deben considerarse como venenosas a excepción de unos pocos géneros. (Trejos, Trejos, Zeledón, 1971)

Dato Curioso

Al decir que todas las arañas son venenosas, nos referimos a que todas poseen una sustancia tóxica para las especies de las cuales se alimentan. Pero muy pocas poseen venenos con la toxicidad necesaria para afectar a organismos más desarrollados como lo son aves y diferentes mamíferos entre los que se encuentra el ser humano. (Zavala, Díaz, Sánchez, Castillo, Ruiz..., 2004)

Uno de los motivos para estudiar a las arañas es el alto número de accidentes en que se ven involucradas (Maguiña, Soto, Magnifico y Osore, 2017), las picaduras ocurren al sentirse amenazadas, debido a animales curiosos que se acercan para averiguar qué es lo que están viendo o cuando son pisadas o estrujadas de alguna manera. (Acosta, 2008)

Según Acosta (2008), las reacciones del organismo ante la acción del veneno de una determinada especie, depende de la cantidad de veneno inyectado, tipo de veneno, del peso de la víctima y del sitio de la mordedura.

Se pueden observar, en grados variables síntomas como: dolor en el sitio de la picadura, calambres, hiperestesia, espasmos, sialorrea, secreciones nasales y bronquiales, caída de los párpados, disnea, priapismo, hipotermia, pulso rápido, filiforme e irregular, caída de la presión arterial, retención urinaria y estreñimiento.

El veneno de las arañas es una mezcla compleja de diferentes componentes proteicos, tales como toxinas, enzimas y péptidos. Estos actúan como herramientas de defensa contra predadores, o bien, para capturar a sus presas. (Martínez, Benavides, Escorcía y Franco, 2015)

Actualmente se sabe que estas sustancias (venenos) han sufrido una especialización de modo que su toxina es especialmente activa para los insectos que constituyen la alimentación usual del arácnido. (Martínez, Benavides, Escorcía y Franco, 2015)

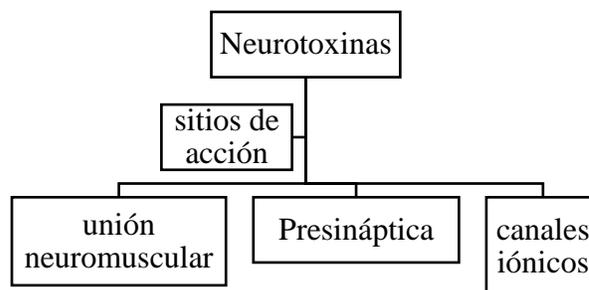
Dato Curioso

Se han descrito una amplia gama de componentes proteicos, los cuales han sido propuestos como alternativas para el control biológico de plagas en diferentes cultivos. También se han identificado péptidos como las Oxyopininas, Latarcinas y Lycotoxinas, que según algunos estudios poseen potencial antibiótico (Rodríguez, Villegas y Corzo, 2014)

Debido a la gran variedad faunística y toxinológica que presentan las arañas, la falta de estudios y conocimientos de los efectos sobre el organismo, se vuelve difícil el tratar de clasificar u ordenar todas las variantes del veneno arácnido que existen. (Acosta, 2008)

Según la naturaleza de sus efectos más predominante, se le puede dividir en dos grupos principales, los venenos neurotóxicos que afectan al sistema nervioso y venenos citotóxicos o necrosantes que causan daño a los tejidos circundantes al sitio de inoculación. (Acosta, 2008)

Según las investigaciones realizadas por Acosta (2008), entre estos dos tipos de venenos, los neurotóxicos poseen una complejidad química más marcada en comparación con los necrosantes, ya que ninguna neurotoxina posee el mismo sitio de acción ni los mismos modos de actuar y efectos clínicos.



Esquema 1. Esquemización de los sitios de acción de las neurotoxinas presentes en el veneno de arañas Fuente: Modificado de Acosta (2008)

Los venenos que presentan o poseen fracciones neurotóxicas, se caracteriza, básicamente por una acción de bloqueo de los impulsos nerviosos hacia los músculos, lo que causa rigidez y calambres. Esto se debe a la súper estimulación de los transmisores de la acetilcolina y la noradrenalina, que causa parálisis del sistema nervioso simpático y parasimpático, promoviendo una conmoción súbita y severa del organismo.

Mientras que los venenos cuya acción es necrosante, causan irritación en la piel y en los tejidos adyacentes al sitio de la inoculación, pueden ocasionar ulceración y necrosis tisular. En esta categoría de venenos están presentes proteínas con alto peso molecular, con actividad proteolítica.

ARAÑAS CON VENENOS NEUROTÓXICOS

ARAÑA VIUDA NEGRA

El género *Latrodectus*, pertenece a la familia *Theridiidae* y entre ellas se destaca por su importancia médica, la especie *Latrodectus mactans*, esta especie se extiende desde norte américa hasta sur américa. (Castañeda, Pinkus, Arisqueta, Barrera, Martínez..., 2012) Es la que más accidentes causa ya que habita generalmente cerca del ser humano. (Vega, 2016)

Latrodectus mactans



Figura 114. Imagen de un ejemplar hembra de viuda negra (Fuente: Materium, 2007)

Latrodectus geometricus (Viuda marrón)



Figura 115. Imagen de un ejemplar hembra de viuda marrón (Fuente: Materium, 2007)

Dato Curioso

A pesar de la fama por pertenecer a las viudas, no existen estudios sobre la toxicidad y efectos de su veneno en humanos o animales, se considera que no constituye un riesgo, al habitar en lugares aislados, su comportamiento ante amenazas no es atacar, sino refugiarse en su tela o huir. (Sorto, 2011)

Presenta otras variaciones de color y de las formas que se pueden apreciar en su abdomen, estas variaciones están asociadas al lugar del cual provienen, se sabe que la especie de viuda que presenta la mayor toxicidad es la viuda americana. (Muñoz, Blas, Baró, Rodríguez, Arcones..., 2017)



Figura 116. Especies del género *Latrodectus* (*Theridiidae*) (Fuente: Vega, 2016)

El veneno de *L. mactans*, es una mezcla compleja de sustancias biológicamente activas entre las que se encuentran, polipéptidos, enzimas, ácidos nucleicos, aminoácidos libres, sales inorgánicas y neurotoxinas, siendo estas últimas las responsables de la toxicidad del veneno. (León, 2013)

La sustancia más activa del veneno de la viuda es la alfa-latrotoxina (neurotoxina), de acción presináptica (León, 2013), causa un exceso de liberación de neurotransmisores, sobre todo acetilcolina y noradrenalina. (Canals, 2007)

Los animales más jóvenes y los geriátricos tienen mayor riesgo de presentar un cuadro de intoxicación más grave que los adultos (Canals, 2007), y los gatos presentan una mayor susceptibilidad al veneno que los perros. (Bonenberger, 1997)

Bonenberger (1997), expresó que la mordedura suele pasar desapercibida, al tiempo aparece una placa urticariforme con un halo eritematoso, junto a dos puntos de inoculación, que a menudo es difícil de detectar debido al denso recubrimiento del pelo y a la piel pigmentada.

La lesión local no provoca cambios histológicos, aunque se acompaña de dolor y de los primeros síntomas sistémicos, iniciando con inquietud.

Las manifestaciones generales aparecen entre la primera y doceava hora post picadura, pueden ser: dolores musculares intensos con fuertes espasmos de los músculos largos, especialmente de los abdominales, taquicardia, taquipnea, hiperestesia cutánea, hipertensión, miosis, sialorrea, espasmos de la musculatura lisa afectando varios sistemas (digestivo, bronquios, vejiga y pene), oliguria, shock, convulsiones y coma. (Arnaldos, Carcía y Presa, 2011; Brutto y Brutto, 2017)

Según Saracco y Roodt (2010), a nivel de laboratorio podemos encontrar las siguientes alteraciones:

Hematológicas: leucocitosis con desviación a la izquierda, linfopenia y eosinopenia.

Bioquímicas: hiperglucemia y aumento de transaminasas y de los niveles de creatinafosfocinasa (CPK, por sus siglas en ingles).

Urinarias: albuminuria, hematuria, leucocituria y cilindri.

Cardiacas: arritmias cardíacas (fibrilación auricular y bloqueos), disminución del amplitud del QRS y de la onda T, inversión de la onda T, alteración del segmento ST y prolongación del intervalo QT (Canals, 2007).

El **Diagnóstico**, se basa en la clínica y en los antecedentes y la epidemiología de estos

casos en dependencia del país y la zona donde habita, mientras que el **diagnóstico diferencial**, puede incluir como opciones tétano e intoxicación por estriquina. (Saracco y Roodt, 2010)

COMPOSICIÓN Y FISIOPATOLOGÍA DEL VENENO DE *Latrodectus*

El veneno contiene neurotoxinas que pueden actuar sobre el tejido nervioso de diferentes invertebrados (Saracco y Roodt, 2010), se han identificado tres tipos de neurotoxinas, las cuales son: α -latrotoxina, α -latroinsectotoxina y α -latrocrustáceotoxina (León, 2013), siendo solamente una de ellas tóxica para mamíferos, la α -latrotoxina (imagen 117), que es la causante de los cuadros de envenenamiento. (Brutto y Brutto, 2017)



Figura 117. Estructura de la α -latrotoxina (Fuente: León, 2013)

León (2013), explicó que una vez que el veneno es inyectado en el organismo, es transportado por el sistema linfático hasta el torrente sanguíneo y depositado en las terminaciones nerviosas de los músculos.

El veneno también contiene hialuronidasa que permite la disgregación del tejido conectivo facilitando la difusión de las toxinas, por lo tanto, una vez que se inocula el veneno, no hay forma de disminuir la absorción ni de incrementar la eliminación de las toxinas.

Saracco y Roodt (2010), también indican, que se ven afectados los nociceptores en el lugar de la picadura, provocando el cuadro doloroso. El veneno actúa sobre el sistema nervioso autónomo principalmente a nivel presináptico, aumentando la liberación de neurotransmisores adrenérgicos y colinérgicos. (Brutto y Brutto, 2017)

Los mecanismos de acción sobre la función neuromuscular ocurren por una alteración presináptica en la permeabilidad de los iones sodio, calcio y potasio. La activación de canales iónicos genera al inicio masiva liberación de acetilcolina y luego de catecolaminas de las terminaciones nerviosas del sistema nervioso autónomo.

El veneno de *Latrodectus spp.*, posee además péptidos que potencian la acción de la bradiquinina, dando origen a las características del síndrome del latrodectismo.

La α -latrotoxina (α LTX), se une a proteínas específicas (latrofilina, neurexina) de la superficie celular de las terminaciones nerviosas. Estas son los primeros receptores de membrana descubiertos para la α -latrotoxina, y según el receptor al que se une se pueden describir dos mecanismos de acción.

Mecanismo mediado por la neurexina, aunque el mecanismo exacto de acción por el cual genera la salida de iones de la célula no se conoce muy bien, se sospecha que ejerce acción sobre la membrana citoplasmática, en la cual provoca la aparición de poros que permiten el paso de cationes divalentes y monovalentes (Ca^{2+} , Mg^{2+} , K^+ y Na^+) de la célula.

Mecanismo mediado por la latrofilina, una proteína que sirve como receptor de la α -latrotoxina independiente de Ca^{2+} . Esta proteína se encuentra en la membrana

citoplasmática y una vez unida a la α -latrotoxina se activan los canales de Ca^{2+} .

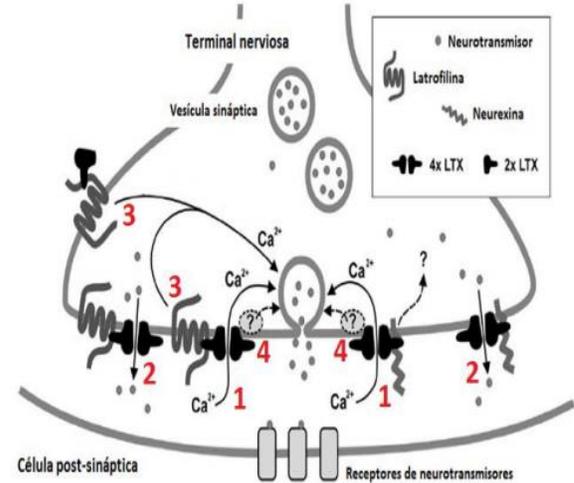


Figura 118. Múltiples mecanismos de acción de la α LTX al unirse a los receptores latrofilina y neurexina: 1) La α LTX se une a uno de los receptores y permite la entrada de calcio por el poro formado. 2) La α LTX se une a uno de los receptores y permite la salida de neurotransmisores a través del poro formado. 3) La α LTX se une a la latrofilina generando una señal para la liberación del calcio de los depósitos internos 4) Se propone una interacción directa entre la α LTX con el mecanismo de exocitosis independiente de calcio (Fuente: León, 2013)

La gravedad de la reacción ante la mordedura por viuda negra puede variar en dependencia de la edad y condición física del animal afectado. (León, 2013)

Cuadro 13. Clasificación del cuadro clínico

Clasificación	Síntomas
Leve	Dolor en el sitio de la lesión, piloerección y eritema localizado, jadeos, mialgias y en ocasiones ataxia.
Moderado	espasmos y contracturas musculares intensas, calambres abdominales, taqui o bradicardia, alteraciones de la presión arterial, priapismo, etc.
Grave	Se acentúan las manifestaciones clínicas y se agregan midriasis o miosis, confusión, alucinaciones, retención urinaria, broncoconstricción grave, espasticidad muscular generalizada, abdomen rígido, hipertensión grave, arritmias, fallo cardíaco con edema agudo de pulmón, que puede conducir a la muerte.

Modificado del Ministerio de Salud de Buenos Aires (2012)

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE LATRODECTISMO

Cuando no se cuenta con el tratamiento específico, este estará destinado a salvaguardar la vida del paciente. (Saracco y Roodt, 2010)

El tratamiento específico se basa en la administración de antiveneno *Latrodectus*³, requerido en casos de compromiso sistémico severo, a este tipo de tratamientos se les denomina faboterapia. (Haas, Orduna, Lloveras, Roodt, Costa..., 2012)



Figura 119. Imagen de una unidad de faboterapia (Fuente: Materium, 2007)

Se dispondrá la aplicación de una o dos ampollas en dependencia de la gravedad del cuadro clínico y las características propias del paciente afectado, preferentemente vía IV diluida en 100 ml de solución salina (SSI) 0.9%, o en su defecto vía IM o SC. Vigilando las posibles reacciones alérgicas. Si el cuadro clínico no cede en una hora se puede repetir la dosis. (Saracco y Roodt, 2010)

La convalecencia de los casos que no reciben faboterapia puede variar y prolongarse de entre dos semanas a algunos meses, en donde el paciente puede presentar astenia, debilidad general, cefalea, insomnio y dolores en diversas partes del cuerpo. (Haas, Orduna, Lloveras, Roodt, Costa..., 2012)

³ Faboterápico polivalente antiarácido: modificado por digestión enzimática, liofilizado y libre de albúmina con capacidad neutralizante de 6000 DL 50 (1 dosis).

Cuadro 14. Dosis de antiveneno *Latrodectus* según clasificación clínica

Género	Cuadro clínico	Numero de ampollas
<i>Latrodectus</i>	Leve	-----
	Moderado	1 ampolla
	Grave	2 ampollas

Fuente: Ministerio de salud de Buenos Aires (2012)

En años pasados, cuando no se contaba con la posibilidad de administrar faboterapia específica para tratar el síndrome latrodéctico, se utilizaban parasimpaticomiméticos (dosis sugerida según Plumb, 2010), cuyo mecanismo de acción es antagonico al efecto originado por veneno de *Latrodectus* (Aronne, 1992; Saracco y Roodt, 2010).

Neostigmina, Caninos y Felinos: 0.04 mg/kg/ IM, cada 6-12 H.

Pilocarpina (20%): 0.2-0.4 mg como dosis total o 0.10-0.20 ml/ SC, c/24 horas.

Nota: este fármaco está presente en Nicaragua bajo el nombre de Pilocarpina, y no es indicado su uso en especies menores, por lo que se recomienda usar con cuidado.

Ya sea que se cuente con la faboterapia o no, es necesario mantener una serie de medidas destinadas a conservar en niveles óptimos los signos y las funciones vitales del paciente.

Medidas generales

ABC (aeración, ventilación, circulación), necesario en los casos donde se ve afectado el sistema cardíaco y respiratorio, hay ocasiones en las que se hace necesario la intubación del paciente, para poder mantener la vía área funcional, la venoclisis y la fluidoterapia es vital utilizando SSI 0.9% a dosis de 1 a 2 gotas por segundo.

Se deben de mantener revisiones constantes de las frecuencias cardiacas, respiratorias y de rellenado capilar.

Los analgésicos, son necesarios en los casos donde la mordedura cursa con dolor ocasionado por la rigidez o los espasmos. Entre los fármacos recomendados se pueden encontrar:

Analgésicos AINES (Plumb, 2010)

Metamizol Sódico (Dipirona)

- **Caninos y Felinos:** 25 mg/kg/c 12 h, IM, SC o IV.

Carprofeno:

- **Caninos:** 4 mg/kg/una vez por y administrar cada 8-12 horas VO.
- **Felinos:** 1.5 mg/kg/12 horas VO.

Meloxicam:

- **Caninos y felinos:** 0.2 mg/kg/inicial luego pasar a 0.1 mg/kg vía oral (VO) una vez por día.

Piroxicam:

- **Caninos y felinos:** 0.3 mg/kg/ cada 24-72 horas, IM, VO.

Relajantes musculares (Plumb, 2010)

Metocarbamol

- **Caninos:** 14-40 mg / kg, IV lenta, se recomienda aplicar la mitad del volumen inicial y luego el restante dividir de 2 a 3 administraciones.

Nota: no exceder los 300 mg, no aplicar volúmenes mayores a 2 ml por minuto.

Diazepam, como anticonvulsivante y relajante

- **Caninos:** 0.5-2 mg /kg, IV hasta conseguir efecto deseado.
- **Felinos:** 0,5-1 mg/kg, IV.

Nota: No utilizar si se ha sido expuesto a clorpirifos, se puede potenciar la intoxicación con el organofosforado.

Según expone Bonenberger (1997), en los casos donde el metocarbamol y la diazepam, resultan ser ineficaces, se puede optar por la administración de:

Gluconato de Calcio 10% (Plumb, 2010)

- **Caninos:** 10-30 ml/IV lento
- **felinos:** 5-15 ml/IV lento

Nota: se recomienda vigilar frecuencia y ritmo cardiaco constantemente.

Antihipertensivos (Plumb, 2010)

Enalapril

- **Caninos:** 0.5 mg/kg, VO c/12 h
- **Felinos:** 0.5 mg/kg, VO c/12-24 h

Benazepril

- **Caninos y Felinos:** 0.25-0.5 mg/kg, VO c/ 24 h

Amlodipino:

- **Caninos y Felinos:** 0.05-0.1mg/kg, VO c/12-24 h

Magala (2009), propone que, una vez que se haya estabilizado el paciente, se procederá a la limpieza y desinfección del área de la inoculación, se debe de tener el cuidado de no utilizar antisépticos que colorean el área afectada.

En muchas ocasiones debido a que se trata de una herida causada por la mordedura de un animal de vida libre, hay médicos que prefieren aplicar protección antitetánica, según esquema y especie a la cual se está tratando.

Mientras que para prevenir las infecciones provocadas por el daño realizado por la penetración de los quelíceros, se puede recurrir a la terapia con antibióticos, principalmente derivados de los betalactámicos.

LATRODECTISMO EN NICARAGUA

El envenenamiento por picadura de *Latrodectus sp.*, en Nicaragua, se reportó por primera vez en el año 2013, e involucró a dos niños de 12 y 13 años, casos que fueron reportados como moderado y severo, respectivamente, en el municipio de San Ramón, Matagalpa. (Vásquez, 2013)

En el 2015 Víquez y Lozano, realizaron el estudio de casos atendidos en el centro de salud de la localidad de Samulalí, municipio de San Ramón, siendo trasladado posteriormente al Hospital escuela Cesar Amador Molina y la identificación de los especímenes involucrados fueron con la ayuda de Maes, del Museo Entomológico de León.

Del primer caso no se cuenta con mayor detalle, el segundo, se refiere a una picadura en antebrazo izquierdo en un niño de 13 años mientras realizaba labores de recolección de leña, se presentó envenenamiento severo con eritema en el sitio de la picadura, con sudoración, dolor intenso en abdomen, región lumbar y en los miembros inferiores imposibilitándole caminar.

También se tuvo conocimiento de un tercer caso, donde se presentó una picadura reconocible en el pulgar de la mano izquierda, el paciente de 6 años, manifestó que manipuló la araña debido a que le pareció muy bonita por sus colores llamativos, presentó envenenamiento que fue clasificado de leve a moderado donde se administró Aracmyn Plus (véase Figura 119) resolviendo la sintomatología en un periodo no mayor a 24 horas.

ARAÑA BANANERA, DEL BANANO O ERRANTE BRASILEÑA

El género *Phoneutria*, pertenece a la familia *Cetenidae*, se halla desde la selva de Costa Rica hasta el oriente de los Andes sudamericanos al norte de Argentina, incluyendo Colombia, Venezuela, Guayanas, Ecuador, Perú, Bolivia, Brasil, Paraguay, mientras que en Europa se introdujeron de forma accidental en cargamentos de frutas. (Debrix, 2017)



Figura 120. Fotografía de un ejemplar de *Phoneutria* (Fuente: Materium, 2007)

Es de tamaño mediano de aproximadamente 4,5 a 5 cm, las hembras viven dos años y medios mientras que los machos solo año y medio, a diferencia de las demás arañas venenosas, son bastante agresivas y supera en gran medida el tamaño de los géneros de *Loxosceles* y *Latrodectus*. (Hermann, 2000)

Sin embargo, su distribución es más acotada y los accidentes son más esporádicos. Podría decirse que no hay mucha bibliografía de esta araña en términos generales, por lo que es necesario conocer los aspectos que llevarán a una adecuada identificación para actuar frente a un posible accidente causado por esta araña. (Peralta, 2013)

Las arañas del género *Phoneutria*, habitan zonas selváticas tropicales o subtropicales. Son de hábitos errantes, nocturnos, asociadas frecuentemente con hábitat humano, a las que ingresan debido a la presencia de desechos orgánicos que atraen a sus presas naturales y en la época reproductiva. (Viquez, 2013)

Se caracterizan por ser generalmente tímidas ante la presencia de animales más grandes incluyendo al ser humano, sin embargo al verse acorralada toma una postura defensiva, se sienta sobre la cara dorsal del abdomen dejando de frente la cara ventral y extendiendo los dos primeros pares de patas hacia arriba y adelante extendiendo sus quelíceros de color rojizo. (Peralta, 2013)



Figura 121. Ejemplar de *Phoneutria spp.*, en su típica postura de alerta Fuente: Peralta (2013)

Dato Curioso

Son animales rápidos y capaces de saltar hacia adelante hasta 20 cm. (Peralta, 2013)

COMPOSICIÓN Y FISIOPATOLOGÍA DEL VENENO DE *Phoneutria*

El veneno de las arañas del género *Phoneutria*, al igual que otros arácnidos, posee acción neurotóxica y parcialmente cardiotóxica. (Martí, Anadón, Uroz, Nogal y López, 2006)

En la mayoría de los casos la signología se produce solo a nivel local, aunque pueden observarse cuadros sistémicos. (Peralta, 2013)

El cuadro se inicia con dolor muy intenso en el lugar de la mordedura que se irradia por el miembro afectado. Puede presentarse edema, eritema, parestesia, taquicardia, hipertensión moderada y exudado en el lugar de la picadura, la visualización del sitio de inoculación no siempre se da debido al pelaje y la pigmentación de la piel. (Martí, Anadón, Uroz, Nogal y López, 2006)

Según Martí, Anadón, Uroz, Nogal y López (2006), los casos graves son muy raros y se presentan en pacientes jóvenes o de peso corporal muy bajo ya sea por edad o por raza, además de la sintomatología mencionada, se puede presentar inquietud, sialorrea, vómitos, diarrea, priapismo, hipertonia muscular, hipotensión arterial, choque y edema agudo de pulmón.

En estudios experimentales se observa que el veneno retrasa la inactivación de canales de sodio neuronales, lo que causa la despolarización de fibras musculares y de terminaciones sensitivas y motoras del sistema nervioso autónomo, favoreciendo la liberación de neurotransmisores. (Haas, Orduna, Lloveras, Roodt, Costa..., 2012)

Quintana y Otero (2002), indicaron que el veneno de *Phoneutria spp.*, contiene histamina, serotonina y pequeñas toxinas que activan los canales de sodio en las terminaciones nerviosas motoras, sensitivas

y del sistema nervioso autónomo. Como consecuencia hay una masiva liberación de acetilcolina y/o catecolaminas.

Estas toxinas pueden dividirse en dos grupos basados en su composición química, las Poliaminas, que bloquean potentemente la transmisión neuromuscular mediada por ácido glutámico, actuando sobre el receptor glutámico postsináptico y los péptidos neurotóxicos ricos en cisteína, activos sobre canales de Na⁺ neuronales.

Se han purificado cuatro fracciones con diferentes acciones farmacológicas, numeradas como: PhTx1, PhTx2, PhTx3 y PhTx4.

La fracción PhTx2 actúa sobre canales de Na⁺ dependientes de voltaje, mientras que la fracción PhTx4 altera la función neuromuscular de los insectos. La fracción PhTx3 actúa sobre canales de Ca⁺⁺ neuronales.

Dato Curioso

Uno de los efectos más notables es una erección dolorosa y sostenida por más de 4 horas (priapismo), los científicos están investigando como fabricar medicamentos a partir de este veneno para combatir la disfunción eréctil. (Peralta, 2013)

En 2007, se aisló la toxina que causa el priapismo, la denominaron **Tx2-6**, la inyectaron en ratones para analizar los efectos colaterales. Al monitorear a los animales, se constató que la erección se potenciaba aún más luego de la inyección de esta toxina, El estudio fue llevado a cabo por científicos de la Universidad Federal de Minas Gerais en colaboración con la Fundación Ezequiel Días, y del Colegio de Medicina de Georgia, en Estados Unidos. (Leite, 2007)

El veneno de *Phoneutria spp.*, también es capaz de inducir extravasación de plasma, al parecer mediada por la activación del sistema kalicreina – kininógeno - kinina. Lo que explicaría el edema pulmonar en los accidentes graves. (Quintana y Otero, 2002)

También se aislaron péptidos que actúan sobre la musculatura vascular, aumentando la permeabilidad o favoreciendo la contracción por mecanismos que no involucran a los canales de sodio. (Haas, Orduna, Lloveras, Roodt, Costa..., 2012)

Cuadro 15. Clasificación del cuadro clínico

Clasificación	Síntomas
Leve	Cuadro clínico local, eventual taquicardia y agitación secundarios al intenso dolor. Pueden también ser observados eritema y exudación del sitio de inoculación.
Moderado	Manifestaciones locales y sistémicas como taquicardia, hipertensión arterial, agitación psicomotriz, visión borrosa, vómitos, dolor abdominal, priapismo, sialorrea leve.
Grave	Más frecuente en animales jóvenes. A las manifestaciones anteriores se agregan vómitos, bradicardia, hipotensión, insuficiencia cardíaca, arritmias, edema pulmonar, shock, convulsiones, depresión neurológica y coma.

Modificado de Ministerio de salud de Buenos Aires (2012)

El **Diagnóstico** en la mayoría de las oportunidades se facilita porque el encargado del paciente llega a la clínica y refiere la picadura, además que la araña suele ser visualizada por su gran tamaño. No existen exámenes complementarios que faciliten el mismo. Pero se puede solicitar hemograma (BHC), glucemia, estado ácido-base y ECG. (Haas, Orduna, Lloveras, Roodt, Costa..., 2012)

Los análisis de laboratorio generalmente no aportan datos de relevancia para el diagnóstico, sin embargo Se pueden observar alteraciones como leucocitosis con neutrofilia, hiperglucemia y acidosis metabólica en los cuadros graves, especialmente en animales jóvenes. (Haas, Orduna, Lloveras, Roodt, Costa..., 2012)

Cuadro 16. Cuadro de diagnóstico diferencial

Diagnóstico Diferencial	
Picaduras de Artrópodos	Escorpiones
	Viuda Negra
	Himenópteros
	Miriápodos
Infecciones	Tetania
Intoxicaciones	Alimentaria
	Estricnina
	Inhibidores de las colinesterasas

Modificado de Ministerio de salud de Buenos Aires (2012)

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE FONEUTRISMO

Haas, Orduna, Lloveras, Roodt, Costa..., (2012) y Maguiña, Figueroa y Pulcha (2008), recomendaron la observación de los pacientes durante un lapso no menor a 6 horas post picadura, para evaluar el eventual compromiso sistémico ocasionado por el veneno, especialmente en cachorros o razas pequeñas.

Para controlar el dolor se puede realizar infiltración local o bloqueo con anestésicos locales como lidocaína o bupicaína, libres de epinefrina. En caso de dolor recurrente puede repetirse la aplicación cada 40 a 60 minutos. (Brutto y Brutto, 2017)

En casos de que el dolor persista, se puede administrarse analgésicos por vía parenteral. El cuadro doloroso generalmente dura alrededor de 3 a 4 horas y tras este periodo se reduce en intensidad.

Analgesicos no Esteroidales (AINES) (Plumb, 2010)

Metamizol Sódico (Dipirona)

- **Caninos y Felinos:** 25 mg/kg/c 12 h, IM, SC o IV.

Carprofeno:

- **Caninos:** 4 mg/kg/una vez por administrar cada 8-12 horas vía oral.
- **Felinos:** 1.5 mg/kg/12 horas vía oral.

Meloxicam:

- **Caninos y felinos:** 0.2 mg/kg/inicial luego pasar a 0.1 mg/kg vía oral una vez por día.

Piroxicam:

- **Caninos y felinos:** 0.3 mg/kg/ cada 24-72 horas, IM o vía oral.

Otra medida utilizada normalmente en estos casos es la de evaluar la necesidad de profilaxis antitetánica para el paciente.

El tratamiento específico para este envenenamiento es la aplicación del

antiveneno, el cual no está a la venta y solamente es elaborado en el Instituto Butantan en São Paulo (Brasil). (Peralta, 2013)

Cuadro 17. Dosis de antiveneno *Phoneutria* según clasificación clínica

Fuente: Ministerio de salud de Buenos Aires (2012)

Genero de araña	cuadro clínico	Numero de ampollas
<i>Phoneutria</i>	Leve	-----
	Moderad o	2-4 ampollas
	Grave	5-10 ampollas

FONEUTRISMO EN NICARAGUA

Esta especie es típica de Suramérica, y no fue reportada en Centroamérica hasta los años 80, siendo su límite norte de distribución, las llanuras del norte de Costa Rica. (Medina, Toval, Maes, Guíérrez, Hernández..., 2018)

Anteriormente, sólo se había reportado el avistamiento de este género en Nicaragua en dos ocasiones, reportadas por Debrix (2017), en la “Revista Nicaragüense de Entomología (número 123), publicada en mayo del 2017 bajo el título: *Phoneutria boliviensis* (F. O. Pickard-Cambridge, 1897) (*Araneae: Ctenidae*), reporte nuevo para la fauna de Nicaragua.

El primer avistamiento fue en el 2014 en una plantación de bambú en la Finca San José, en El Rama, Atlántico Sur, donde se identificó a dos hembras adultas (véase Figura 122), el segundo avistamiento fue en el Tumarín, Atlántico Sur, donde se encontró una exuvia (exoesqueleto dejado tras la muda), el cual se identificó como perteneciente a la especie por la línea negra sobre el cefalotórax (véase Figura 123).

Actualmente se sabe de un tercer avistamiento el cual fue en el 2017, en la comunidad indígena Mayangna Amaken, zona núcleo de la reserva de biosfera Bosawas, esta especie fue encontrada en el marco del proyecto de extensión y desarrollo comunitario Amak (PEDCA), de la Universidad Nacional Agraria (UNA), Nicaragua (Figura 124). (Núñez, 2017)

Hasta el momento no ha habido reportes de accidentes en humanos o animales.



Figura 122. Fotografía de un ejemplar hembra adulto de *Phoneutria* (Fuente: Debrix, 2017)



Figura 123. Fotografía una exuvia dejada tras la muda por ejemplar de *Phoneutria* (Fuente: Debrix, 2017)



Figura 124. (1 y 2) Fotografía un ejemplar de *Phoneutria* (Fuente: Núñez, 2017)

ARAÑAS CON VENENOS NECROSANTES

ARAÑA DEL RINCÓN, RECLUSA O VIOLINISTA

El género *Loxosceles*, pertenece a la familia *Scytodidae*, el nombre de violinista se debe a una depresión dorsal característica del cefalotórax, más oscura, con forma de violín con el mango del mismo mirando hacia el extremo posterior del artrópodo (Figura 126). (Brutto y Brutto, 2017)



Figura 125. Ejemplar de *Loxosceles* spp.
Fuente: Peralta (2013)



Figura 126. Ejemplar de *Loxosceles* spp., donde se reconoce la forma de violín en el cefalotórax (Fuente: Peralta, 2013)

Las arañas de este género, son pequeñas, de color café pardo, mide alrededor de 9 mm de longitud, pero incluyendo sus patas, llega a medir cerca de 25 mm en su etapa adulta. Son nocturnas y tímidas y se han adaptado a la vida en construcciones realizadas por el hombre por lo que se las puede hallar en domicilios, a los que llegan en busca de insectos que son la base de su alimentación. (Manríquez & Silva, 2009)

Los accidentes producidos por arañas del género *Loxosceles* pueden ser de diagnóstico difícil dado que en ocasiones la araña o su picadura pasan inadvertidas, la aparición de síntomas no es inmediata y algunos de los mismos son inespecíficos. (Roodt, Salomón, Lloveras y Orduna, 2002)

Según las investigaciones realizadas por Roodt, Salomón, Lloveras y Orduna (2002), se sabe que en América hay más de 50 especies del género *Loxosceles*, están distribuidas principalmente en las zonas tropicales y templadas en la totalidad del territorio continental.

Manríquez y Silva (2009), concuerda con Roodt, Salomón, Lloveras y Orduna (2002), indicando que la distribución de las distintas especies de *Loxosceles* es bastante amplia, describiéndose trece especies en Norteamérica, siendo *Loxosceles reclusa* la más común y responsable de la mayoría de los accidentes. En Centroamérica se describen 38 especies, mientras que en Sudamérica se describen 34 especies.

La picadura de las *Loxosceles* puede producir lesiones locales, con pérdida de tejido por necrosis debido a la acción proteolítica que caracteriza al veneno. En algunos casos se presentan lesiones sistémicas graves como hemólisis, coagulación intravascular diseminada (CID) e insuficiencia renal aguda (IRA), que pueden desencadenar coma y muerte. (Manríquez y Silva, 2009)

A pesar de los numerosos estudios realizados sobre el veneno de las arañas de este género y su modo de acción, no existe aún consenso en la literatura sobre el mecanismo fisiopatológico que se desarrolla en el envenenamiento. (Parra, Torres, Morillas y Espinoza, 2002)

Las picaduras son defensivas y casi todas se producen cuando no hay alternativa de huida, al ser aplastadas contra el cuerpo, la mayoría de los accidentes son nocturnos y ocurren en los meses cálidos.

COMPOSICIÓN Y FISIOPATOLOGÍA DEL VENENO DE *Loxosceles*

El veneno es de acción dermo-necrótico y víscerotóxico. (Piscitello, 2017) Es rico en enzimas de bajo peso molecular, como esfingomielinasa, hidrolasa, hialuronidasa, lipasa, colagenasa, fosfatasa alcalina, proteasas, metaloproteasas, entre otras. (Roodt, Salomón, Lloveras y Orduna, 2002; Brutto y Brutto, 2017)

El principal componente tóxico es la esfingomielinasa D, que interactúa con las membranas celulares y otros elementos tisulares desencadenando alteraciones que involucran el sistema del complemento y activación de neutrófilos. (Roodt, Salomón, Lloveras y Orduna, 2002; Brutto y Brutto, 2017)

Hay dos presentaciones clínicamente bien definidas que se han descrito en los diferentes pacientes.

Loxoscelismo cutáneo, según Haas, Orduna, Lloveras, Roodt, Costa... (2012), este cuadro es de acción localizada justamente en el sitio de la inoculación. La picadura presenta sensación punzante, que muchas veces pasa desapercibida, tras la que aparece dolor de tipo urente.

Moranchel, Pineda, Casarrubias, Mendoza, Olvera... (2017), indicaron que en la zona de la mordedura aparece edema, adelgazamiento del endotelio vascular, acumulación de células inflamatorias, vasodilatación, coagulación, degeneración de las paredes vasculares y hemorragia.

Estas características están relacionadas con la vasculitis, que contribuye a la producción

de necrosis tisular, las ceramidas liberadas por acción de la esfingomielinasa favorecen la adhesión plaquetaria y la formación de trombos, lo que provoca mayores trastornos en la microcirculación.

Se observa infiltración leucocitaria con predominio de neutrófilos perivasculares.

El proceso inflamatorio y la vasculitis con formación de trombos son los principales responsables de las lesiones necróticas locales, que provocan coagulación intravascular diseminada y zonas de isquemia intercaladas con hemorragia, causando la lesión.



Figura 127. Foto de placa marmórea sobre muslo derecho de canino provocada por *Loxosceles* spp. (Fuente: Guevara, 2013)



Figura 128. (a) severa dermatitis necrótica en el rostro de una yegua (círculo), (b) se observa la presencia de un punto necrótico central (asterisco blanco), un halo violáceo más externo (flecha) y un área de necrosis progresiva (flechas) (Fuente: Guevara, 2013)



Figura 129. (Izquierda) dermonecrosis en un caballo a nivel pectoral se puede observar la necrosis central (círculo), un halo blanco medial (asteriscos rojos), un área de necrosis progresiva (flechas blancas) y un área eritematosa progresiva (asteriscos negros), (derecha) estado más avanzado del cuadro clínico se observe la progresión a mionecrosis, con pérdida de piel, tejido subcutáneo y lesión a nivel muscular (Fuente: Guevara, 2013)



Figura 130. Orquitis en un toro, se puede observar la severa dermatitis necrótica, con presencia de un punto necrótico central (círculo), un halo blanco medial (flecha negra), un halo violáceo más externo (flecha blanca) y un área de necrosis progresiva (flechas verdes) (Fuente: Violet, 2017)



Figura 131. (Izquierda) severa balanitis ponzoñosa en un burro (círculo), (derecha) punto necrótico central (asterisco negro), un halo violáceo más externo (flecha) y un área de necrosis progresiva (asteriscos blancos) Fuente: Guevara (2013)



Figura 132. (Izquierda) Severa dermatitis necrótica dorsal en una burra (círculo), (derecha) punto necrótico central (asterisco rojo), un halo blanco medial (flechas amarillas), un halo violáceo más externo (flechas negras) y un área de necrosis progresiva (Fuente: Guevara, 2013)

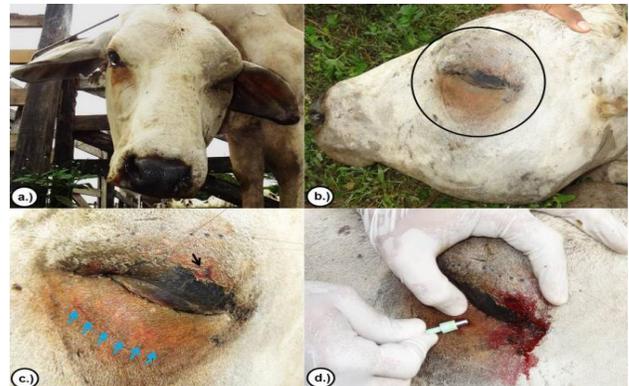


Figura 133. Loxoscelismo en una vaca, (a) asimetría de la cara con aumento del lado izquierdo, (b) edema e inflamación a nivel ocular y palpebral (círculo), (c) presencia de un punto necrótico central (flecha negra) y un área eritematosa marcada (flechas azules) Fuente: Violet (2017)

A nivel histológico, se observa presencia de grandes cantidades de infiltrado polimorfonuclear, además de un proceso inflamatorio progresivo con vacuolización de la capa basal de la epidermis y acumulación de líquido en el límite dermo-epidérmico, concordado con las lesiones histológicas descritas en humanos. (Violet, Montes y Cardona, 2017)

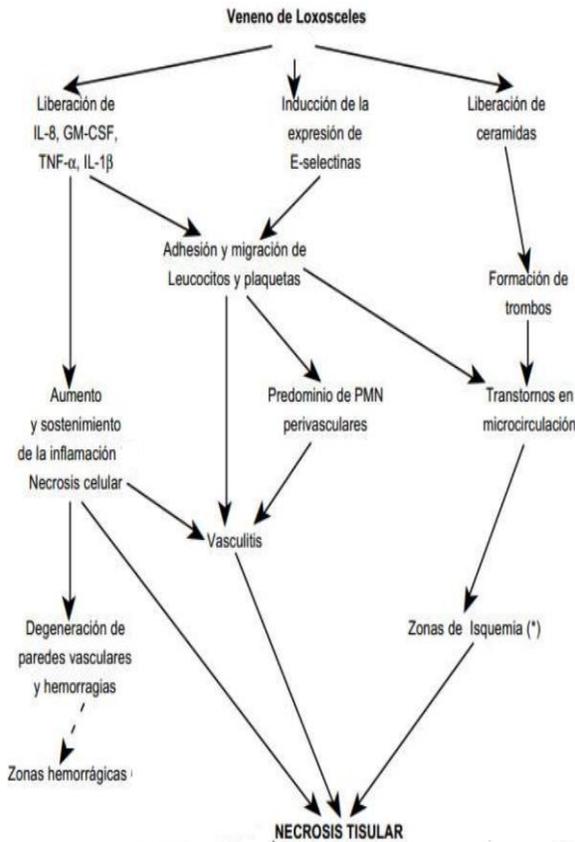


Figura 134. Mecanismo de producción de lesiones locales, se muestran los fenómenos que producirían la lesión típica del loxoscelismo cutáneo (Fuente: Roodt, 2002)

Si el veneno alcanza la circulación sistémica, ya sea por inoculación directa en un capilar o por alteración en la permeabilidad, ejerce una fuerte acción hemolítica, que es el aspecto central en el loxoscelismo cutáneo-visceral. (Moranchel, Pineda, Casarrubias, Mendoza, Olvera..., 2017).

Loxoscelismo sistémico, cutáneo-visceral o cutáneo-visero-hemolítico, poco frecuente, puede llegar a ser fatal.

Moranchel, Pineda, Casarrubias, Mendoza, Olvera... (2017), indicaron que el loxoscelismo sistémico se produce por la modificación de los componentes de la membrana eritrocitaria y la activación de la vía alterna del complemento.

También indica que no existe relación entre la magnitud de la lesión local y la producción de hemólisis.

En las primeras 48 horas de la picadura se pueden presentar, además del cuadro local ya descrito, el cuadro sistémico como consecuencia de la propiedad hemolítica del veneno, induciendo anemia por las hemorragias internas, alteraciones hepáticas con ictericia y hemoglobinuria capaz de inducir daño renal, bloqueo renal y la muerte del paciente. (Arnaldos, Carcía y Presa, 2011; Haas, Orduna, Lloveras, Roodt, Costa... , 2012)

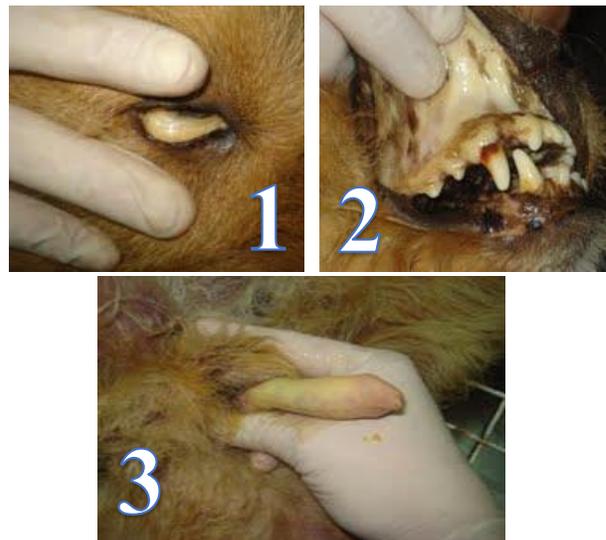


Figura 135. Palidez e ictericia en (1) conjuntiva ocular, (2) mucosa oral y (3) mucosa peneana (Fuente: Guevara, 2013)

Haas, Orduna, Lloveras, Roodt, Costa... (2012), expresaron que la intensa respuesta inflamatoria mediada por el ácido araquidónico, prostaglandinas y la infiltración quimiotáctica de los neutrófilos en áreas perivasculares, es exacerbada por la vía del complemento y se acompaña de hemorragia y edema, progresando a la formación de trombos intravasculares, daño endotelial y subsecuente necrosis de vasos sanguíneos.

La trombocitopenia constituye el primer indicio de progresión a la coagulación intravascular diseminada (CID) que pueden llevar a insuficiencia renal aguda (IRA).

La IRA puede deberse a la combinación de factores como la disminución de la perfusión renal, a la precipitación de hemoglobinas en los túbulos renales y a la CID (Piscitello, 2017).

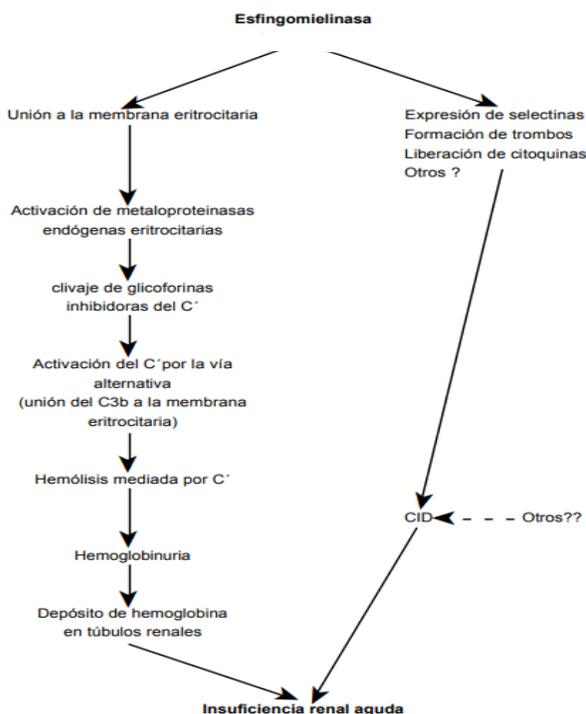


Figura 136. Mecanismos propuestos para la hemólisis intravascular y la insuficiencia renal aguda (IRA) en el loxoscelismo sistémico (Fuente: Roodt, 2002)

Cardona, Buitrago y Martínez (2017), indicaron que el diagnóstico del loxoscelismo es controversial, ya que no existen estudios de laboratorio específicos, por lo que la adecuada anamnesis y evaluación clínica (antecedentes, datos clínicos, epidemiológicos y características anatomopatológicas de la lesión) son los únicos procedimientos de diagnóstico para catalogar la emergencia como loxoscelismo, tomando en cuenta que las manifestaciones clínicas de estos casos en el 85% y 95% del tiempo son de tipo dermonecrótico.

Cuadro 18. Cuadro de diagnóstico diferencial

Modificado de Ministerio de Salud de

Diagnóstico diferencial	
Picaduras de Artrópodos	Escorpiones
	Viuda Negra
	Himenópteros
	Miriápodos
Infecciones	Erisipela, celulitis, carbunco, ántrax cutáneo, abronemiasis

Buenos Aires (2012)

Marí (2007), indicó que los exámenes de laboratorio complementarios más que contribuir al diagnóstico, ayudan al seguimiento del paciente.

En este tipo de envenenamiento se describen alteraciones hematológicas y bioquímicas como anemia de tipo hemolítico, disminución del hematocrito, leucocitosis con neutrofilia, aumento de los reticulocitos y trombocitopenia, velocidad de sedimentación globular (VSG) aumentado, hiperbilirrubinemia con predominio de la bilirrubina indirecta y elevación de las transaminasas.

En caso de insuficiencia renal hay aumento de la urea y creatinina, los niveles de creatinquinasa (CK) pueden estar elevados debido a la extensión del área de lesión, acompañada de hipoglucemia. Mientras que en la orina se puede observar hemoglobinuria, hematuria y cilindruria.

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE LOXOSCELISMO

En el tratamiento de la **lesión cutánea**, según Marí (2007) se recomienda la aplicación de frío local, ya que la **esfingomielinasa D**, es más activa a altas temperaturas.

En caso de que el paciente presente prurito, este se puede tratar con la administración de medicamentos con acción antialérgica.

Antihistamínicos (Plumb, 2006):

Difenhidramina:

- **Caninos:** 2 - 4 mg/kg/8-12 horas vía oral, 1 mg/kg/IM, IV o Sc/8-12 horas
- **Felinos:** 0.5 mg/kg/12 horas vía oral, 2-4 mg/kg/24 horas vía oral

Clorfeniramina

- **Caninos:** 0.5 mg/kg/8-12 horas vía oral, 20-200 mg/dosis total/IM o IV lenta/ 24 horas
- **Felinos:** 2-4 mg/total/12 horas vía oral, 20-200 mg/dosis total/IM o IV lenta/ 24 horas

También se recomienda realizar cultivo ya que la mayoría de los casos se acompañan de infección secundaria, generalmente causada por estafilococos, lo que se comprueba con cultivos de la úlcera y la administración de antibióticos según la susceptibilidad demostrada en el antibiograma. (Marí, 2007)

El control del dolor se realiza mediante la administración de analgésicos no esteroidales como los AINES u opiáceos, dependiendo de la intensidad del dolor.

Analgesicos no Esteroidales (AINES) (Plumb, 2006)

Carprofeno:

- **Caninos:** 4 mg/kg/una vez por día o dividir la dosis total en porciones y administrar cada 8-12 horas vía oral.
- **Felinos:** 1.5 mg/kg/12 horas vía oral.
- **Equinos y Bovinos:** 0.5 mg/kg/ IV-IM / dosis única.

Meloxicam:

- **Caninos y felinos:** 0.2 mg/kg/inicial luego pasar a 0.1 mg/kg vía oral una vez por día.

Piroxicam:

- **Caninos y felinos:** 0.3 mg/kg/vía oral cada 24-72 horas.

Tramadol (Piscitello, 2017)

- **Caninos:** 1 mg/kg/IV o vía oral, cada 8-12 horas.

Según Piscitello (2017), el pronóstico del loxoscelismo cutáneo es bueno. Las formas eritematosa y edematosa se resuelven sin dejar cicatriz, a diferencia de la placa livedoide, Haas, Orduna, Lloveras, Roodt, Costa... (2012), también indico que en algunos casos puede evolucionar hacia la formación de una escara, úlcera y eventualmente cicatrización queleidea dejando secuelas deformantes que requieren corrección quirúrgica.

En los casos de que se presente un cuadro clínico sistémico el pronóstico es reservado, se necesita la administrar tratamiento específico, que consiste en la administración de antiveneno para arañas del género *Loxosceles*. (Piscitello, 2017)

Cuadro 19. Dosis aproximada de antiveneno *Loxosceles* según clasificación clínica

Clínica	Presentación comercial		
	INPB-ANLIS	Instituto Nacional de Perú	Instituto Butantan (Brasil)
Cutáneo	5	1	5
Visceral	10	2	10
Numero de ampollas			

Fuente: Ministerio de salud de Buenos Aires (2012)

En los casos donde no se cuenta con el antiveneno específico se pueden utilizar medicamentos alternos, cuyo efecto y eficacia no se ha comprobado mediante ningún tipo de estudio controlado, por lo que su uso todavía se considera controversial. (Bonenberger, 1997)

Inhibidores de los leucocitos polimorfonucleares:

Dapsona (Plumb, 2010)

- **Caninos:** 1 mg/kg vía oral, cada 8 horas, durante 10 días.

En caso de que todavía se necesite continuar con la terapia, la dosis disminuye lentamente, administrando 1 mg/kg c/ 12 horas, durante dos semanas, después 1 mg/kg c/ 24 horas durante dos semanas, y por ultimo 1 mg/kg c/ 48 horas hasta recuperación completa. (Plumb, 2010)

Colchicina (Plumb, 2010)

- **Caninos:** 0.025-0.03 mg/kg/ vía oral, c/24 horas.

Estos fármacos pueden ser efectivos en detener la rápida progresión de la necrosis cutánea. Pueden usarse aun después de 48 horas desde la mordedura, a diferencia del antiveneno que su eficacia decae luego de las 12 horas post inoculación. (Plumb, 2010)

Los esteroides, han sido utilizados, pero su eficacia no ha sido comprobada. (Bonenberger, 1997)

Glucocorticoides (Plumb, 2006)

Dexametasona:

- **Caninos:** 0.15 mg/kg/IM o IV, puede repetirse durante 3-5 días
- **Felinos:** 0.07 mg/kg/IM o IV, puede repetirse durante 3-5 días

Otra dosis que se puede utilizar es la de 4 mg, como dosis total inicial, cada 6 horas IM. En la fase aguda, luego se disminuyen las dosis. (Plumb, 2006)

Medidas generales

En el estudio de caso realizado por Piscitello (2017), el ABC (aeración, ventilación, circulación), se hace necesario en los casos donde se ve afectado el sistema cardiaco y respiratorio, viéndose necesario la intubación del paciente para poder mantener la vía aérea funcional, la venoclisis y la fluidoterapia es vital utilizándose solución salina isotónica (SSI) a 0.9% a una velocidad de 1 a 2 gotas por segundo.

Se debe mantener revisiones constantes de las frecuencias cardiacas, respiratorias y de relleno capilar. En casos de caídas de signos hematológicos graves se puede recurrir a la transfusión sanguínea.

Las medidas generales están destinadas a evitar la instauración de la coagulación intravascular diseminada (CID) y de la insuficiencia renal aguda (IRA).

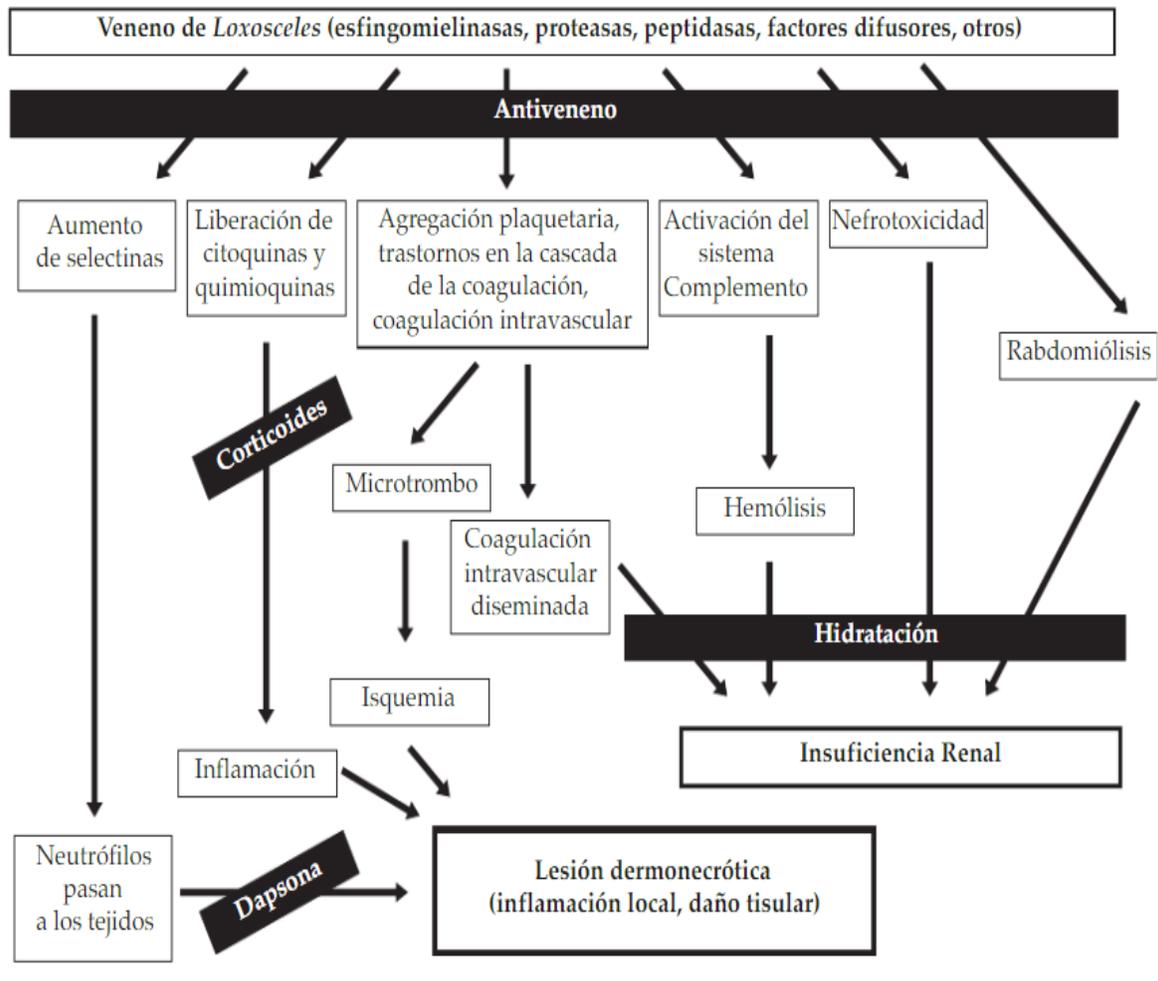


Figura 137. Eventos fisiopatológicos desencadenados por el veneno de *Loxosceles* y sitios de acción de las principales medidas terapéuticas utilizadas en el loxoscelismo
Fuente: Sarvier (2003)

Dato Curioso

En toda la bibliografía consultada para la elaboración de este documento, no se encontró referencias sobre la presencia de esta especie en Nicaragua, ni tampoco reportes de casos humanos o veterinarios, pero si se encontró una referencia a las sintomatologías de este cuadro como un posible diagnóstico diferencial para ántrax en la tesis de grado “Afectaciones del ganado bovino entregado a protagonistas del programa productivo alimentario de la comunidad de Samulalí - Matagalpa, II semestre” presentada por Zeledón (2014), como trabajo final para optar al título de ingeniería agronómica, otorgado por la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua (UNAN), Managua <http://repositorio.unan.edu.ni/1887/1/5352.pdf>

ARAÑA LOBO O TARÁNTULAS VERDADERAS

El género *Lycosa*, pertenece a la familia *Lycosidae*, también son conocidas como arañas de jardín. (Martí, Anadón, Uroz, Nogal y López, 2006)



Figura 138. Ejemplar de *Lycosa* spp.
Fuente: Marí (2006)

Habitan principalmente zonas secas y semidesérticas de países templados y tropicales y viven en nidos excavados en la tierra o entre piedras.

La mordedura de estas arañas, aunque dolorosas, no genera un cuadro clínico riesgoso para la vida del paciente, por lo que en la mayoría de los casos no se le da más importancia que a las picaduras por himenópteros. (Pastrana, Blasco, Erce y Pinillos, 2003)

Las mordeduras son leves, dolorosas, con eritema, edema, linfangitis y pequeñas necrosis, en ocasiones producen fiebre, náuseas y cefalea. (Pastrana, Blasco, Erce y Pinillos, 2003) Su mordedura no es tan grave como se cree, pues su veneno tiene una moderada acción proteolítica y necrosante, no se tiene constancia de casos letales (Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica, 2010).

Las especies sudamericanas *Lycosa raptatoria* y *Lycosa pampeana* son más peligrosas que otros ejemplares, la picadura no ocasiona mucho dolor, pero la lesión se caracteriza por ser eritematosa, edematosa y

en días posteriores aparece una necrosis cubierta por una costra. (Martí, Anadón, Uroz, Nogal y López, 2006)

Son accidentes poco frecuentes, y en general, de poca importancia médica, la lesión es principalmente local y es básicamente una pequeña zona necrótica superficial, que compromete únicamente la epidermis, y se trata medicamente como una quemadura de primer grado, el dolor y el prurito son pasajeros y moderados. (Barreto y Barreto, 1994)

La lesión finaliza descamándose sin mayores consecuencias, a menos que la lesión se vea agravada por una infección secundaria. (Barreto y Barreto, 1994)

Fernández (1999), explica que el tratamiento es básico, muchas veces es de utilidad la aplicación local de hielo, desinfección de la lesión y profilaxis antitetánica. En casos de dolor es recomendable el uso de analgésicos y antihistamínico o corticoides vía intramuscular.

Si se prefiere también se puede realizar cultivo por hisopado de la lesión, y el tratamiento antibacteriano sería según los resultados del antibiograma.

Dato Curioso

La araña lobo esconde grandes misterios, uno de ellos es que puede emitir sonido que puede alcanzar a escucharse a unos de 10 metros de distancia. Para saber más sobre la biología de este ejemplar puedes visitar esta: <http://hablemosdeinsectos.com/arana-lobo/>

ARAÑA PICA CABALLO

El género *Aphonopelma*, pertenece a la familia *Theraphosidae*, estas son las arañas conocidas comúnmente como araña pica caballo en Nicaragua, de poca importancia toxicológica pero de gran interés alergológico y bacteriológico. (Michel, 1992)

Según las entrevistas realizadas por Michel (1992), la araña pica caballo, como se les conoce, no es una especie sino que más bien es apelativo común para denominar a toda una familia de arañas.

Esta debe su nombre a la creencia popular que hace botar el cazco del caballo, dicha creencia es que la araña roba los pelos de las patas del caballo para hacer su nido y que al tratar de defenderse de la araña, esta lo orina provocando así dicha patología.



Figura 139. Ejemplar de Tarántula del género *Eurypelma* (Fuente: García, 2006)

Más allá de que esta araña puede llegar a impresionar por su tamaño, el sólo hecho de pensar que un animal (generalmente un caballo según creencias populares) entra a un potrero, en el cual hay una araña dispuesta a trepar a su pata, y luego morder o mearla, generando lesiones tisulares tan graves que el caballo pierde su cazco luego de semanas, entra en el terreno de la ciencia ficción.

Este género es muy tímido, poco agresivos y prefieren huir a la confrontación.

Pueden ser de hábitos terrestres o arbóreos, se refugian bajo la corteza de los árboles o en huecos bajo tierra, los túneles son reforzados con seda y con una red puesta en la entrada para avisar de posibles visitas. (Herrero y Valerio, 1986)

El veneno de las tarántulas tiene efecto proteolítico, pero de menor intensidad comparado al género *Lycosa* y mucho menos marcado con respecto al género *Loxosceles*. (Arisqueta, Saide y Meléndez, 2006)

Algunos investigadores han logrado aislar y caracterizar una serie de toxinas capaces de inducir necrosis del músculo esquelético y cardíaco en ratones blancos. Estas necrotoxinas son proteínas básicas que poseen un alto contenido de lisina, pero que no poseen acción hemorrágica. (Herrero y Gutiérrez, 1984)

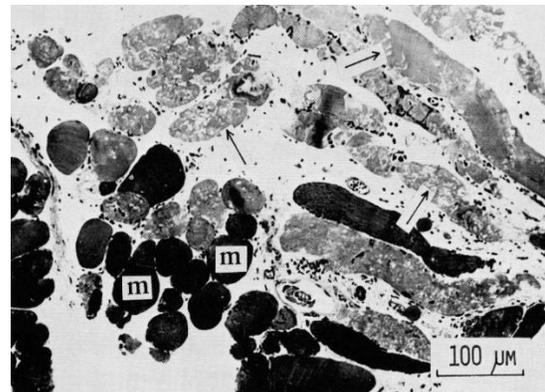


Figura 140. Sección de músculo esquelético obtenido 24 horas post inoculación de 60 µg de veneno de *A. seemanni* intramuscular. Se observan células necróticas (flechas) entremezcladas con células de morfología normal (m). También se observa un infiltrado inflamatorio Fuente: García (2006)

INTERÉS ALERGOLÓGICO

Las especies americanas de este grupo de arañas tienen un área o parche con pelillos bañados en seda urticante en el opistosoma (abdomen) (Cooper, West y Mendoza, 2019), este constituye su primer mecanismo de defensa, al sentirse amenazadas, tienen efecto urticante pudiendo causar una leve irritación de piel mucosa y ojos al entrar en contacto con estos. (Arisqueta, Saide y Meléndez, 2006)

Según lo expresado por Pérez (2000), hasta 1972, se habían reconocido cuatro tipos de pelos urticantes, pero en 1991 se describió un quinto tipo de pelo urticante que se encuentra ubicado en los pedipalpos de *Epebous spp.*

Se le atribuyen funciones defensivas a la emisión de este tipo de pelos urticantes, los cuales son desprendidos (lanzados) por la propia araña cuando se siente amenazada.

La araña empieza a frotar la parte superior de su abdomen con el último par de patas desprendiendo y lanzando al aire una gran cantidad de pelos urticantes (véase Figura 142), con el fin de disuadir a su atacante y darle así la oportunidad de escapar, ya que como se ha mencionado anteriormente este género no es agresivo y prefiere huir de una posible confrontación.

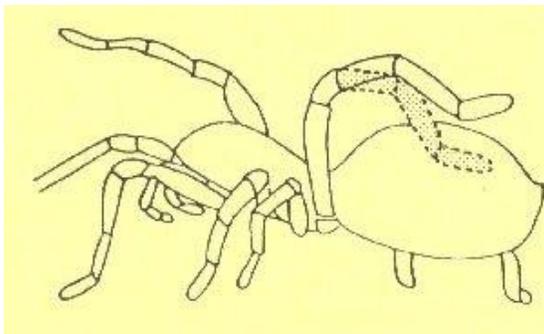


Figura 141. Ejemplo del mecanismo utilizado para desprender los pelos urticantes del abdomen (Fuente: Pérez, 2000)



Figura 142. Tarántula en acción defensiva, se puede apreciar los pelos urticantes en el aire (Fuente: Pérez, 2000)



Figura 143. Se aprecia el parche alopecico en una tarántula luego de sacudirse los pelos urticantes del opistosoma (Fuente: Pérez, 2000)

Para los mamíferos y otros animales de gran tamaño, los efectos suelen ser muy leves, a menos que el animal sea hipersensible o presente cierta tendencia a padecer de alergias (difiere según raza y especie). Además hay especies que tienen pelos urticantes particularmente dañinos, como es el caso de *Theraphosa blondi*. (Isbister, 2002)

En los casos más graves los pelos urticantes podrían generar ciertas dificultades respiratorias cuando son inhalados pero es raro que llegue a pasar, otra de las consecuencias de entrar en contacto con los pelillos son urticaria y eritema. (Isbister, 2002)

Siendo los animales más afectados los caninos que viven en el campo debido a su naturaleza curiosa, la tendencia a cavar y cuando siguen el rastros de alguna presa (cazadores).



Figura 144. Representación gráfica del contacto entre un canino con una araña de la familia *Theraphosidae* (Fuente: Lara, 2018)

El tratamiento en estos casos es básicamente el lavado del área con agua o solución salina (ojos) para eliminar los pelos urticantes y la aplicación de antihistamínicos y corticoides orales o intramuscular en casos más severos.

MEADO DE ARAÑA

A este fenómeno conocido popularmente como “meado de araña”, medicamente se puede denominar de dos maneras según su etiología: **Dermatitis Necrótica**, que como su nombre lo indica es un proceso de necrosis tisular debido al efecto proteolítico del veneno o **Dermatofilosis**, infección bacteriana debido a microorganismos patógenos que utilizan al artrópodo como vector, en este caso, este es un proceso patológico causado por la bacteria denominada *Dermatophyllus congolensis*, y que al igual que toda enfermedad bacteriana tiene diagnóstico, tratamiento, evolución y cura, además de poder prevenirse. (Rimbaud, 2006)

DERMATITIS NECRÓTICA

Comúnmente este tipo de arácnidos vive en madrigueras cavadas por ellos mismo y se les puede encontrar en los potreros. Los accidentes ocasionados por este género se dan cuando el animal en pastoreo se detiene o se echa sobre la madriguera de estas arañas. Provocando así pequeñas lesiones necróticas que pueden llegar a complicarse debido al mal cuidado o a infecciones secundarias.



Figura 145. Representación gráfica del contacto entre un bovino y una araña de la familia *Theraphosidae* (Fuente: Lara, 2018)



Figura 146. Representación gráfica del contacto entre un bovino y una araña de la familia *Theraphosidae* (Fuente: Lara, 2018)



Figura 147. Lesiones de casco/interdigitales producidas por la acción proteolítica del veneno de *Theraphosidae* (Fuente: Modificado de Gormas, 2011)

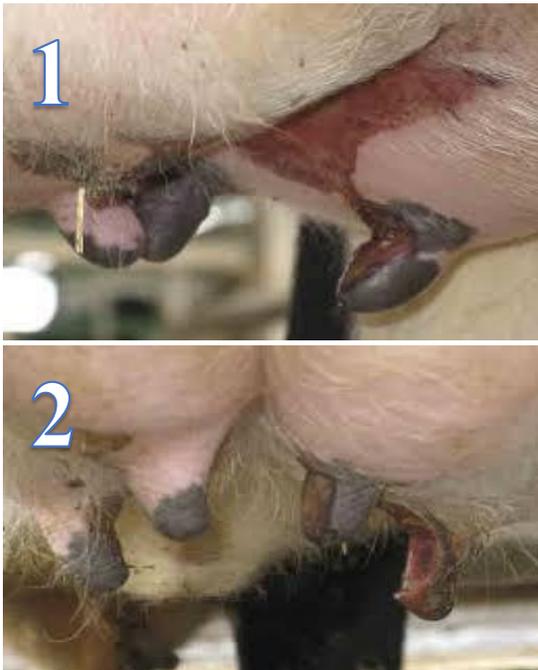


Figura 148. Lesiones en ubres (1) señales de leve necrosis epitelial moderada (2) perdida del peso por desprendimiento del epitelio lesionado de la ubre (Fuente: Modificado de Gormas, 2011)

TRATAMIENTO

El tratamiento de estas lesiones en general no es muy complicado, consiste básicamente en tratamiento local en la mayoría de casos.

Se ve necesario la limpieza del área afectada con soluciones antisépticas como yodo povidona, cloruro de benzalconio o con clorhexidina, una vez desinfectada la zona, se recomienda aplicar cremas o ungüentos con acción cicatrizante y antibióticas, como aquellos que contengan “vitamina A” que es útil para estimular la regeneración epitelial o sulfadiazina de plata al 1% en combinación con bacitracina, gentamicina u otros antibióticos.

DERMATOFILOSIS

La Dermatofilosis, también es conocida como estreptotricosis, es una dermatitis exudativa y pustular que afecta principalmente al ganado vacuno, ovejas y caballos, pero también a cabras, perros y gatos, muchos mamíferos salvajes, reptiles y en ocasiones, al hombre. (OIE, 2004)

Es una enfermedad que es transmitida por vectores generalmente artrópodos, actualmente se sabe que el agente causal vive en la superficie de varios artrópodos y en el ambiente, entrando al organismo a través de alguna lesión cutánea.

Se ha demostrado mediante aislamiento la presencia de *Dermatophilus congolensis*, en los pelos de arañas del género *Theraphosidae* (Pérez, 2000), por lo que se cree que el contagio se realiza a través de la adherencia de los pelos urticantes de la araña en la piel del animal, que al ejercer su acción irritante daña la piel y permite que el patógeno atraviese la barrera dérmica.

Una vez que el microorganismo superó la barrera cutánea invade la epidermis, principalmente el folículo piloso o lanoso, produciendo una dermatitis aguda y una rápida cornificación de la zona infectada. A menudo se asocia una invasión bacteriana secundaria que produce un copioso exudado. (Cetrá, 2005)

Según los informes del INTA (2005), existen dos rasgos importantes de la enfermedad que son la extensión y persistencia de las lesiones. En infecciones muy severas, se ve afectado el estado general del animal y muy raras veces puede ocasionar la muerte, pero usualmente tiene poco efecto sobre la salud general del animal.

En la mayoría de los animales la infección se cura en unas tres semanas y las costras se separan de la piel dejando debajo una piel suave sin pelos o lana, sin embargo en algunos animales, la infección puede pasar a un estado crónico produciendo costras de gran tamaño y de textura leñosa.

También puede provocar una dermatitis interdigital o laminar, al desprenderse la costra se observa una superficie sangrante en el área interdigital en el caso de los animales ungulados, mientras que en equinos ocasiona sangrado de las bandas coronarias del casco, si la infección no es tratada a tiempo y de forma adecuada el equino puede llegar a perder el casco.



Figura 149. Se aprecia los daños en la piel y el sangrado profuso en el casco de un equino (Fuente: Pérez, 2000)

El **diagnóstico**, preciso requiere la identificación del microorganismo mediante el aislamiento en medios de cultivos y/o la observación directa en extendidos, a partir de costras previamente desmenuzadas en solución fisiológica. Se recomienda fijar los extendidos con alcohol metílico y teñirlos con colorante de giemsa.

El cultivo puede realizarse en agar sangre a partir de material emulsionado en solución fisiológica estéril, desarrollándose lentamente formando pequeñas colonias de aproximadamente 1 mm de diámetro a las 48-72 horas. El cultivo puede realizarse en forma aerobia pero también crece de manera anaerobia.

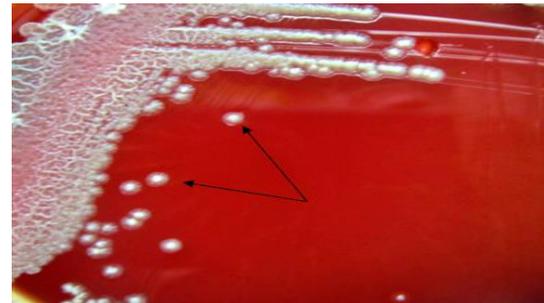


Figura 150. Cadenas de *Dermatophilus congolensis*, con forma cocoides en cultivo de agar sangre (Fuente: Alamy, 2006)

La observación microscópica con objetivo de inmersión (100x), pone de manifiesto la presencia de elementos hifales típicos.

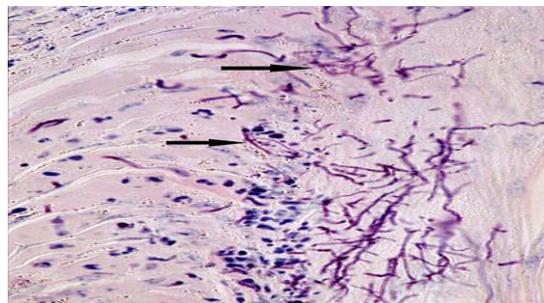


Figura 151. *Dermatophilus congolensis*, visto desde un microscopio a un aumento de 100x (Fuente: Alamy, 2006)

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

Cetrá (2005), expone que en casos agudos el curso de la infección suele ser corto y los animales se recuperan espontáneamente sobre todo en clima seco ya que este favorece la recuperación.

La aplicación de antisépticos en forma tópica es de dudoso valor porque el medicamento no tiene acción sobre las hifas que se encuentran en el interior del folículo lanoso o piloso, aunque contribuyen a reducir la diseminación a través de la destrucción de los organismos presentes en las costras.

Si son muchos los animales afectados se puede utilizar sulfato de zinc al 0,2-0,5% en baños de inmersión o aspersión.

Se han ensayado diferentes tratamientos por vía parenteral. Las infecciones persistentes pueden ser curadas con una sola inyección de 45000- 70000 UI/kg de penicilina G procaínica y 45-70 mg/kg de estreptomicina ya se independientes o en conjunto. En bovinos se han obtenido buenos resultados con la utilización de oxitetraciclina a dosis de 5 mg/kg/IM, la cual en caso de ser necesario puede ser repetida a la semana. En ovinos una sola inyección de 20 mg/kg de oxitetraciclina de acción prolongada (L.A.) ha dado buenos resultados.

La enfermedad suele desaparecer espontáneamente con el tiempo frío y seco o en verano.

Ante la aparición de la enfermedad se aconseja el aislamiento de los enfermos, reducir el movimiento de los animales y en el caso de tener que realizar tareas de manejo, el lote afectado debe de trabajarse de último y luego desinfectar las instalaciones y utensilios utilizados, ya que en muchos casos los líquidos de los baños

pueden contaminarse y actuar como diseminadores de la enfermedad.

Dato Curioso

El clima cálido y húmedo predispone a la aparición de la enfermedad, que en estos casos puede llegar a transmitirse por contacto.

En algunos casos plantas con espinas, e inclusive lluvias copiosas, pueden lesionar la piel facilitando el ingreso de las esporas a la epidermis.

La enfermedad también puede ser transmitida por la picadura de moscas del género *Stomoxys calcitrans*.

En el ovino, las lesiones post esquila constituyen una importante vía de entrada de la infección y el peine de la máquina puede contribuir a la transferencia del microorganismo a animales sanos

LITERATURA CITADA

- Acosta, A. (2008). *Arañas, clases de veneno, envenenamiento y sintomatología*. *Revista Medica "Botica"*, 4, 2. Obtenido de <http://botica.com.ve/PDF/aranasB4.pdf>
- Aldana, L. (2011). *Bioquímica y fisiología de lipoproteínas en arácnidos*. Universidad Nacional de La Plata, Facultad de Ciencias Naturales y Museo . La Plata: Universidad Nacional de La Plata. Obtenido de http://naturalis.fcnym.unlp.edu.ar/repositorio/_documentos/tesis/tesis_1172.pdf
- Alencastre, J. (2015). *Caracterización de las propiedades dinámicas de la seda de araña*. Universidad Politécnica de Madrid, Escuela técnica superior de ingenieros industriales. Madrid, España: Universidad Politécnica de Madrid. Obtenido de http://oa.upm.es/39341/1/JORGE_HERNAN_ALENCASTRE_MIRANDA.pdf
- Almada, M., y Medrano, C. (2006). *Guía Didáctica de Arañas*. Ministerio de Educación. Argentina: Florentino Ameghino. Obtenido de <https://es.scribd.com/document/366124577/guia-de-aranas-pdf>
- Arisqueta, C., Pinkus, M., Manrique, P., Delfín, H., y Meléndez, V. (diciembre de 2015). *Colección Aracnológica. Bioagrocencias, VIII(2)*, 9-15. Obtenido de <http://www.ccba.uady.mx/bioagro/esp/BC%2082%20especial%20C.%20Aracnologica.pdf>
- Arisqueta, C., Saide, P., M., P., y Meléndez, V. (2006). *Tarántulas*. Mexico: Mexico. Obtenido de http://www.seduma.yucatan.gob.mx/biodiversidad-yucatan/03Parte2/Capitulo4/02Diversidad_faunistica/01%20Invertebrados/29Tarantulas.pdf
- Armas, L., Barroso, A., Barba, R., Rodríguez, T., Alayón, G., y González, A. (2017). *Arácnidos*. En I. d. (CITMA), C. Mancina, y D. Cruz (Edits.), *Diversidad biológica de Cuba: métodos de inventario, monitoreo y colecciones biológicas*. (págs. 197-221). La Habana,, Cuba: AMA. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/321278723_ARACNIDOS
- Armendano, A., y González, A. (diciembre de 2011). *Efecto de las arañas (Arachnida: Araneae) como depredadoras de insectos plaga en cultivos de alfalfa (Medicago sativa) (Fabaceae) en Argentina*. *Revista de Biología Tropical*, 59(4), 1651-1662. Obtenido de <http://www.scielo.sa.cr/pdf/rbt/v59n4/a18v59n4.pdf>
- Arnaldos, M., Carcía, D., y Presa, J. (2011). *Venenos, Secreciones y Alérgenos de Artropodos*. Universidad de Murcia, Departamento de Ciencias Forenses. Murcia, España: Universidad de Murcia. Obtenido de <https://digitum.um.es/xmlui/bitstream/10201/23493/1/EFvenenos.pdf>
- Aronne, G. (1992). *Aracnidismo: Lactrodectismo en Honduras*. *Revista Medica Hondureña*, 60, 39-41. Obtenido de <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/1992/pdf/Vol60-1-1992-10.pdf>

- Bar, M. (2010). *Reproducción de Arachnida*. En M. Bar, *Biología de los Artópodos* (págs. 125-128). España: Interamericana. Obtenido de <http://exa.unne.edu.ar/biologia/artropodos/Reproduccion%20de%20Arachnida.pdf>
- Bar, M. E. (2010). *Cátedra de Biología de los Artrópodos. SUBPHYLLUM CHELICERATA* (pág. 14). Mexico: Interamerica.
- Barreto, P., y Barreto, M. (1994). *Arañas, Importancia médica*. *Revista Colombia Médica*, 25, 3-12. Obtenido de https://www.academia.edu/5789848/Ara%C3%B1as._Importancia_m%C3%A9dica_y_llave_para_familias
- Beltrán, J., Conradi, M., y Gutierrez, J. (22 de Agosto de 2008). *Zoowiki*. (I. Silva, Editor, y Facultad de Biología, Universidad de Sevilla) Obtenido de zoologia de los Aracnidos: <https://www.bioscripts.net/zoowiki/temas/21A.html>
- Bonenberger, T. (1997). *Mordeduras y Picaduras*. En W. Wingfield, *Secretos de la medicina de urgencias en veterinaria* (C. García, Trad., págs. 464-467). México D.F., México: McGraw-Hill, Interamerica.
- Brusca, R., y Brusca, G. (2005). *Invertebrados*. Madrid, Aravaca, España: España. Obtenido de http://fama.us.es/search~S5*spl?/Xinvertebrados+bruscaysearchscope=5ySORT=DZ/Xinvertebrados+bruscaysearchscope=5ySORT=DZyextended=0ySUBKEY=invertebrados%20brusca/1%2C3%2C3%2CB/framesetyFF=Xinvertebrados+bruscaysearchscope=5ySORT=DZy1%2C1%2C
- Brutto, V., y Brutto, O. (2017). *Complicaciones Neurológicas de las mordeduras de arañas*. *Revista Ecuatoriana de Neurología*, XXVI(1), 35-39. Obtenido de <http://revecuatneurol.com/wp-content/uploads/2017/09/Complicaciones-Neurolo%CC%81gicas-de-las-Mordeduras-de-Aran%CC%83a.-Neurological-Complications-of-Spider-Bites..pdf>
- Calafat, M., y García, P. (2009). *Las arañas y sus telas: un paradigma multidisciplinar*. Real Academia de Doctores de España. Madrid, España: MMIX. Obtenido de <http://www.rac.es/ficheros/doc/00803.pdf>
- Canals, M. (2007). *Lesiones Producidas por Arañas*. En M. Canals, *Lesiones por insectos, arácnidos y anfibios* (págs. 267-270). Madrid, España: Editoriales Madrid. Obtenido de https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/insec_arac_anf.pdf
- Cardona, J., Buitrago, J., y Martínez, N. (mayo-agosto de 2017). *Caracterización clínica del loxoscelismo dermonecrótico en equinos de Córdoba, Colombia*. *Revista de la facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la universidad CES*, 12(2), 123-133. doi:<http://dx.doi.org/10.21615/>
- Castañeda, J., Pinkus, M., Arisqueta, C., Barrera, M., Martínez, D., y Manrique, P. (2012). Nuevos registros del género *Latrodectus* en Yucatán, México. *Revista Biomédica*, 23(3), 105-111. Obtenido de <http://www.revbiomed.uady.mx/pdf/rb122335.pdf>

- Cetrá, B. (2005). *Dermatofilosis (Streptotricosis cutánea, dermatitis micótica)*. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Departamento de Sanidad Animal. Madrid: INTA. Obtenido de http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/infecciosas/ovinos/79-dermatofilosis.pdf
- Chiri, A. (1989). *Las arañas: biología, hábitos alimenticios y su importancia como depredadores generalizados*. San José, Costa Rica: CACP-Rocap. Obtenido de http://repositorio.bibliotecaorton.catie.ac.cr/bitstream/handle/11554/6477/Las_ara%C3%BAas.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- Coelho, L., Escalante, I., y Aisenberg, A. (2015). *Mordidas Cariñosas: descripción de cortejo y cópula en la araña escupidora Scytodes globula (SCYTODIDAE)*. *Boletín de la Sociedad zoológica del Uruguay*, 24(2), 146-157. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/293825360_MORDIDAS_CARINOSAS_D_ESCRIPCION_DE_CORTEJO_Y_COPULA_EN_LA_ARANA_ESCUPIDORA_Scytodes_globula_SCYTODIDAE
- Cooper, E., West, R., & Mendoza, L. (2019). *Pelos urticantes*. En E. Cooper, R. West, & L. Mendoza, *Identificación de tarántulas listadas en la CITES* (pág. 12). Montreal, México: Comisión para la cooperación ambiental. Obtenido de <http://www3.cec.org/islandora/en/item/11805-identification-cites-listed-tarantulas-aphonopelma-brachypelma-and-sericopelma-es.pdf>
- Copete, R. (2015). *Caracterización de una comunidad de arañas tejedoras en la reserva natural de Yotoco y en el enclave Xerofítico Dagua-Atuncela en el municipio de Dagua en el valle del Cauca*. Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Ciencias Agropecuarias. Palmira, Colombia: Universidad Nacional de Colombia. Obtenido de <http://bdigital.unal.edu.co/52845/1/52992409-preprint.pdf>
- Debrix, A. (mayo de 2017). *Phoneutria boliviensis* (F. O. Pickard-Cambridge, 1897) (Araneae: Ctenidae), reporte nuevo para la fauna de Nicaragua. *Revista Nicargauense de Entomología*(123), 1-7. Obtenido de <http://www.bio-nica.info/RevNicaEntomo/123-Debrix-Phoneutria.pdf>
- Donald C. Plumb, P. (2010). *Manual de farmacología veterinaria* (Vol. VI). Buenos Aires, Argentina: Inter-Médica. Recuperado el 05 de Octubre de 2018
- Elices, M., Pérez, J., Plaza, G., y Guinea, G. (agosto de 2011). *Usos médicos de la seda*. *Revista de investigación y ciencia*, 28-35. Obtenido de <https://www.investigacionyciencia.es/files/7373.pdf>
- Eskov, K., y Selden, P. (2005). *First record of spiders from the Permian period (Araneae: Mesothelae)*. *Bulletin of the British Arachnological Society*, 13(4), 111-116. Obtenido de <http://www.paulselden.net/uploads/7/5/3/2/7532217/permarachne.pdf>

- Fernández, F. (1999). *Artrópodos y salud humana*. Gobierno de Navarra, Departamento de Salud. Pamplona, Navarra, España: Gobierno de Navarra. Obtenido de <https://www.navarra.es/NR/rdonlyres/B31A650F-3952-4E42-A4C2-1439ED42F72D/147801/ARTROPODOS1.pdf>
- Francke, O. (2014). *Biodiversidad de Arthropoda (Chelicerata: Arachnida ex Acari) en México*. *Revista Mexicana de Biodiversidad*, 85, 408-418. doi:10.7550/rmb.31914
- Gale, R. (2012). *Respiracion en Arañas*. Universidad de Southwest, American Tarantula Society. New Mexico: American Tarantula Society. Obtenido de http://www.infotarantulas.com/articulos/respiracion_aracnida.pdf
- González, A. (2011). *Estudio del ciclo de vida y hábitos alimenticios de las araña (Araneae: Araneidae) de Bogotá*. Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Ciencias, Departamento de Biología. Bogota, Colombia: Universidad Nacional de Colombia. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/295092710_Estudio_del_ciclo_de_vida_y_habitos_alimenticios_de_la_arana_Alpaida_variabilis_Keyserling_1864_Araneae_Araneidae_en_la_sabana_de_Bogota
- Grismado, C., Ramírez, M., y Izquierdo, M. (diciembre de 2014). *Araneae: Taxonomía, diversidad y clave de identificación de familias*. *Biodiversidad de Artrópodos Argentinos*, III, 55-79. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/273741792_Araneae_Taxonomia_diversidad_y_clave_de_identificacion_de_familias
- Haas, A., Orduna, T., Lloveras, S., Roodt, A., Costa, V., y García, S. (2012). *Guía de Prevención, Diagnóstico, Tratamiento y Vigilancia Epidemiológica de los Envenenamientos por Arañas*. Buenos Aires, Argentina: Ministerio de Salud de Buenos Aires. Recuperado el 04 de Octubre de 2018, de http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000000337cnt-08-Guia_envenen_aranas.pdf
- Hermann, D. (2000). *Phoneutria "araña del banano"*. *Biomás: especies Venenosas*, 1-3. Obtenido de http://www.unidospornaturaleza.org/biomas/assets/biomas4_venenosas.pdf
- Herrero, M., y Gutiérrez, M. (1984). *Efecto mionecrótico del veneno de Aphonopelma seemanni (Araneae: Theraphosidae) de Costa Rica en ratón blanco*. *Revista de Biología Tropical*, 32(1), 173-175. Obtenido de <https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/rbt/article/view/24927/25132>
- Herrero, M., y Valerio, C. (1986). *Análisis de la actividad diaria de Aphonopelma Seemanni (Araneae, Theraphosidae) en Costa Rica*. *The journal of Arachnology*, 14, 79-82. Obtenido de http://www.americanarachnology.org/JoA_free/JoA_v14_n1/JoA_v14_p79.pdf

- Hickman, C., Roberts, L., y Parson, A. (2000). *Clase Arachnidos*. En C. Hickman, L. Roberts, y A. Parson, *Principios integrales de Zoología* (I. Times Mirror Higher Education Group, Trad., decima ed., págs. 378-382). Madrid, España: McGraw-Hill, Interamericana.
- Hurtado, J., Sotelo, N., y Ibarra, R. (Abril de 2005). *Envenenamiento por *Loxosceles reclusa**. *Revista Mexicana de Pediatría*, 72(2), 85-88. Obtenido de <http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2005/sp052h.pdf>
- Ibarra, G., Moreno, E., Ruiz, A., Trujillo, M., y García, J. (2004). *Las arañas tejedoras (Araneidae, Tetragnathidae, Theridiidae y Uloboridae) de una plantación de cacao en Chiapas, México*. *Entomología mexicana*, III, 38-43. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/288481251_Las_aranas_tejedoras_Araneidae_Tetragnathidae_Theridiidae_y_Uloboridae_de_una_plantacion_de_cacao_en_Chiapas_Mexico
- Isbister, G. (2002). *Reacciones alérgicas agudas tras contacto con arañas*. *Toxicon*(40), 1495-1497. Obtenido de http://www.infotarantulas.com/articulos/reacciones_alergicas_aranas.pdf
- Lagos, S. (2002). *Las arañas, características principales y especies más comunes*. Instituto Argentino de Investigaciones de Zonas Áridas, Centro Regional de Investigaciones Científicas y Tecnológicas. Argentina: IADIZA-CRICYT. Obtenido de https://wiki.mendoza-conicet.gob.ar/images/e/e6/Ar%C3%A1cnidos_comunes_de_Mendoza.pdf
- Leite, R. (04 de Mayo de 2007). *Veneno de araña: ¿viagra natural?* 1. (B. N. Mundo, Entrevistador) BBC News Mundo. Recuperado el 05 de Octubre de 2018, de http://news.bbc.co.uk/hi/spanish/science/newsid_6624000/6624063.stm
- León, E. (2013). *Obtención de fragmentos tipo vNAR de anticuerpos del tiburón *Heterodontus francisci* con capacidad de neutralización del veneno de la araña *Latrodectus mactans**. Centro de investigación científica y de educación superior de ENSEDA, Programa de posgrados en Ciencias. Ensenada, Baja California, México: CICESE. Obtenido de <https://cicese.repositorioinstitucional.mx/jspui/bitstream/1007/533/1/191191.pdf>
- Magala, J. (2009). *Guía de tratamiento en caso de envenenamiento por picadura de araña y mordedura de serpiente de las especies del salvador*. Universidad del Salvador, Facultad de Medicina. San Salvador: Universidad del Salvador. Obtenido de https://aplicaciones.msp.gob.ec/salud/archivosdigitales/documentosDirecciones/dnn/archivos/AC_00153_2017%2021%20NOV.pdf
- Maguiña, C., Figueroa, V., y Pulcha, R. (2017). *Actualización sobre manejo de araneismo en Perú*. *Revista Médica Herediana*, 28, 200-207. Obtenido de <http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v28n3/a11v28n3.pdf>
- Maguiña, C., Soto, L., A., J., Magnifico, B., A., V., y Osoreo, F. (2008). *Primer reporte de Phoneutrismo en el Perú. Presentación de dos casos*. *Revista Médica Herediana*, 19(3), 128-133. Obtenido de <http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v19n3/v19n3cc2.pdf>

- Manríquez, J., y Silva, S. (junio de 2009). *Loxoscelismo cutáneo y cutáneo-visceral: Revisión sistemática. Revista de Infectología al Día*, XXVI(5), 420-432. Obtenido de <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rci/v26n5/art04.pdf>
- Martí, M., Anadón, M., Uroz, M., Nogal, M., y López, A. (2006). *Arañas*. En a. y. Toxinología Clínica, Martí, M.; Anadón, M.; Uroz, M.; Nogal, M.; López, A. (págs. 115-125). Madrid, España: Complutense S. A. Obtenido de <https://eprints.ucm.es/48683/1/9788474919462.pdf>
- Martínez, C., Benavides, L., Escorcía, O., y Franco, T. (junio de 2015). *Arácnidos: un mundo de ocho patas. Boletín de Zoología*, VIII, 1-16. Obtenido de https://www.unimagdalena.edu.co/Content/Public/Docs/Entrada_Facultad3/adjunto_1029-20181004104925_435.pdf
- Martínez, F., y Baz, A. (abril de 2010). *Arañas del campus. Cuaderno de naturaleza y medio ambiente*(6), 3-17. Obtenido de <https://www.uah.es/export/sites/uah/es/conoce-la-uah/.galleries/Galeria-de-descarga-de-Conoce-la-UAH/Ecocampus/aranias.pdf>
- Masiac, Y. (1996). *Las Arañas*. Barcelona, España: De Vecchi S.A. Obtenido de <https://www.uah.es/export/sites/uah/es/conoce-la-uah/.galleries/Galeria-de-descarga-de-Conoce-la-UAH/Ecocampus/aranias.pdf>
- Medina, A., Toval, N., Maes, J., Guiérrez, A., Hernández, B., Vega, G., Urcuyo, J. (noviembre de 2018). *Diversidad Biológica de la cuenca baja del Río Grande de Matagalpa en el Caribe de Nicaragua. Revista Nicaraguense de Biodiversidad*(38), 94. Obtenido de <http://www.bio-nica.info/RevNicaBiodiv/38-Biodiversidad-RioGrandeMatagalpa.pdf>
- Melic, A., Urones, C., y Morano, E. (30 de Junio de 2015). *Orden Araneae. Ibero Diversidad Entomológica*(11), 1-13. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/280727403_Orden_Araneae
- Michel, J. (27 de Agosto de 1992). *Araña Pica Caballo. El Nuevo Diario*, 8. Obtenido de <http://www.bio-nica.info/biblioteca/Maes1992PicaCaballo.pdf>
- Monzón, F., y Blasco, R. (1997). *Patología causada por Artrópodos de interés toxinológico y alergológico. Revista de la Sociedad Entomológica Aragonesa*(20), 8. Obtenido de http://sea-entomologia.org/PDF/BOLETIN_20/B20-015-193.pdf
- Moranchel, L., Pineda, L., Casarrubias, M., Mendoza, S., Olvera, A., Alfaro, J., Briceño, F. (enero de 2017). *Evolución clínica de pacientes con loxoscelismo sistémico y dermonecrótico en un hospital de tercer nivel. Revista de Medicina Interna de México*, 33(1), 18-27. Obtenido de <http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2017/mim171d.pdf>
- Moreno, A. (2003). *Aracnidos*. Universidad Nacional Autonoma de México, Museo de entomología. México D.F. México: Universidad Nacional Autonoma de México. Obtenido de https://cv4.ucm.es/moodle/pluginfile.php/1873888/mod_resource/content/0/Textos_teoría/H6%20Aracnidos.pdf

- Muñoz, G., Blas, R., Baró, J., Rodríguez, B., Arcones, E., García, Y., Gómez, J. (junio de 2017). *Género Latrodectus. Mundo Artrópodo: Revista de entomología y aracnología Ibérica*(1), 6-15. Obtenido de http://www.mundoartropodo.com/pdf/Revista_Mundo_Artropodo_n-01.pdf
- Núñez, A. (24 de junio de 2017). *Phoneutria boliviensis*. Obtenido de Naturalista: <https://www.naturalista.mx/observations/15082169>
- OIE. (2004). *Manual de la OIE sobre animales Terrestres, capítulo 2.3.10. Dermatofilosis*. España: OIE. Recuperado el 07 de Octubre de 2018, de http://www.oie.int/fileadmin/Home/esp/Health_standards/tahm/2.04.09_Dermatofilosis.pdf
- Ortuño, P., y Ortiz, N. (Marzo de 2009). *Latrodectismo. Revista Científica Ciencia Médica*, 12(1), 25-28. Obtenido de http://www.scielo.org.bo/pdf/rccm/v12n1/v12n1_a09.pdf
- Parra, D., Torres, M., Morillas, J., y Espinoza, P. (2002). *Loxocles leata, identificación y una mirada bajo microscopía de barrido. parasitología Latinoamericana*, 57, 75-78. Obtenido de <https://scielo.conicyt.cl/pdf/parasitol/v57n1-2/art19.pdf>
- Pastrana, J., Blasco, R., Erce, R., y Pinillos, M. (2003). *Picaduras y mordeduras de animales. Revista Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, XXVI(1), 225-228. Obtenido de <https://recyt.fecyt.es/index.php/ASSN/article/viewFile/5024/4260>
- Peralta, L. (enero de 2013). *Las arañas del banano (phoneutria spp.), las mas temidas de Centro y Sur América. Bioma*, 15-17. Obtenido de <http://ri.ues.edu.sv/2929/1/Las%20aranas%20del%20banano%20Phoneutria%20spp.pdf>
- Pérez, F., y Prandi, L. (2000). *El comportamiento de emision de pelos urticantes en Theraphosidae. Boletín de la Sociedad zoológica del Uruguay*, 2(6), 47-53. Obtenido de https://www.researchgate.net/profile/Fernando_Perez-Miles/publication/281375498_El_comportamiento_de_emision_de_pelos_urticantes_en_Grammostola_mollicoma_Araneae_Theraphosidae_un_estudio_experimental/links/55e479fd08ae6abe6e9024f1/El-comportamiento-de-emi
- Pérez, G. (20 de febrero de 2017). *Utilidad farmacológica y médica de la seda de arañas. Semanario de la UAM*, XXIII(24), 4-5. Obtenido de http://www.uam.mx/semanario/xxiii_24/xxiii_24/assets/common/downloads/Semanario_UAM_No_24_20_II_2017.pdf
- Piscitello, E. (2017). *Presunto caso clínico de loxoscelismo cutáneo-necrótico en un canino*. Universidad catolica de Córdoba, Facultad de Ciencias Agropecuarias. Córdoba, Colombia: Universidad catolica de Córdoba. Obtenido de <http://pa.bibdigital.uccor.edu.ar/1431/1/Piscitello.FR11.pdf>
- Plumb, D. (2006). *Manual de Farmacologia veterinaria* (quinta ed.). Buenos Aires, Argentina: Inter-Medical.

- Quintana, J., y Otero, R. (4 de mayo de 2002). *Envenenamiento aracnídico en las Américas. Revista Medica de la Universidad Autónoma de Bucaramanga*, V(13), 1-9. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/228828617_Envenenamiento_aracnidico_en_las_Americas
- Rabaneda, R. (2014). *El canibalismo sexual en la tarántula ibérica (Lycosa hispanica): ecología y evolución de estrategias consuetuales*. Universidad Autónoma de Madrid, Departamento de Ecología y Evolutiva. Madrid, España: Universidad Autónoma de Madrid. Obtenido de http://www.eeza.csic.es/documentos/tesis/TESIS_RUB%C3%89N%20RABANEDA%20BUENO.pdf
- Randall, D., Burggren, W., y French, K. (1998). *Fisiología Animal: Mecanismos y adaptaciones* (cuarta ed.). Madrid, Aravaca, España: McGraw-Hill, Interamericana. Obtenido de <http://bibliobio.blogspot.com/2016/06/eckert-fisiologia-animal-mecanismos-y.html>
- Rico, A., Beltrán, J., Álvarez, A., y Flórez, E. (1 de febrero de 2005). *Diversidad de Arañas (arachnida: Araneae) en el Parque Nacional Natural Isla Gorgona, Pacífico Colombiano. Biota Neotropica*, 5(1), 1-12. Obtenido de <http://www.biotaneotropica.org.br/v5n1a/es/fullpaper?bn007051a2005+pt>
- Rimbaud, E. (20 de Abril de 2006). *Mitos y leyendas sobre la “meada de araña”*. *Periodico Hoy*. (G. Acosta, Entrevistador) Managua, Nicaragua: Periodico Hoy. Obtenido de <http://www.hoy.com.ni/2016/04/20/mitos-y-leyendas-sobre-la-meada-de-arana/>
- Rivera, F. (2013). *Diversidad de las arañas de la familia Theridiidae (arachnida, araneae, araneomorphae) del jardín escultórico de Edward James, Xilitla, San Luis Protosí*. Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Estudios Superiores. México D.F., México: Universidad Nacional Autónoma de México. Obtenido de https://www.zaragoza.unam.mx/portal/wp-content/Portal2015/Licenciaturas/biologia/tesis/tesis_rivera_quiroz.pdf
- Rodríguez, A., Villegas, E., y Corzo, G. (1 de noviembre de 2014). *Venenos Arácnidos: su sorprendente poder insecticida y su rara capacidad antibiótica. Revista digital universitaria de la UNAM*, XV(11), 1-23. Obtenido de <http://www.revista.unam.mx/vol.15/num11/art85/art85.pdf>
- Rodríguez, F., Méndez, O., Carrillo, J., Alarcón, P., González, R., Escuer, C., Collado, L. (Noviembre de 2011). *Araneae. Noticias de Biodiversidad y Geodiversidad para el Naturalista*(1), 22. Obtenido de https://www.biodiversidadvirtual.org/taxofoto/sites/default/files/revista/bv_news_E1_a_ranas.pdf
- Roodt, A., Salomón, O., Lloveras, S., y Orduna, T. (20 de septiembre de 2002). *Envenenamiento por arañas del género loxosceles. Revista de Medicina*, 62(1), 83-94. Obtenido de http://www.medicinabuenaosaires.com/revistas/vol62-02/1/v62_n1_p83_94.pdf

- Salleg, G., Quirós, J., y Wild, I. (2016). *Arañas asociadas a la vegetación acuática d dos ciénagas del complejo cenagoso del bajo Sinú, Córdoba-Colombia*. *Revista colombiana de ciencia animal*, VIII(1), 20-29. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/303753325_ARANAS_ASOCIADAS_A_LA_VEGETACION_ACUATICA_DE_DOS_CIENAGAS_DEL_COMPLEJO_CENAGOSO_DEL_BAJO_SINU_CORDOBA_COLOMBIA
- Santiago Argemí Sobrevilla. (07 de Enero de 2007). *Theraphosidae*. Obtenido de biología y veneno de las tarántulas: <https://santitarantula.blogspot.com/2016/10/sistemas-defensivos.html>
- Saracco, S., y Roodt, A. (2010). *Latrodectismo*. *Revista Medica Universitaria*, 6(3), 1-13. Obtenido de http://bdigital.uncu.edu.ar/objetos_digitales/3676/saraccormu6-3-2010.pdf
- Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. (septiembre-octubre de 2010). *Intoxicación por Ponzoña de Animales*. *Boletín de Epidemiología*, XXVII(39), 1-28. Obtenido de <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/13051/sem39.pdf>
- Soler, A. (2013). *Análisis de la topología de la tela de araña en su comportamiento frente a impacto*. Universidad Carlos III de Madrid, Departamento de Mecánica de Medios Continuos y Teoría de Estructuras. Madrid, España: Universidad Carlos III de Madrid. Obtenido de <https://e-archivo.uc3m.es/bitstream/handle/10016/17732/A.Soler%20Documento%20Proyecto%20Fin%20de%20Carrera.pdf>
- Sorto, R. *Araña Casapulga (Latrodectus de 2011)*. *Inventario de Insectos y Arácnidos*. Fundación ecológica SALVANATURA. San Salvador, El Salvador: Quezada, M. (Gerente del Parque del Bicentenario). Obtenido de http://www.salvanatura.org/wp-content/uploads/2015/08/INVENTARIO-INSECTOS-Y-ARACNIDOS_PDB_MLQ-2012.pdf
- Sotelo, N., Hurtado, J., y Gómez, N. (febrero de 2005). *Envenenamiento por mordedura de araña Lactrodectus mactans ("Viuda negra")*. *Revista Mexicana de Pediatría*, 72(1), 31-35. Obtenido de <http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2005/sp051i.pdf>
- Storer, T., Usinger, R., Stebbins, R., y Nybakken, J. (1986). *Clase arácnidos (arañas y afines)*. En T. Storer, R. Usinger, R. Stebbins, y J. Nybakken, *Zoología General* (E. Gifre, y M. Fortes, Trads., sexta ed., págs. 546-550). Barcelona, España: OMEGA. Obtenido de <https://www.casadellibro.com/libro-zoologia-general-6aa-ed/9788428206839/93383>
- Tapia, A. (2014). *Las arañas: una estrategia para la enseñanza y aprendizaje de lo vivo*. Universidad Pedagógica Nacional, Facultad de Ciencia y Tecnología, Departamento de licenciatura en biología. Bogotá, Colombia: Universidad Pedagógica Nacional. Obtenido de <http://repositorio.pedagogica.edu.co/bitstream/handle/20.500.12209/1865/TE-17559.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

- Trejos, A., Trejos, R., y Zeledón, R. (30 de Septiembre de 1971). *Aracnidismo por Phoneutria en Costa Rica. Revista de Biología Tropical*, 19(1, 2), 241-249. Obtenido de <https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/rbt/article/viewFile/28025/28108>
- Vásquez, V. (septiembre-diciembre de 2013). *Envenenamiento por araña viuda negra en un niño, Reporte de caso. Nicaragua pediátrica*, 1(3), 26-28. Obtenido de <https://es.scribd.com/document/178844338/Envenenamiento-por-arana-viuda-negra-en-un-nino-Reporte-de-un-caso>
- Vega, M. (2016). *Evolución de diseños basados en la naturaleza*. Universidad de San Francisco de Quito. Quito, Ecuador: Universidad de San Francisco de Quito. Obtenido de <http://repositorio.usfq.edu.ec/bitstream/23000/5152/1/124302.pdf>
- Violet, L., Montes, D., y Cardona, J. (2017). *Accidente ponzoñoso por arañas del género loxosceles spp en bovinos del departamento de Córdoba. Revista Colombiana de Ciencia Animal*, 9, 55-59. doi:10.24188/recia.v9.nS.2017.521
- Viquez, C. (2013). *Las arañas del banano de Costa Rica. Revista las Raíces de Limón*, 1-16. Obtenido de https://www.researchgate.net/profile/Carlos_Viquez/publication/283503801_Las_aranas_d_el_banano_de_Costa_Rica/links/563b9f1b08ae405111a76fde.pdf
- Viquez, C., y Lozano, L. (2015). *El latrosectismo humano en Centroamérica. VI Congreso Científico de la Región de Azuero* (pág. 1). Herrera, Panamá: Centro Nacional de Intoxicaciones de Nicaragua. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/283503694_El_Latrosectismo_humano_en_Centroamerica_Cartel
- Zavala, J., Díaz, J., Sánchez, L., Castillo, L., Ruiz, D., y Calderón, L. (Febrero de 2004). *Picaduras por alacranes y arañas ponzoñosas de Mexico. Revista de la Facultad de Medicina UNAM*, 47(1), 6-12. Obtenido de <http://revistas.unam.mx/index.php/rfm/article/viewFile/12770/12090>
- Zumbado, M., y Azofeita, D. (2018). *Orden Araneae (arañas, tarántulas y afines)*. En M. Zumbado, y D. Azofeita, *Insectos de Importancia Agrícola: Guía Básica de Entomología* (pág. 150). Heredia, Costa Rica: PNAO. Obtenido de <http://www.mag.go.cr/bibliotecavirtual/H10-10951.pdf>

Capítulo II: Toxinología Descriptiva

Unidad II: Arácnidos

Escorpión / Alacrán

- Generalidades
- Anatomofisiología
- Escorpionismo
- Aparato ponzoñoso
- Composición y fisiopatología del veneno
- Terapéutica



GENERALIDADES

Cuadro 20. Clasificación taxonómica

Taxonomía	
Reino	<i>Animalia</i>
Filo	<i>Arthropoda</i>
Subfilo	<i>Chelicerata</i>
Clase	<i>Arachnida</i>
Orden	<i>Scorpionida</i>
Suborden	<i>Orthosterni</i>
Superfamilia	<i>Buthoidea</i>
Familia	<i>Buthidae</i>
Género	<i>Centruroides</i>
Especie	<i>gracilis</i> <i>koesteri</i> <i>mahnerti</i> <i>schmidtii</i>

Fuente: Ministerio de la Salud de Buenos Aires (2011)

Zoológicamente los escorpiones o alacranes, son artrópodos, quelicerados, que pertenecen al orden *Scorpionida* y están presentes en el ambiente terrestre hace más de 350 millones de años (Roodt, 2015), sin alteraciones significativas en su morfología. (Gómez y Otero, 2007) Se conocen más de 1500 especies agrupadas en más de 16 familias. (Mariategui y Urretabizkaya, 2007)

Se caracterizan por poseer un par de apéndices (pedipalpos) en forma de pinza y una cola que finaliza en un aguijón provisto de un par de glándulas de veneno (Gómez & Junghans, 2016), en casi todo el mundo los escorpiones potencialmente peligrosos por la acción de su veneno pertenecen a la familia *Buthidae*, ocasionando en varios países un serio problema de salud pública. (Ministerio De Salud de Buenos Aires, 2011)

Según Gómez y Junghans (2016), por sus características han desempeñado papeles culturales desde tiempos remotos, apareciendo frecuentemente en mitos y leyendas, siendo representados como seres

peligrosos y mortíferos, mientras que son considerándose como dioses en algunos pueblos, son la representación de maldiciones divinas por otros.

En Nicaragua se conocen dos términos que hacen referencia a este tipo de artrópodo, tomándose como sinónimos, pero, según la Real Academia Española (2011), gramaticalmente poseen diferentes orígenes, el primero viene del árabe *al'aqráb* que se traduce como alacrán, mientras que el segundo viene del latín *scorpio*, *-ōnis* que se traduce como escorpión que a su vez se origina del griego *skorpio*.

Se pueden encontrar en casi toda la superficie terrestre, con la excepción de las altas cumbres nevadas y los casquetes polares, la mayoría se encuentra en zonas tropicales y subtropicales, sin embargo, pueden presentar patrones de distribución claramente influenciados por las preferencias de micro-hábitat. (Álvarez, Gómez, Martínez, Mendoza y Ruiz, 2013)

Su picadura no siempre es de importancia médica. Todos los escorpiones poseen veneno pero no todos los venenos actúan con mecanismos tóxicos sistémicos sobre los mamíferos. (Roodt, Lanari, Laskowicz, y Costa, 2014)

Algunas especies, en determinadas zonas del mundo, son responsables de muchas muertes especialmente de niños y en el caso veterinario de animales jóvenes o geriátricos. (Rimbaud, 2017)

De las 1500 - 2000 especies que existen mundialmente (Mariategui y Urretabizkaya, 2007), sólo cerca de 30 han demostrado ser de importancia médica ya que pueden provocar la muerte o graves alteraciones sistémicas que ponen en riesgo la vida. (Roodt, Lanari, Laskowicz, y Costa, 2014)

En Nicaragua no hay especies que sean portadoras de veneno mortal como en África, Medio Oriente, América del Sur, México y Estados Unidos. (Rimbaud, 2017)

Entre los géneros más peligrosos de escorpiones están *Centruroides* (sur de EEUU y América Central), *Tityus* (América del Sur incluyendo Costa Rica), *Leiurus* (África) y *Androctonus* (norte de África, Oriente Medio y suroeste de Asia), todos pertenecientes a la familia *Buthidae*, que incluye al único escorpión de importancia médica de Europa, *Buthus occitanus*. (Leveridge, 2000)

En Nicaragua, el género más representativo es el *Centruroides*, representado por 4 especies, pertenecientes a la familia *Buthidae*. (Armas & Maes, 1998)

Centruroide mahnerti

Especie parecida a *C. koesteri*, se cree que ambas ocupen áreas geográficas próximas y hábitat similares, se ha descrito únicamente para Nicaragua (Armas y Maes, 1998). Se cree que *C. mahnerti* podría ser una sub tipo de *C. koesteri*. (Teruel & Stockwell, 2002)

Centruroide gracilis

Habita desde el sureste de EUA, hasta Venezuela, incluida Cuba. En Centroamérica ha sido registrado en Panamá, Nicaragua, Honduras, Guatemala y Belice. (Armas & Maes, 1998)



Figura 152. Ejemplar macho adulto de *Centruroide gracilis*, vista dorsal (Fuente: Víquez, 2011)

Centruroide koesteri

Se ha registrado en Costa Rica en la provincia de Guanacaste y en Nicaragua en Managua y Rivas. (Armas y Maes, 1998)



Figura 153. Ejemplar juvenil de *Centruroide koesteri*, vista dorsal (Fuente: Víquez, 2011)

Centruroide schmidtii

Se ha reportado en Honduras, Nicaragua principalmente en la región de Zelaya, Guatemala y sureste de México. (Armas y Maes, 1998)



Figura 154. Ejemplar adulto de *Centruroide schmidtii*, vista dorsal (Fuente: Víquez, 2011)

Todas las especies de escorpiones son venenosas, todas utilizan venenos neurotóxicos, es decir, que actúan directamente sobre el sistema nervioso, a excepción de *Hemiscorpius leplurus*, cuyo veneno posee un efecto citotóxico más marcado (Roodt, Lanari, Laskowicz, y Costa, 2014), el uso del veneno como arma de defensa es en realidad una función secundaria, su primera utilidad es matar a su presa que generalmente es otro artrópodo. (Germain, 2007)

Según lo expuesto por Álvarez, Gómez, Martínez, Mendoza y Ruiz (2013), los escorpiones son depredadores nocturnos emplean las pinzas de sus pedipalpos y las toxinas de sus venenos para defenderse e inmovilizar a sus presas, que son principalmente insectos, arañas y otros artrópodos. También pueden cazar pequeños vertebrados como ranas y lagartijas, algunas especies presentan canibalismo,

El canibalismo es la primera causa de mortalidad entre los escorpiones. Al nacer es cuando son más vulnerables, por su pequeña talla y porque aún carecen de defensas (veneno). (Teruel y Melic, 2015) En alguna especie de escorpiones se ha cuantificado que el veinticinco por ciento de la dieta corresponde a presas de la propia especie. (Germain, 2007)

Germain (2007), expone que el índice de mortalidad es del sesenta y cinco por ciento en los recién nacidos, mientras que sólo alcanza el treinta por ciento en los adultos, pero este índice alcanza el sesenta por ciento en los machos en la época de reproducción. Muchas veces después del apareamiento los machos sirven de alimento a las hembras, asegurándose así un buen aporte nutritivo para tener una buena camada. (Teruel y Melic, 2015)

Dato Curioso

La excepción a la regla, tan sólo las especies de los géneros *Heterometrus*, *Opisthacanthus* y *Pandinus* pueden vivir en grupo sin temor a ser devorados. (Germain, 2007)

Los escorpiones son también vulnerables durante y después de la muda, ya que se les hace difícil moverse y defenderse en caso de ataque. Tras este proceso, su cuerpo es tan blando que no pueden hacer otra cosa que esperar a que su nuevo exoesqueleto se seque y se endurezca (Germain, 2007).



Figura 155. Ejemplar juvenil de escorpión en proceso de muda, saliendo del viejo exoesqueleto (Fuente: Fran, 2011)



Figura 156. Ejemplar adulto de escorpión post muda, en espera que el exoesqueleto se endurezca (Fuente: Biobalears, 2016)

Los escorpiones son grandes consumidores, se ha demostrado a través de estudios que en Israel *Scorpio maurus* devora una media anual del 11 % de la población de isópodos, y en Australia, *Urodacus yaschenkoi* consume todos los años cerca de 8 kg de invertebrados por hectárea, por lo que son de utilidad para el control biológico de plagas en diversos cultivos. (Domingos, 2005)

ANATOMOFISIOLOGÍA

Los escorpiones son artrópodos habitualmente de tamaño que varía entre los 8,5 mm a los 23 cm, al igual que los otros arácnidos presentan el cuerpo dividido en dos partes, prosoma (cefalotórax) y opistosoma (abdomen), y este último compuesto por el mesosoma y metasoma. (Teruel y Melica, 2015)

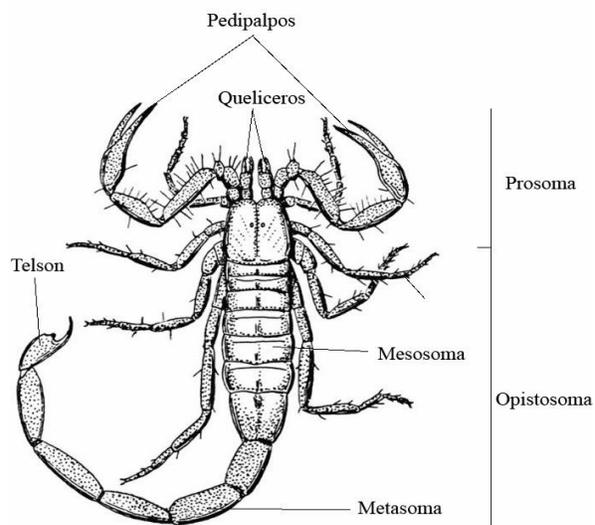


Figura 157. Representación gráfica de la morfología externa del escorpión (vista dorsal) (Fuente: Fauna, 2018)

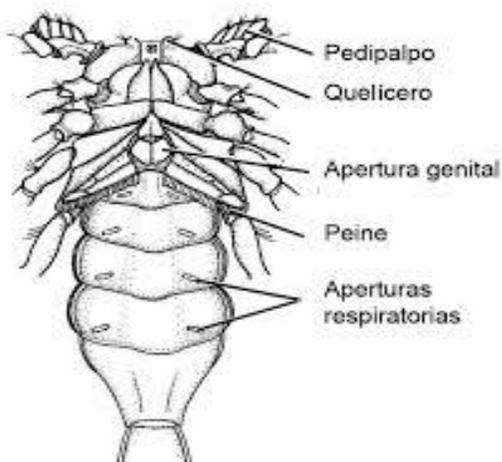


Figura 158. Representación gráfica de la morfología externa del escorpión (vista Ventral) (Fuente: asturnatura, 2004)

El prosoma, que es la región corporal anterior o cefalotórax, carece de articulación alguna, alberga la boca, los ojos, el cerebro, y seis pares de apéndices. (Francke, 2014) Presenta dorsalmente el carapacho, caparazón o escudo prosómico, una pieza bien quitinizada. Aproximadamente en su centro aparece una pequeña protuberancia con los ojos medios y por delante de éstos, a ambos lados, se sitúan los ojos laterales. (Teruel y Melic, 2015)

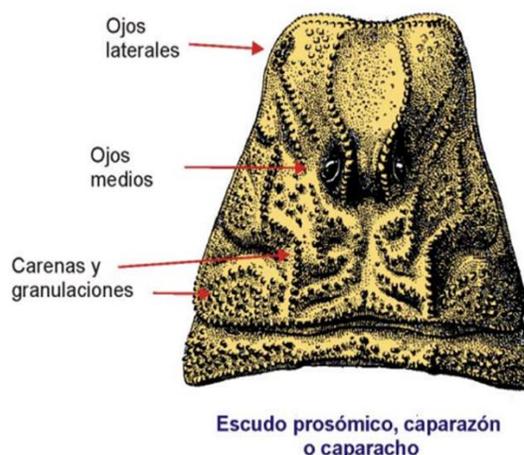


Figura 159. Ilustración del caparacho y su anatomía (vista dorsal) (Fuente: Melic, 2015)

El número de ojos u ocelos están adaptados para la visión nocturna puede variar de dos a tres y hasta cinco, según la especie y que sirven para determinar la dirección de la luz. (Dueñas, 2011)

En su parte ventral aparecen las coxas donde se insertan los apéndices y una pequeña placa esternal o esternón situada entre los dos últimos pares de patas. (Teruel y Melic, 2015)

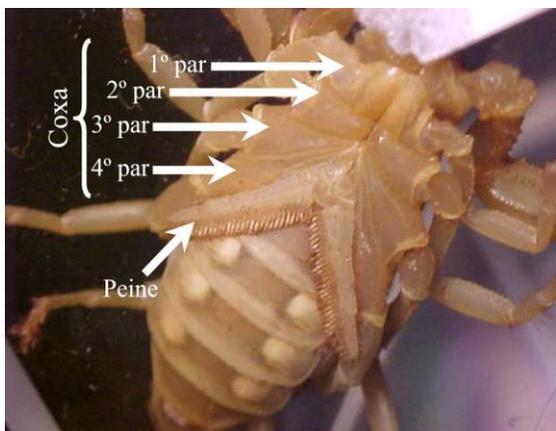


Figura 160. Vista dorsal del mesosoma, se aprecian las coxas y los peines de un ejemplar macho (Fuente: Patrick, 2005)

El primer par de apéndice está conformado por **los quelíceros**, estos son el órgano masticador, están formados por tres artejos, terminados en una pinza que tiene la función de sujetar y desgarrar a las presas (formada por el dedo fijo o mano y el dedo móvil). Los dedos presentan rugosidades y sedas sensoriales, además de potentes dientes, internamente. (Rincón, 2009)

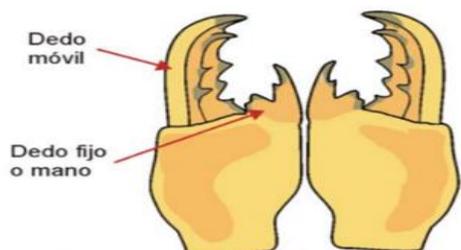


Figura 161. Ilustración de la anatomía de los quelíceros (Fuente: Melic, 2015)

El segundo apéndice son **los pedipalpos**, los cuales se han modificado tomando la forma de quelas, que les permite sujetar a su presa. Los pedipalpos son una de las características más destacables del escorpión, tienen una doble función, tanto prensil como sensorial. Están formados por seis artejos: coxa, trocánter, fémur, patella, tibia y tarso (dedo movable), estos últimos forman la característica pinza o quela de los escorpiones. (Teruel y Melic, 2015)

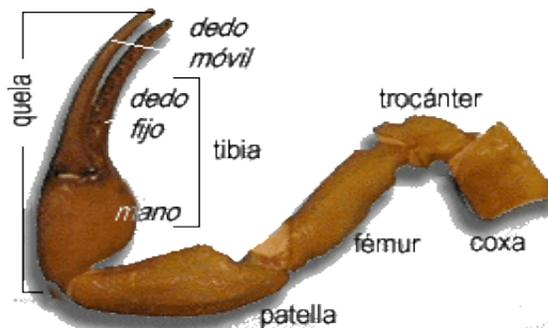


Figura 162. Ilustración de la anatomía de los pedipalpos (Fuente: Patrick, 2005)

Los cuatro apéndices restantes, están formados por **las patas locomotoras**, compuestas por 8 segmentos, que se encuentran en el prosoma. Su función básica es la locomoción, pero también se pueden emplear para excavar, en el apareamiento o en el momento del parto. Las patas están conformadas por ocho segmentos: coxa, trocánter, fémur, patella, tibia, pretarso, basitarso y telotarso. (Rincón, 2009)

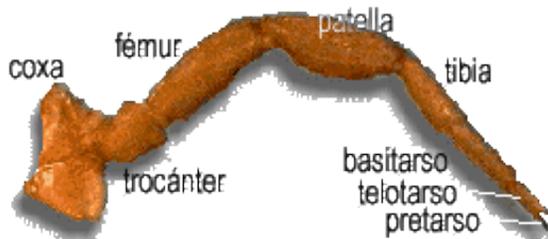


Figura 163. Ilustración de la anatomía de las patas locomotoras (Fuente: Patrick, 2005)

El opistosoma o abdomen, está formado por dos segmentos, el primer segmento se denomina mesosoma conformado por siete sub-segmentos (véase Figura 164) y el segundo segmento denominado metasoma, también conocido como cola conformado por 5 sub-segmentos y al final de este, se ubica en telsón (aparato ponzoñoso del escorpión) que es otra de las características propias de estos artrópodos. (Teruel y Melic, 2015)

El mesosoma, es la porción media del opistosoma, está cubierto dorsalmente por placas transversales, y presenta estructuras importantes, ventralmente, presenta en su primer segmento la abertura genital (véase Figura 165), que está cubierta por un opérculo genital formado por dos placas situadas entre el esternón y la placa basal pectinal, ubicada en el segundo segmento, de la que parten los peines. (Teruel y Melic, 2015)

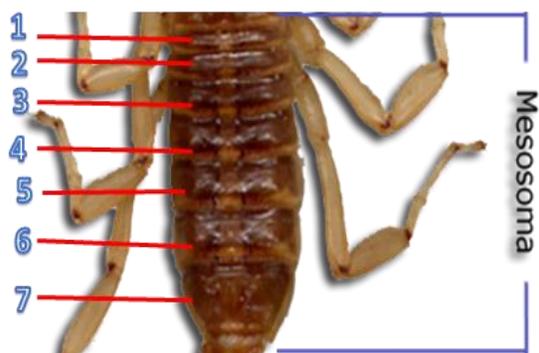


Figura 164. Ilustración del mesosoma con los segmentos enumerados craneal-caudal (Fuente: modificado de Patrick, 2005)

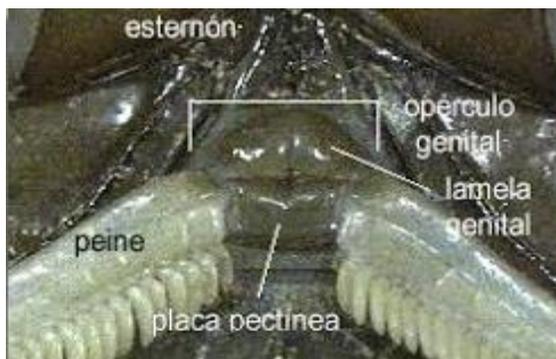


Figura 165. Ilustración del opérculo genital y las estructuras circundantes (Fuente: Patrick, 2005)

Los peines son los órganos sensoriales, utilizados para explorar el terreno y para el reconocimiento del sexo estos son exclusivos de los escorpiones (Hickman, Roberts y Parson, 2000) y están formados por tres series longitudinales de láminas o

laminillas: las dorsales, las medias y articulados a éstas, los dientes, los cuales suelen estar separados en su base por una serie de piezas redondeadas o triangulares. (Ministerio de la Salud, 2011)

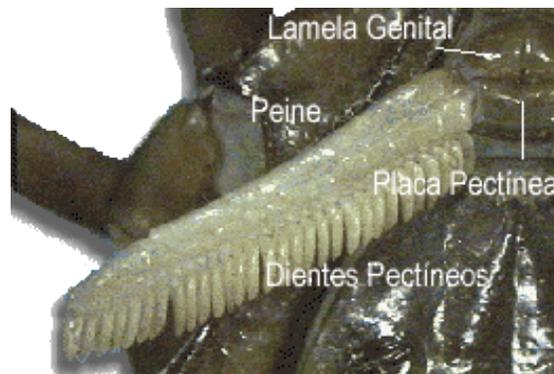


Figura 166. Ilustración de la anatomía de los peines (Fuente: Patrick, 2005)

Los peines, varían según la especie y el sexo, tanto en la cantidad de dientes y láminas como en su forma y tamaño, por lo que ofrecen excelentes caracteres diagnósticos para sexaje y para la clasificación taxonómica. (Teruel y Melic, 2015)



Figura 167. Ilustración de las diferencias en los peines entre (1) hembras y (2) machos Fuente: Patrick (2005)

En los segmentos III–VI aparecen los estigmas respiratorios o espiráculos, que representan las aberturas al exterior de los pulmones en libro y funcionan como escotillas, que el escorpión abre y cierra a voluntad. (Germain, 2007)

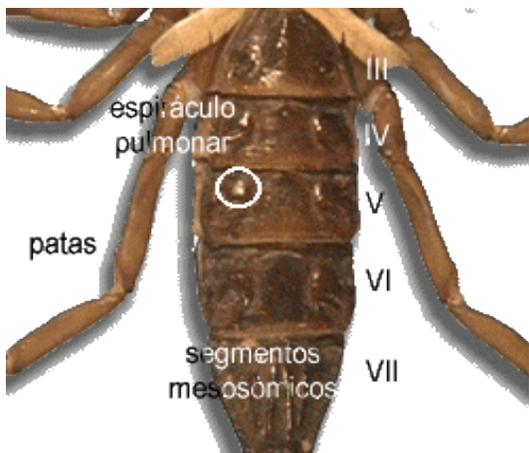


Figura 168. Ilustración de la anatomía externa del mesosoma (vista ventral)
Fuente: Patrick (2005)

El metasoma o cola es otro de los rasgos característicos de los escorpiones. Está compuesto por cinco segmentos prismáticos a cilíndricos y termina en el telson, que contiene una glándula venenosa y el aguijón inoculador. Todo el metasoma está muy quitinizado. (Teruel y Melic, 2015)

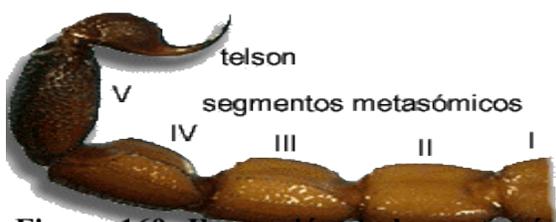


Figura 169. Ilustración de la anatomía externa del metasoma (Fuente: Patrick, 2005)



Figura 170. Vista lateral del telson y el aguijón inoculador (Fuente: Caibco, 20158)

Los escorpiones son muy antiguos, se han adaptado a los cambios geo-climáticos que ha sufrido la tierra (Gómez y Otero, 2007), muy poco sociables por lo que se les considera animales solitarios. (Germain, 2007)

Muchos presentan una destacada adaptación a condiciones extremas y entre ellas, a ambientes áridos, a medios subterráneos y a ciertas alturas. (Teruel y Melic, 2015) Viven en regiones tropicales y subtropicales del mundo, hasta 50° de latitud norte y sur. En altitud, pueden llegar a encontrarse hasta los 5.000 metros sobre el nivel del mar. (Gómez y Otero, 2007)

Dato Curioso

Las especies propias de ambientes desérticos presentan determinadas adaptaciones fisiológicas (cierta termorregulación y habilidad para evitar la desecación) y de comportamiento. Así por ejemplo, su actividad es nocturna y pasan gran parte de su vida en profundos agujeros en el suelo, en los que pueden llegar a controlar la temperatura. (Teruel & Melic, 2015)

Algunas especies se han acostumbrado a la presencia del hombre y se han vuelto de hábitos domésticos por lo que los accidentes por picadura de escorpión se consideran muy común tanto en medicina humana como veterinaria. (Arnaldos, Garcia y Presa, 2010)

Todos los escorpiones producen veneno, que se utiliza como mecanismo de predación y defensa (Arnaldos, Garcia y Presa., 2010). La mayoría de los venenos es inocua para mamíferos de gran tamaño, aunque existen algunas especies peligrosas. (Arnaldos, Garcia y Presa, 2010)

El veneno de escorpión es un conglomerado de sustancias químicas, que varía por especies y cuyos efectos son muy diversos, se compone de neurotoxinas y otros compuestos orgánicos y en ocasiones enzimas que incrementan la difusión del veneno (Leveridge, 2000).

Una de las singularidades de los escorpiones es la fluorescencia bajo luz ultravioleta, a excepción de algunos opiliones, solífugos y escorpiones humícolas, estos son los únicos arácnidos que presentan esta característica; en el 2001, se expuso la teoría de que esta característica puede ser el resultado de una forma de protección solar, pues los antiguos escorpiones eran marinos (Germain, 2007).



Figura 171. Escorpión adulto presentando la fluorescencia característica de estos artrópodos Fuente: Hottentotta (2005)

Según las investigaciones realizadas por Stachell, Stockwell y Van Vranken. (1999), todos los escorpiones emiten una fluorescencia, cuando son iluminados con luz ultravioleta. Este fenómeno fue descubierto casi simultáneamente en 1954 por el zoólogo italiano Pavan y el zoólogo sudafricano Lawrence, revolucionando el estudio de la biología y ecología de los escorpiones gracias a que fue posible localizarlos y observarlos por la noche usando lámparas de luz negra.

La intensidad de la fluorescencia aumenta con la edad del escorpión y la dureza de su cutícula, es más brillante en las zonas más duras. Por lo general, durante la primera fase del desarrollo de los escorpiones (antes de la primera muda), la fluorescencia es débil o inexistente, los estudios demostraron que la van desarrollando a partir de la tercera muda. Cuando un escorpión muda, la exuvia (cutícula vieja) mantiene la fluorescencia, mientras que la nueva cutícula blanda no es fluorescente pero va adquiriendo esta propiedad a medida se endurece (esclerotización).

Esto sugiere que los compuestos fluorescentes se segregan nuevamente después de la muda o se forman durante el proceso de endurecimiento. Una vez adquirida, la fluorescencia persiste incluso después de la muerte del artrópodo.

La fluorescencia se debe a la existencia de dos compuestos químicos en la cutícula: **β -carbolina** y **7-hidroxi-4-metilcumarina**.

Estos dos compuestos se encuentran en la exocutícula hialina, una región de la cutícula que en los escorpiones tiene un espesor de 4 micras. La cutícula es una especie de piel que protege a los artrópodos y al estar endurecida, también actúa como armazón que les permite mantener su forma.

En los escorpiones, la cutícula está formada por la epicutícula, una capa fina y externa, la exocutícula, dividida a su vez en dos capas, la exterior o exocutícula hialina y la interior o exocutícula interna, y la endocutícula (véase Figura 173).

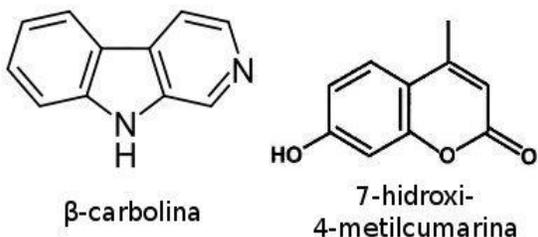


Figura 172. Las moléculas fluorescentes de los escorpiones | β -carbolina y 7-hidroxi-4-metilcumarina (Fuente: Stachell, 1999)

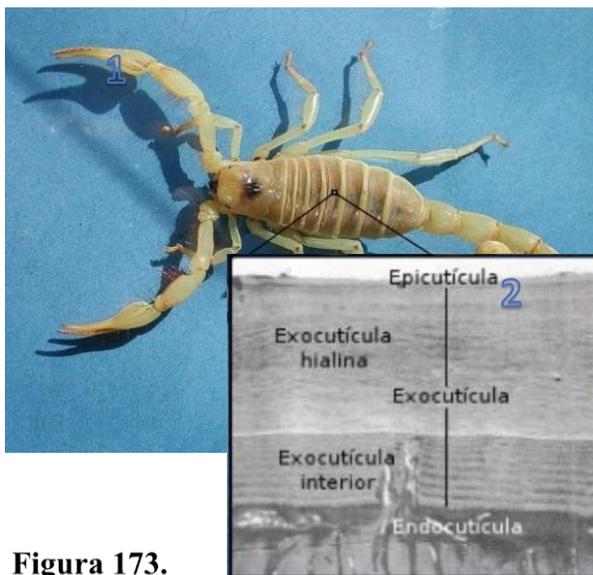


Figura 173. (1) Especimen *Hadrurus arizonensis*, vista macro y (2) microscópica de la cutícula Fuente: (1) Fritz Geller-Grimm (2011); (2) Barry K. Filshie (2011)

La función de la fluorescencia de los escorpiones es uno de esos grandes misterios evolutivos que aún permanece sin resolver. Al ser animales nocturnos que evitan exponerse a la luz directa del sol, la función biológica de la fluorescencia es, cuanto menos, intrigante. Aun así, se han propuesto varias hipótesis entre las que figuran la comunicación y el reconocimiento, para mejorar su agudeza visual, para atraer a sus presas y para evitar a los depredadores.

Los estudios más actuales sugieren que los compuestos fluorescentes pudieron servir como filtro solar para bloquear la radiación ultravioleta.

Aunque esta adaptación pueda resultar incoherente en los escorpiones modernos por sus hábitos nocturnos, es posible que los primeros escorpiones que conquistaron la tierra hace unos 400 millones de años, fueran activos durante el día.

La protección frente a la radiación ultravioleta pudo conferirles una importante ventaja evolutiva. También es posible que la fluorescencia sea simplemente un subproducto del endurecimiento de la cutícula y que no tenga ninguna función biológica en absoluto.

La depredación y alimentación

Los escorpiones también conocidos comúnmente como alacranes, son organismos netamente depredadores que emplean las poderosas pinzas de sus pedipalpos y las potentes toxinas de sus venenos para dominar a sus presas (Flórez, 2001). Su letalidad varía según la especie y algunos autores postulan que dicha variabilidad se debe a la coevolución entre presa y depredador, que ha producido toxinas con alta especificidad según su dieta (Gómez & Otero, 2007).

Según Fischbein (2012), los escorpiones practican varios métodos de depredación, pueden cazar de forma activa o limitarse a permanecer al acecho en su guarida a la espera de que se presente una posible presa.

Las presas son capturadas gracias a las pinzas o quelas, una vez inmovilizadas son picadas muriendo por efecto del veneno, para ser luego despedazadas mediante los queléceros y comenzar su ingesta.

Las presas son desmenuzadas, para luego inyectarle jugos gástricos, una vez ablandada la presa, los pedacitos licuados pueden ingerirse muy deprisa.



Figura 174. Imagen de un escorpión adulto alimentándose (Fuente: Modelka, 2018)

Querido Lector, te gustaría observar la forma en la que estos animales cazan y el proceso de inoculación del veneno y la forma de alimentarse, te invito a ver este video:

<https://www.youtube.com/watch?v=XARuKXPHisw>

Sistema Circulatorio

Al igual que todos los artrópodos la sangre es a base de cobre y es denominada hemolinfa. El pigmento respiratorio es la hemocianina, una gran molécula que transporta el oxígeno. (Storer, Usinger, Stebbins y Nybakken, 1986)

Según Storer, Usinger, Stebbins y Nybakken (1986), al igual que la gran mayoría de los invertebrados, los escorpiones tienen un sistema circulatorio abierto, los órganos están sumergidos en la hemolinfa, que circula libremente por todo el cuerpo.

No poseen venas ni capilares, y las arterias son muy reducidas. El corazón se presenta en forma de un largo cilindro, que bombean la hemolinfa en la cavidad corporal, a cada uno de los lados del corazón, se encuentran los ostiolos.

Sistema Respiratorio

Los escorpiones tienen una respiración pasiva. El aire entra por unas pequeñas aberturas del mesosoma, llamadas espiráculos, y luego pasa por los pulmones, que también se denominan filotráqueas (pulmones en libro) (Figura 175). Estos órganos se presentan en forma de un conjunto de laminillas. (Hickman, Roberts, y Parson, 2000)

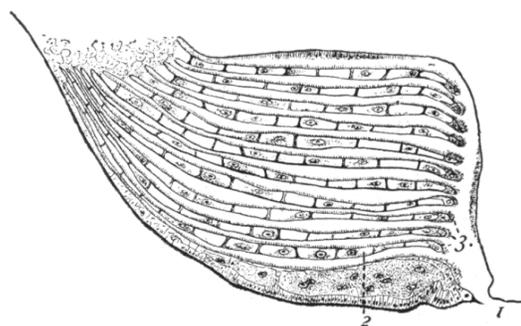


Figura 175. Representación gráfica de un pulmón laminar, (1) poro, (2) espacio lleno de hemolinfa, (3) laminillas pulmonares (Fuente: Melic, 2009)

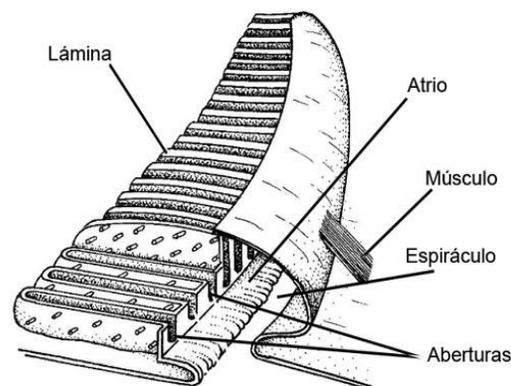


Figura 176. Representación gráfica de un pulmón laminar (vista dorsal) (Fuente: Stewart, 2017)

Sistema Nervioso

El sistema nervioso de los escorpiones se compone de un protocerebro y un tritocerebro, que forman una masa ganglionar por encima del esófago. (Moreno, 2003)

El protocerebro contiene el nervio óptico, y el tritocerebro, los nervios conectados a los quelíceros. En cuanto a los nervios de los pedipalpos, se hace cargo de ellos un ganglio especial situado debajo del esófago. El sistema nervioso de los escorpiones se parece a un collar que rodea el esófago. En su cara ventral, la parte posterior de este collar se encarga de los nervios de las patas locomotoras y luego un simple nervio se extiende hasta el abdomen. (Storer, Usinger, Stebbins y Nybakken, 1986; Hickman, Roberts, y Parson, 2000).

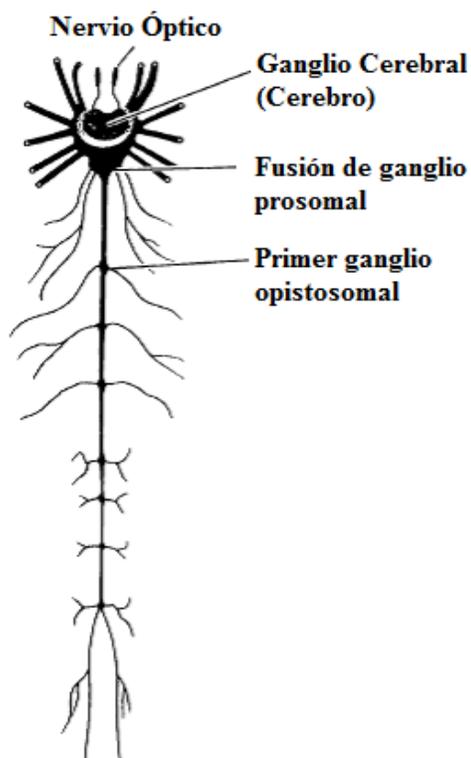


Figura 177. Representación gráfica del sistema nervioso del orden *scorpiones*
Fuente: Stewart (2017)

Tal como se describió anteriormente, el principal sistema sensorial del escorpión reside en la utilización de las cerdas, los tricobotrios y los peines. (Teruel y Melic, 2015) Los ojos sólo le permiten percibir la luz del ambiente. (Dueñas, 2011)

El cuerpo del escorpión está recorrido por unos pelos sensoriales denominados cerdas, que aseguran la detección de los estímulos (calor, humedad, olores, gusto). Las cerdas son huecas y contienen, cada una, la prolongación de una neurona sensitiva directamente conectada con el sistema nervioso. (Francke, 2007)

Las que están situadas en el telson desempeñan una función muy importante ya que son ellas las que guían al escorpión para clavar el aguijón en el lugar adecuado en sus capturas o en sus ataques para defenderse. Las cerdas ubicadas en los pedipalpos se denominan tricobotrios.

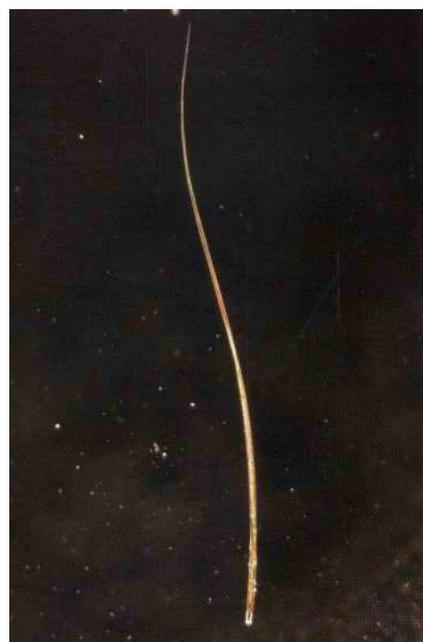


Figura 178. Vista aumentada de un tricobotrio de un escorpión (*Androctonus australis*) (Fuente: Germain, 2007)

Los peines (Figura 179), son órganos específicos del escorpión, desempeñan una función esencial, que permiten sentir las vibraciones del suelo y reconocer las texturas, lo que resulta de vital importancia en los machos en el periodo de reproducción, porque deben ser capaces de encontrar una superficie llana y lisa para depositar su Espermatóforo. (Gadea, 2008)

En realidad, los peines son el principal sistema sensorial del escorpión. En el macho, son más anchos y contienen más dientes (véase Figura 167), sirven también de receptores químicos para detectar las feromonas. (Teruel y Melic, 2015)



Figura 179. Vista aumentada de peine de un escorpión (*Androctonus australis*)
Fuente: Germain (2007)

Apareamiento y Reproducción

Poco se conoce sobre el comportamiento sexual de los escorpiones. Hasta la fecha existe información sobre el cortejo y transferencia espermática aunque mucha de esa información carece de detalles y exactitud. (Toscano, 2015)

Los escorpiones poseen sexos separados y su reproducción es sexual, las hembras son vivíparas, dando a luz entre 5 y hasta 50 crías por camada. (Acosta, 2005) Durante la época de apareamiento las hembras desprenden feromonas sexuales que llaman la atención de los machos. (Bar, 2010)

Para el apareamiento, el alacrán macho busca a una hembra, cuando la encuentra, utiliza sus pedipalpos (tenazas) y quelíceros para tomarla de las pinzas e intentan convencerla de ir a caminar por el sustrato lo que se denomina danza nupcial. (Bar, 2010)



Figura 180. Imagen escorpiones entrelazados por agarre de las pinzas de los pedipalpos (Fuente: Terra, 2013)

Este comportamiento se debe a que el macho busca una superficie favorable para depositar su espermatóforo (cápsula que contiene el esperma) y realizar la fecundación de la hembra que es un proceso indirecto, los machos de algunas especies excitan a la hembra picándole ligeramente las articulaciones de los pedipalpos o tocándole el área genital y los peines. (Toscano, 2015)

El espermatóforo cuya función principal es el traspase del esperma a la hembra, queda sujeto al sustrato (véase Figura 181), gracias a que está provisto de un cemento especial. En caso de que el macho no encuentre el sitio adecuado, esta danza puede prolongarse por horas. (Toscano, 2008)



Figura 181. Imagen de un espermatóforo, arraigado en el sustrato
Fuente: Alra (2008)

Una vez depositado el espermatóforo, el macho halará a la hembra hacia el sitio donde se encuentra adherido el espermatóforo y la colocará sobre éste. Al sentir la hembra, por medio de sus peines, la presencia de este órgano, bajará el cuerpo, abriendo su opérculo genital, la presión de la hembra permite que el esperma salga disparado hacia la abertura genital. La fecundación, sin embargo, no ocurre en éste instante, sino que puede tardar días o incluso meses. (Bar, 2010)

Querido Lector, te gustaría, observar la forma en la que estos animales realizan el cortejo y el proceso de inoculación del esperma entra a:

Danza nupcial

Escorpiones. *Bothriurus*. Reproducción del escorpión en estado salvaje, a partir del minuto veinte.

<https://www.youtube.com/watch?v=aGxUQvez7GI>

Danza nupcial y fecundación

Danza del Escorpión

<https://www.youtube.com/watch?v=c1lhUJXeVo>

A diferencia de lo que ocurre en otros arácnidos, los escorpiones son vivíparos, desarrollando sus crías internamente (Toscano, 2015), dan nacimiento a pequeños escorpiones completamente formados, con un número variable de que va desde las 5 hasta las 50 crías por camada. (Acosta, 2005)

El período de tiempo entre la fertilización y el alumbramiento es muy variable dependiendo de las especies, alcanzando desde algunos meses hasta años (Fischbein, 2012; Toscano, 2015), mientras que otras son ovovivíparos, los embriones se han alimentado dentro del huevo, con el vitelo, cuando los huevos son puestos, llevan dentro a individuos casi formados, que eclosionan poco después de la oviposición. (Gadea, 2008)

Inmediatamente luego del nacimiento, las crías se suben al dorso de la madre y viven la primera fase de vida sobre ella alimentándose del saco vitelino y el alimento que la madre les comparte (Figura 182). (Bar, 2010; Fischbein, 2012)

Los pequeños alacranes tienen en general, el mismo aspecto de los adultos y carecen de metamorfosis durante su desarrollo (Mariategui y Urretabizkaya, 2007), por lo que a todos los estados juveniles se les designa como ninfas, que todavía no poseen un aparato reproductor diferenciado. (Acosta, 2005)



Figura 182. Imagen de una hembra adulta con sus crías en su lomo (Fuente: Ballvé, 2007)

La duración de la etapa larval varía entre 5 y 25 días, dependiendo de la familia. (Acosta, 2005) Al realizar su primera muda descienden de la madre y se dispersan comenzando a alimentarse por sus propios medios de larvas y ninfas de otros insectos. (Fischbein, 2012)

Las ninfas de los alacranes pasan por 3 a 6 mudas hasta llegar a su estado adulto de madurez sexual. Este proceso puede dilatar de 6 a 8 meses según la especie, y como adultos pueden vivir más de 25 años. (Bar, 2010; Fischbein, 2012; Arley, 2013)

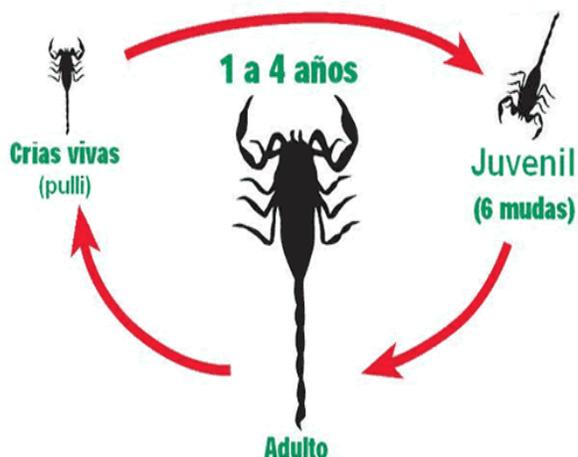


Figura 183. Representación gráfica del ciclo de vida del escorpión (Fuente: Alemandi, 2008)

Dato Curioso

Unas pocas especies pueden reproducirse por partenogénesis. Este fenómeno ha sido demostrado en *Tityus serrulatus*, y existe fuerte evidencia para sospechar de *T. trivittatus kraepelin*. Se considera que esta capacidad de reproducción daría ventajas adaptativas a especies con hábitos domiciliarios, pues permite la proliferación uniparental, sin la necesidad del encuentro de ambos sexos y el complejo proceso de apareamiento. (Acosta, 2005)

Perdonmo y Patiño (2002), expresaron que los escorpiones no son agresivos y los accidentes se producen sólo cuando son aplastados o estrujados de alguna manera o son molestado por animales curiosos que quieren jugar con ellos, cuando se sienten amenazados toman una clásica posición defensiva (véase Figura 184).

Estos artrópodos invaden las viviendas sólo cuando estas se construyen en su hábitat, en periodo de apareamiento cuando andan en busca de hembras.

A diferencia del veneno de ciertas serpientes (*Bothrops*) y algunas arañas, los polipéptidos del veneno escorpiónico carecen completamente de actividad necrótica. Por ello, y por lo agudo del aguijón, el emponzoñamiento escorpiónico no produce ninguna lesión local visible y el dolor local inicial pasa espontánea y rápidamente. (Possani, 2007)



Figura 184. Ilustración de un ejemplar adulto en posición defensiva (Fuente: Quintero, 2018)

ESCORPIONISMO

Se denomina escorpionismo o alacranismo al fenómeno que engloba las complicaciones médicas originadas por el envenamamiento producido por la picadura de los alacranes o escorpiones. De manera general los componentes tóxicos del veneno son denominados escorpaminas y varían en naturaleza y cantidad de un escorpión a otro. (Gil & Blasco, 1997)

Los emponzoñamientos o envenenamientos provocados por picadura de escorpiones o alacranes, son eventos potencialmente graves y letales, pero tratables. Se trata de intoxicaciones agudas, que constituyen una emergencia médica tanto humana como veterinaria. (Ministerio De Salud de Buenos Aires, 2011)

APARATO PONZOÑOSO

El aparato venenoso está formado por dos glándulas, dispuestas en tres series de lóbulos, rodeadas y separadas entre sí por una capa muscular, localizadas en el telson. Están inervado por un fascículo nervioso, que es una ramificación interna del último ganglio post-abdominal, que se continúa hasta el aguijón. Este fascículo nervioso, no mielinizado, estimula las fibras musculares haciendo que se contraigan provocando que la glándula expulse su contenido. (Yigit y Benli, 2010)

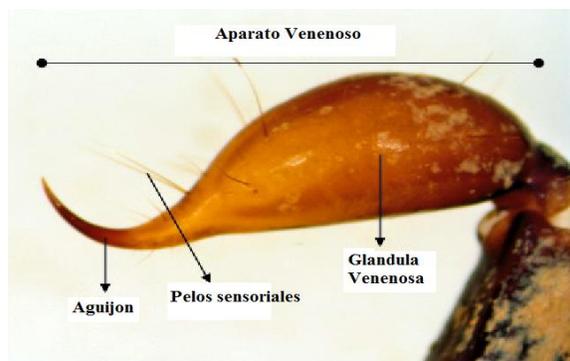


Figura 185. Representación gráfica del telson de un escorpión (Fuente: Yigit, 2009)

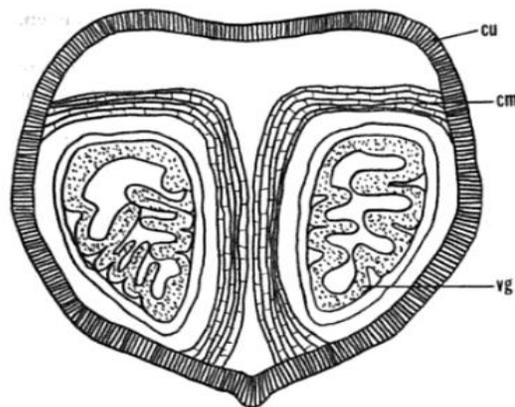


Figura 186. Representación esquemática de las glándulas de veneno de escorpiones, músculos compresores (cm), cutícula (cu), glándula de veneno (vg) (Fuente: Yigit, 2009)

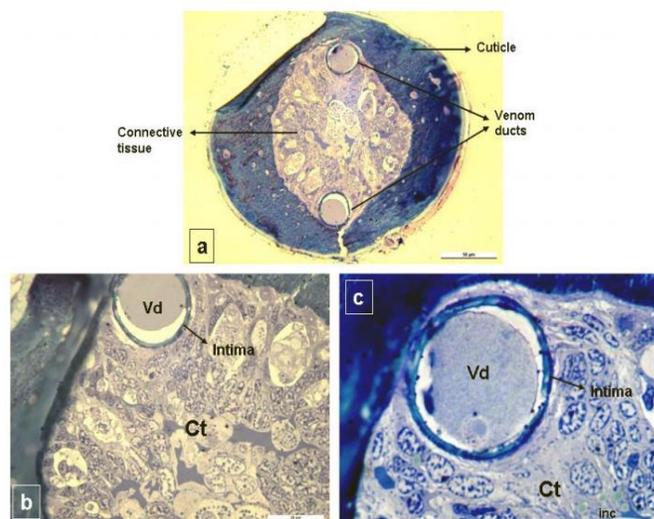


Figura 187. Cortes histológicos del telson de un escorpión de *E. mingrelicus* (aumento a 10.668x), (a) sección transversal semi-delgada del aguijón, (b y c) Sólo un conducto de veneno, (Vd) en donde la íntima cubrió el conducto del veneno y el tejido conectivo, (Ct) células en dos ampliaciones diferentes, estas células de tejido conectivo contienen numerosas inclusiones Fuente: Benli (2010)

COMPOSICIÓN Y FISIOPATOLOGÍA DEL VENENO

Los escorpiones usan su veneno para inmovilizar la presa y como mecanismo de defensa, la necesidad de alimentarse y protegerse favoreció el desarrollo de venenos complejos, el cual es inoculado directamente a la víctima por vía subcutánea y se disemina por vía hematógena, para luego ser eliminado por la orina y por la secreción biliar. (Gil & Blasco, 1997)

El veneno de los alacranes, está constituido por un complejo de proteínas y toxinas estimuladoras de la musculatura lisa, el veneno es poco peligroso para los vertebrados mayores y muy pocas especies en el mundo poseen venenos mortíferos para los humanos. (Fischbein, 2012)

Según Zavala (2004), el veneno de *Centruroides* contiene dos grupos de péptidos, uno afecta los canales de sodio y el otro bloquea los canales de potasio de las membranas celulares, principalmente del sistema nervioso central y músculo-esquelético⁴, retardando la inactivación del sodio y prolongando así el potencial de acción, aumentando el tiempo de integración de la corriente generada por las membranas excitables de las células efectoras e incrementando la liberación de acetilcolina y catecolaminas a nivel sináptico.

El veneno es un coctel compuesto por numerosos péptidos de bajo peso molecular, que actúan sobre los canales iónicos dependientes de voltaje (principalmente Na⁺, Ca⁺⁺, K⁺ y Cl⁻) en membranas excitables (tejido nervioso, glandular y muscular), modifican su permeabilidad iónica, las despolariza y produce liberación de neurotransmisores en las terminaciones

post ganglionares de los sistemas simpático y parasimpático. (Martí, 2006)

El cuadro clínico del envenenamiento depende de la predominancia de los efectos adrenérgicos o colinérgicos, o de la combinación de ambos, provocando los clásicos síntomas, como el dolor local debido a la acción de la serotonina, mientras que la acción neurotóxica ejercida sobre los centros nerviosos hipotalámicos simpáticos y parasimpáticos son las responsables de las manifestaciones sistémicas en el paciente como inquietud, náuseas, vómito y manifestaciones cardiorrespiratorias. (Ministerio De Salud de Buenos Aires, 2011)

En los estudios realizados por Keegan y Lockwood (1971), se reveló que las moléculas más activas en el veneno de los escorpiones son las denominadas escorpaminas, aminoácidos, proteasas, fosfodiesterasas y oxidasas.

Estas provocan que el veneno posea gran acción sobre los canales de sodio, lo cual repercute sobre la despolarización de las terminales nerviosas post ganglionares con liberación de catecolaminas y acetilcolina, además la serotonina es la responsable del dolor y edema en el sitio de la picadura. (Núñez, 2011)

Según las investigaciones de Gil y Blasco (1997), las **escorpiónicas** son neurotoxinas que alteran las estructuras trans-membrana de las células excitables y los canales catiónicos (Na⁺, Ca⁺⁺, K⁺ y Cl⁻) a través de complejos mecanismos, y que según su estructura química se puede encontrar dos tipos de escorpaminas con efectos sobre los canales de sodio.

⁴ Este bloqueo de los canales de cationes causa la sintomatología, aun cuando la cantidad de veneno

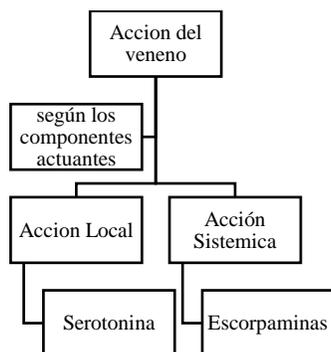
inoculado es aproximadamente de 100 a 600 microgramos (Zavala, 2004).

Alfa (α) Toxina, la fijación depende del potencial de acción, actúan inactivando el canal de sodio y ralentizando la fase de repolarización, esta toxina se aisló a partir de veneno de *Buthinae*.

Beta (β) toxinas, la fijación no depende del potencial de acción, actúa sobre la inactivación del canal de sodio favoreciendo la aparición de un tren anormal de potenciales de acción como respuesta a una estimulación química, esta toxina se aisló a partir de veneno de *Centruroides*.

A pesar de las diferencias electrofisiológicas inducidas por las toxinas α y β a nivel del canal de sodio, el resultado biológico final es similar, pues el canal permanece en ambos casos abierto.

Mientras las toxinas que afectan el canal de potasio denominadas **Carybdtoxina** y **Scylatoxina**, recientemente descubiertos, son proteínas pequeñas, que no juegan ningún papel en las manifestaciones tóxicas del envenenamiento, al bloquear los canales de potasio, impiden la repolarización de la membrana de la célula excitable por mecanismos variados y según su actividad puede ser dependiente del potencial de membrana y de las concentraciones de calcio o ATP.



Esquema 2. Esquema de los tipos de efectos del veneno sobre el organismo y compuestos involucrados (Fuente: Modificado a partir de Gil y Blasco, 1997)

En las investigaciones realizadas por Zavala (2004), se expuso que para la aparición de los signos y síntomas intervienen factores tanto ambientales como del artrópodo y de la víctima, éstos pueden ser extrínsecos o intrínsecos, dando como resultado cuadros clínicos diversos que van desde moderados a severos. Entre los factores más importantes se pueden mencionar:

- a) Ambientales:** localización de la zona geográfica y época del año.
- b) Del artrópodo:** género y especie, edad, tamaño y cantidad de toxina inoculada.
- c) De la víctima:** edad, peso, sitio de la picadura y estado general.

Efectos o reacción local

Los pacientes sienten dolor en el sitio de la picadura, que puede extenderse hacia regiones contiguas, se observa un leve edema, y en ocasiones, sólo se visualiza un punto eritematoso como huella del accidente (Figura 188), otras manifestaciones locales son hipoestesia local, contracciones musculares en el área afectada, piloerección y segregación de exudado localizada sin producción de daño tisular. (Ministerio De Salud de Buenos Aires, 2011)



Figura 188. Visualización del sitio de la picadura, se observa un punto eritematoso Fuente: Amidog (2008)



Figura 189. Visualización del sitio de la picadura, se observa la marca dejada por la penetración del aguijón (Fuente: Amidog, 2008)

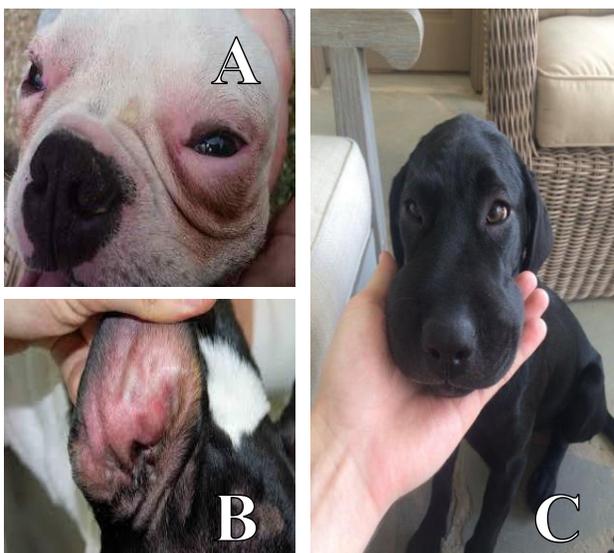


Figura 190. (A y C) Anguedema de rostro en caninos post picadura y (B) se observa eritema auricular como efecto secundario a la inoculación del veneno de alacrán (Fuente: Amidog, 2008)

Efectos o reacción sistémica

Las reacciones sistémicas se manifiestan más comúnmente en pacientes jóvenes, de bajo peso corporal o geriátricos. A los síntomas locales se les agregan manifestaciones sistémicas por compromiso del sistema

nervioso autónomo que pueden poner en riesgo la vida del paciente. (Ministerio De Salud de Buenos Aires, 2011)

Las manifestaciones que pueden observarse son:

Cardiovasculares: taquicardia seguida de bradicardia, opresión precordial.

Respiratorias: taquipnea, bradipnea, disfunción respiratoria, signos compatibles con edema agudo de pulmón, o distress respiratorio.

Neurológicos: ataxia, temblores y/o convulsiones.

Hipersecreción glandular: sialorrea, secreciones nasales, epífora⁵ e hiperhidrosis en animales que sudan.

Otros: cefalea, se observa al paciente presionar la cabeza contra las superficies verticales (Figura 191), hipotermia, dolor abdominal intenso, y en los casos graves diarrea y vómitos.



Figura 191. Fotografía de un canino presionando la cabeza contra la pared, conducta realizada para tratar de aliviar el dolor o la presión de la cabeza (Fuente: Amidog, 2008)

Según la severidad de los síntomas se puede clasificar el cuadro clínico en leve, moderado y severo.

⁵ Exceso de lagrimeo (Real Academia Española, 2011)

Cuadro 21. Clasificación del Cuadro clínico

Clasificación	Síntomas
Leve	Dolor en el sitio de la lesión, piloerección y eritema localizado.
Moderado	Sudoración/inquietud, náuseas (arcadas), vómito, sin compromiso hemodinámico y/o respiratorio. Puede haber taquicardia asociada a la inquietud por el dolor.
Grave	Taquicardia, aparición precoz de sialorrea, secreciones nasales y epífora, hipotermia, bradipnea y vómitos frecuentes

Modificado del Ministerio de Salud de Buenos Aires (2011)

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en el antecedente de la picadura (comúnmente suele desconocerse este dato) y la presencia de síntomas característicos del cuadro clínico, en los casos de emergencias donde no se cuenta con la afirmación de haber visto al escorpión atacante, los antecedentes epidemiológicos (ambiente, hábitat de la mascota, la hora del accidente) adquieren relevancia diagnóstica. (Ministerio de la Salud de Buenos Aires, 2011)

Cuadro 22. Cuadro de Diagnóstico Diferencial

Diagnóstico Diferencial	
Picaduras de Artrópodos	Arañas
	Himenópteros
	Miriápodos
Infecciones	Erisipela, celulitis, meningitis de diferentes etiologías.
Intoxicación	Hongos, pesticidas, organofosforados
Multi-orgánicos	Hipertiroidismo, cardiopatías, cetoacidosis por hiperglucemia, feocromocitoma, Shock anafiláctico

Modificado de Ministerio de Salud de Buenos Aires (2012)

A nivel histológico, se observa presencia de grandes cantidades de infiltrado inflamatorio.

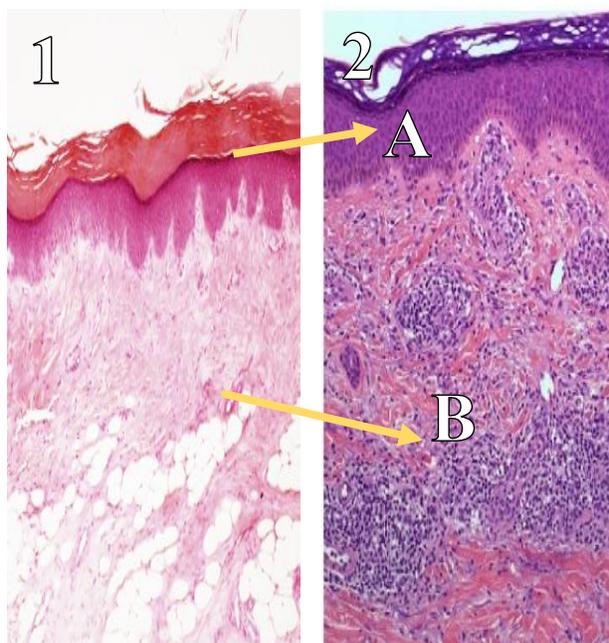


Figura 192. (1) Tejido sano (2) tejido lesionado, (A) denso infiltrado inflamatorio linfo-histiocitario perivascular en dermis superficial y (B) profunda con abundantes eosinofilos y leucocitos polimorfonucleares (Fuente: Valledor, 1994)

TERAPÉUTICA

Con anterioridad se aclaró que en Nicaragua debido a que las especies presentes no son de alta toxicidad, la mayoría de las reacciones sistémicas o locales son producto de una reacción alérgica o shock anafiláctico (hipersensibilidad tipo I), por lo que la terapéutica es muy parecida a las instauradas en las intoxicaciones por himenópteros.

El tratamiento puede dividirse en dos tipos según el cuadro clínico, pero en cualquier caso debe realizarse de forma inmediata al momento de la picadura o aparición de los primeros síntomas. Según expuso el Ministerio de la Salud (2011), el tratamiento a establecer es de menos a más según la intensidad de la reacción local y/o sistémica.

En las reacciones de leves a moderadas, el tratamiento dependerá en todo momento de la gravedad del cuadro clínico, y dada la potencial gravedad y rapidez de instauración, es prioritaria la actuación inmediata, se podrán administrar medicamentos por vía oral, intramuscular o intravenosa, dependiendo del grado de reacción y el criterio del médico veterinario tratante. (Gil & Blasco, 1997)

Antihistamínicos (Plumb, 2006)

Difenihidramina:

- **Caninos:** 2 - 4 mg/kg/8-12 horas vía oral, 1 mg/kg/IM, IV o Sc/8-12 horas
- **Felinos:** 0.5 mg/kg/12 horas vía oral, 2-4 mg/kg/24 horas vía oral
- **Equinos y Bovinos:** 0.25-1 mg/kg/ IV-IM.

Clorfeniramina

- **Caninos:** 0.5 mg/kg/8-12 horas vía oral, 20-200 mg/Dosis total/IM o IV lenta/ 24 horas
- **Felinos:** 2-4 mg/total/12 horas vía oral, 20-200 mg/Dosis total/IM o IV lenta/ 24 horas

Analgésicos AINES (Plumb, 2006)

Carprofeno:

- **Caninos:** 4 mg/kg/una vez por día o dividir la dosis total en porciones y administrar cada 8-12 horas vía oral.
- **Felinos:** 1.5 mg/kg/12 horas vía oral.

Meloxicam:

- **Caninos y felinos:** 0.2 mg/kg/inicial luego pasar a 0.1 mg/kg vía oral una vez por día.

Piroxicam:

- **Caninos y felinos:** 0.3 mg/kg/ vía oral cada 24-72 horas.

Glucocorticoides (Plumb, 2006)

Dexametasona:

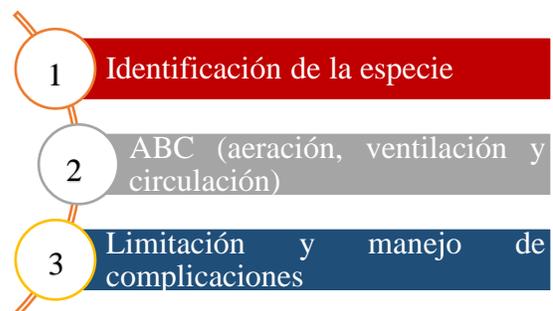
- **Caninos:** 0.15 mg/kg/IM o IV, puede repetirse durante 3-5 días.
- **Felinos:** 0.07 mg/kg/IM o IV, puede repetirse durante 3-5 días.

Hidrocortisona:

- **Caninos:** 5 mg/kg/IM o IV/ 24 horas.
- **Felinos:** 5 mg/kg/IM o IV/ 12 horas.

En las reacciones graves, Roodt (2015), indicó que además de los medicamentos descritos, es necesario el manejo integral del paciente, asegurando el funcionamiento de los órganos vitales y del organismo como tal, maximizando las oportunidades de supervivencia.

Abordaje inicial de urgencias



1. Se debe de tratar de establecer y/o determinar la especie atacante (artrópodo, infección, falla orgánica), ya que de eso dependerá el cuidado y manejo que se le brindara al paciente.

2. En caso de compromiso del sistema respiratorio se deberá determinar el origen de dicha anomalía, ya que el trastorno de las vías respiratorias se puede dar por: cierre o colapso, y esto se puede dar por: broncoconstricción por la inflamación del parénquima o presión externa ejercida por el angioedema cuando se compromete la zona del cuello, laringe y/o faringe, o por broncoespasmos, en cualquier de estos casos, se tendrá que suministrar:

Broncodilatadores/cardioestimulantes
(Plumb, 2006)

Epinefrina / Adrenalina (preferente diluir con SSI):

- o **Caninos:** 0.01-0.02 mg/kg/IM, IV, Sc, la dosis puede ser duplicada y administrada mediante tubo endotraqueal si la vía IV no estuviese disponible.
- o **Felinos:** 0.01-0.02 mg/kg/IM, IV, SC, la dosis puede ser duplicada y administrada mediante tubo endotraqueal si la vía IV no estuviese disponible.

Sulfato de Atropina

- o **Caninos y Felinos:** 0.02-0.04 mg/kg/IM, IV, Sc. Para una duración del efecto de 1 – 1.5 horas.

En el caso de que el compromiso respiratorio sea por causas cardiogénicas, se debe de establecer y determinar el potencial de funcionamiento del corazón, en casos de bradicardia, se puede suministrar medicamento como la epinefrina o la atropina.

En casos de que se sospeche de edema pulmonar cardiogénico, se debe de sospechar de un edema de origen cardiogénico (insuficiencia congestiva), se debe de proceder a suministrar diuréticos de alta y rápida acción, sumado a la administración de medicamentos digitalicos.

Glucósido cardiaco (Plumb, 2006)

Digoxina

- o **Caninos y Felinos:** 0.005 mg/kg/ cada 12 horas.

Diuréticos de asa (Plumb, 2006)

Furosemida

- o **Caninos y Felinos:** 2.5-5 mg/kg/ IV o IM, cada 12 horas, el paciente debe de tomar agua en cantidades adecuadas para evitar la deshidratación. En casos de edema pulmonar grave se puede utilizar dosis de 7.7 mg/kg/ (perros) y de 4.4 mg/kg/ (gatos), IV o IM cada 1-2 horas, hasta que la frecuencia respiratoria mejore o se vea una mejoría en la ventilación en general.

En caso que la administración de fármacos no sea suficiente para mejorar la ventilación del paciente, se ve necesario la entubación endotraqueal (véase Figura 193) y en casos de extrema gravedad la práctica de una traqueostomía de emergencia. (Lagutchik, 1999)

En caso de que el paciente, presente hipotensión o riesgo de shock vascular, es necesario la canalización y la administración de fluidos (véase Figura 194), se puede utilizar solución salina isotónica al 0.9 % o la administración de solución de dextrosa al 5 % para mantener la volemia y la hemodinámica. (Lagutchik, 1999)

3. Una vez el paciente se encuentre estable se necesita mantener en observación de 6 a 12 horas y valoración con los signos y funciones vitales, un cuidado exhaustivo y meticuloso del paciente crítico una vez estabilizado, evitará recaídas y aumentará la posibilidad de supervivencia. (Roodt, 2015)

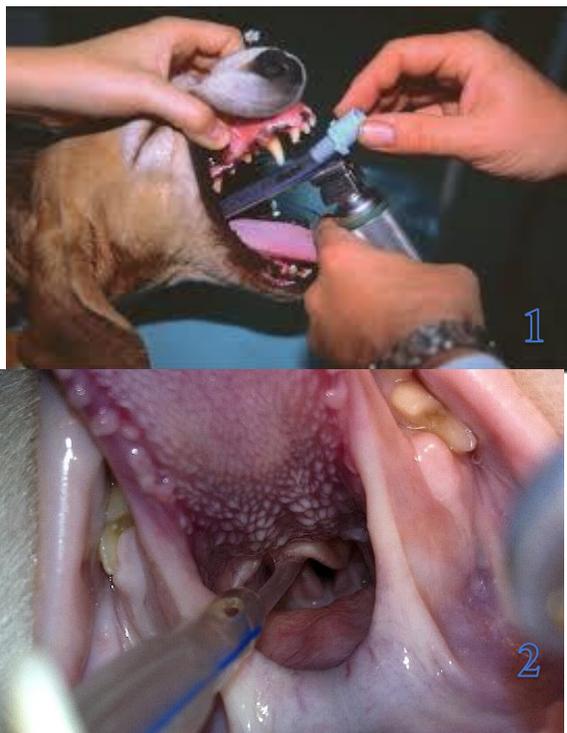


Figura 193. Representación gráfica del proceso de intubación (1) vista lateral (2) vista frontal (Fuente: Modelka, 2018)



Figura 194. Fotografía de un paciente en fluidoterapia (Fuente: Ervet, 2018)

LITERATURA CITADA

- Acosta, L. (2005). *Artrópodos de interés médico en Argentina*. En O. Salomón, y H. Coto (Ed.), *Zoonosis: Enfermedades transmisibles* (págs. 21-27). Buenos Aires, Argentina: Fundación Mundo Sano. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/256117935_Scorpiones_-_Escorpiones_o_alacranes
- Álvarez, D., Gómez, D., Martínez, J., Mendoza, H., y Ruiz, S. (julio-diciembre de 2013). *Uso de microhábitat por escorpiones en un relicto de bosque seco tropical del Caribe colombiano*. *Revista Colombiana de Entomología*, 39(2), 301-304. Obtenido de <http://www.scielo.org.co/pdf/rcen/v39n2/v39n2a20.pdf>
- Arley, J. (16 de Mayo de 2013). *Zoología y Fisiología Animal*. Obtenido de Escorpiones: <http://arleyjulian12.blogspot.com/2013/05/escorpiones.html>
- Armas, L., y Maes, J. (1998). *Lista anotada de los alacranes (arachnida:scorpiones) de America Central, con algunas consideraciones Biogeograficas*. *Revista Nicaraguense de Entomologia*, 46, 23-38. Obtenido de <http://www.bio-nica.info/RevNicaEntomo/46-Scorpionida.pdf>
- Arnaldos, M., Garcia, M., y Presa, J. (2010). *Escorpiones*. En M. Arnaldos, M. Garcia, y J. Presa, *Venenos, secreciones y alérgenos de artrópodos* (págs. 6-7). Murcia, España: Universidad de Murcia. Obtenido de <https://digitum.um.es/xmlui/bitstream/10201/23493/1/EFvenenos.pdf>
- Bar, E. (2010). *Reproducción de Arachnida: Orden Scorpionidae: Apareamiento*. En E. Bar, *Biología de los Artrópodos* (pág. 3). México: Interamericana. Obtenido de <http://exa.unne.edu.ar/biologia/artropodos/Reproduccion%20de%20Arachnida.pdf>
- Domingos, L. (2005). *biopesticidas*. En L. Domingos, *El Alacran y su piquete* (Vol. I, pág. 20). México D. F, Coyoacán, México: Universidad Nacional Autónoma de México. Recuperado el 28 de Octubre de 2018, de http://www.ibt.unam.mx/computo/pdfs/libro_alacran.pdf
- Dueñas, P. (2011). *Alteraciones electrocardiográficas en pacientes de 5 a 14 años de edad picados por escorpion*. Universidad de Colima. Colima, México: Universidad de Colima. Obtenido de http://digeset.ucol.mx/tesis_posgrado/Pdf/Porfirio%20Diaz%20Due%C3%B1as.pdf
- Fischbein, D. (2012). Alacranes. *Serie de divulgación sobre insectos de importancia ecológica, económica y sanitaria*(7), 1-11. Obtenido de https://inta.gob.ar/sites/default/files/script-tmp-inta-boletin_alacranes.pdf
- Flórez, E. (2001). *Escorpiones de la Familia Buthidae (Chelicerata: Scorpiones) de Colombia*. *Biota Colombiana*, II(1), 25-30. Obtenido de <http://repository.humboldt.org.co/bitstream/handle/20.500.11761/32708/87-87-1-PB.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

- Francke, O. (22 de Febrero de 2007). *Arácnidos y aracnidismo en México*. (I. d. México, Productor) Recuperado el 30 de Octubre de 2018, de Biología: <http://www.ibiologia.unam.mx/html/mainframe.html>
- Francke, O. (2014). *Biodiversidad de arthropoda (chelicerata: arachnida ex acari) en México*. *Revista Mexicana de Biodiversidad*(85), 408-418. doi:10.7550/rmb.31914
- Germain, M. (2007). *Los escorpiones: especies, comportamiento, reproducción, alimentación y cuidados*. (V. S. A., Ed.) Barcelona, España: Vecchi S. A. Obtenido de <http://bookspoes.club/es/read.php?id=8431537132ysrc=fbs>
- Gil, F., y Blasco, R. (1997). *Patología causada por artrópodos de interés toxológico y alergológico*. *Los Artrópodos y el Hombre*(20), 194-199. Obtenido de http://sea-entomologia.org/PDF/BOLETIN_20/B20-015-193.pdf
- Gómez, B., y Junghans, C. (2016). *Los alacranes (Arachnida: Scorpionida) en la latelia*. (J. Navarrete, Ed.) *Dugesiana - Revistas Científicas de la Universidad de Guadalajara*, 23(1), 37-43. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/304770451_Los_alacranes_Arachnida_Scorpionida_en_la_filatelia_-_Scorpions_Arachnida_Scorpionida_in_postal_stamps
- Gómez, J., y Otero, R. (2007). *Ecoepidemiología de los escorpiones de importancia médica en Colombia*. *Revista Facultad Nacional de Salud Pública*, 25(1), 50-60. Obtenido de <http://www.scielo.org.co/pdf/rfnsp/v25n1/v25n1a07.pdf>
- Hickman, C., Roberts, L., y Parson, A. (2000). *Orden Escorpiones*. En C. Hickman, L. Roberts, y A. Parson, *Principios integrales de Zoología* (decima ed., págs. 380-381). Madrid, España: McGraw-Hill, Interamericana.
- Keegan, H., y Lockwood, W. (octubre de 1971). *Secretory epithelium in venom glands of two species of scorpion of the genus Centruroides Marx*. *The American Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 20(5), 770-785. doi: 10.4269/ajtmh.1971.20.770
- Leveridge, Y. (4 de diciembre de 2000). *Accidente y cuadro clinica por la picadura de alacranes en Costa Rica*. *Revista Costarricense de Ciencias Médicas*, XXI(3-4), 6-8. Obtenido de http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttextpid=S0253-29482000000200005
- Luis de Armas, E. M. (2003). *Lista anotada de las especies mexicanas del género Centruroides Marx (scorpiones:Buthidae)*. (GIA, Ed.) *Revista Ibérica de Aracnología*, VIII(7), 1-6. Recuperado el 30 de Octubre de 2018, de http://sea-entomologia.org/PDF/RIA_8/R08-016-093.pdf
- Mariategui, P., y Urretabizkaya, N. (2007). *Escorpiones*. *Revista del Colegio de Médicos Veterinarios de la provincia de Santa Fe*, 25(183), 31-33. Obtenido de http://www.produccion-animal.com.ar/fauna/Fauna_insectos/50-escorpiones.pdf

- Mariategui, P., y Urretabizkaya, N. (2007). *Escorpiones. Revista del Colegio de Médicos Veterinarios de la provincia de Santa Fe*, 25(183), 1-4. Obtenido de http://www.produccion-animal.com.ar/fauna/Fauna_insectos/50-escorpiones.pdf
- Martí, M. A. (2006). Escorpiones. En M. A. Martí, *Toxinología clínica, alimentaria y ambiental* (Vol. I, págs. 122-126). Madrid, España: Complutense. Recuperado el 31 de Octubre de 2018, de <https://eprints.ucm.es/48683/1/9788474919462.pdf>
- Martí, M. A. (2007). *Toxinología Clínica, alimentaria y ambiental* (Primera Edición ed.). Madrid, España: Complutense S. A. Recuperado el 03 de Octubre de 2018, de <https://eprints.ucm.es/48683/1/9788474919462.pdf>
- Ministerio de la Salud . (2011). *Guía de prevención, diagnóstico, tratamiento y vigilancia epidemiológica del envenenamiento por escorpiones* (Vol. I). Buenos Aires, Argentina: Printing Shop S.R.L. Recuperado el 22 de Octubre de 2018, de http://www.msal.gob.ar/images/stories/bes/graficos/0000000333cnt-04-Guia_envenen_escorpiones.pdf
- Moreno, A. (2003). *Aracnidos*. Universidad Nacional Autonoma de México, Museo de Entomología. MéxicoD.F., México: Universidad Nacional Autonoma de México. Obtenido de https://cv4.ucm.es/moodle/pluginfile.php/1873888/mod_resource/content/0/Textos_teor%C3%ADa/H6%20Aracnidos.pdf
- Núñez, J. (2011). *Efecto del veneno entero de Centruroides gracilis (scorpionida: buthidae) sobre la proliferación celular in vitro*. Universidad del Valle, Facultad de Ciencias Naturales y Exactas. Santiago de Cali: Universidad del Valle. Obtenido de <http://bibliotecadigital.univalle.edu.co/xmlui/bitstream/handle/10893/3905/CB-0439068.pdf?sequence=4>
- Otero, J. P. (25 de Enero de 2007). *Ecoepidemiología de los escorpiones de importancia médica en Colombia. Revista Facultad Nacional de Salud Pública*, 1-12. Recuperado el 30 de Octubre de 2018, de <http://www.redalyc.org/pdf/120/12025107.pdf>
- Perdonmo, A., y Patiño, H. (2002). *Envenenamiento por escorpiones en Panamá. Revista Sección Toxicológica*, 1-3. Obtenido de bdigital.binal.ac.pa/bdp/descarga.php?f=artpma/envenenamiento%20alacranes.pdf
- Possani, L. (14 de noviembre de 2007). *El estudio de los componentes del veneno de alacranes en el contexto de la biología molecular, la farmacología y la medicina. Revista Biotecnología*, XIV, 177-188. Obtenido de http://www.ibt.unam.mx/computo/pdfs/libro_25_aniv/capitulo_16.pdf
- Real Academia Española. (09 de Enero de 2011). *Real Academia Española*. Recuperado el 30 de Octubre de 2018, de Diccionario Usual: <http://dle.rae.es/?w=ruche>

- Rimbaud, E. (10 de enero de 2017). *Picaduras de alacrán*. (V. Maltez, Entrevistador) Managua, Nicaragua: La prensa. Recuperado el 22 de Octubre de 2018, de <https://www.laprensa.com.ni/2017/01/10/espectaculo/2162666-picaduras-de-alacran>
- Rincón, J. (2009). *Escorpiones: Taxonomía, ecología y veneno*. Universidad de los Andes, Facultad de Farmacia y Bioanálisis. Mérida: Universidad de los Andes. Obtenido de <http://www.bvsde.paho.org/bvsamat/toxinologia.pdf>
- Roodt, A. (2015). *Veneno de escorpiones (alacranes) y envenenamiento*. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana*, 49(1), 55-71. Obtenido de <http://www.scielo.org.ar/pdf/abcl/v49n1/v49n1a08.pdf>
- Roodt, A., Lanari, L., Laskowicz, R., y Costa, V. (22 de Enero de 2014). *Identificación de los escorpiones de importancia médica en la Argentina*. *Acta Toxicológica Argentina*, 22(1), 5-14. Obtenido de [https://www.researchgate.net/publication/264225151_Identificacion_de_los_escorpion es_de_importancia_medica_en_la_Argentina](https://www.researchgate.net/publication/264225151_Identificacion_de_los_escorpion_es_de_importancia_medica_en_la_Argentina)
- Stachell, S., Stockwell, S., y Van Vranken, D. (agosto de 1999). *The fluorescence of scorpions and cataractogenesis*. *Chemistry y Biology*, VI(8), 531-539. Obtenido de [https://www.cell.com/cell-chemical-biology/pdf/S1074-5521\(99\)80085-4.pdf?code=cell-site](https://www.cell.com/cell-chemical-biology/pdf/S1074-5521(99)80085-4.pdf?code=cell-site)
- Storer, T., Usinger, R., Stebbins, R., y Nybakken, J. (1986). *Clase ácaridos (arañas y afines)*. En T. Storer, R. Usinger, R. Stebbins, y J. Nybakken, *Zoología General* (sexta ed., págs. 546-550). Barcelona, España: OMEGA. Obtenido de <https://www.casadellibro.com/libro-zoologia-general-6aa-ed/9788428206839/93383>
- Teruel, R., y Melic, A. (30 de junio de 2015). *Orden Scorpiones*. *Revista Ibero Diversidad Entomológica*(18), 1-17. Obtenido de http://sea-entomologia.org/IDE@/revista_18.pdf
- Teruel, R., y Stockwell, S. (2002). *A revision of the scorpion fauna of Honduras, with the description of a new species (scorpiones: buthidae, diplocentridae)*. (G. I. Aracnología, Ed.) *Revista Ibérica de Aracnología*, VI(31), 111-127. Obtenido de http://sea-entomologia.org/PDF/RIA_6/R06-011-111.pdf
- Toscano, C. (2008). *Esorpiones: en en cielo, en el agua y en la tierra*. Instituto de Investigaciones Biológicas "Clemente Estable". Montevideo, Uruguay: IIBCE. Obtenido de <http://www.iibce.edu.uy/DIVULGACION/Escorpiones%20en%20el%20cielo,%20en%20el%20agua%20y%20en%20la%20tierra.pdf>

- Toscano, C. (2015). *Biología reproductiva, gestación y cantidad de crías de seis especies de escorpiones de Uruguay (scorpiones: bothriuridae, buthidae, euscorpiidae)*. Boletín de la Sociedad zoológica del Uruguay, XXIV(2), 130-145. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/294719248_BIOLOGIA_REPRODUCTIVA_GESTACION_Y_CANTIDAD_DE_CRIAS_DE_SEIS_ESPECIES_DE_ESCORPIONES_DE_URUGUAY_SCORPIONES_BOTHRIURIDAE_BUTHIDAE_EUSCORPIIDAE
- Yigit, N., y Benli, M. (28 de Febrero de 2010). *Fine structural analysis of the stinger in venom apparatus of the scorpion Euscorpius mingrelicus (Scorpiones: Euscorpiidae)*. The Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases, XVI(1), 76-86. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/250044048_Fine_structural_analysis_of_the_stinger_in_venom_apparatus_of_the_scorpion_Euscorpius_mingrelicus_Scorpiones_Euscorpiidae
- Zavala, J. T. (Febrero de 2004). *Picaduras de alacranes y arañas ponzoñosas de México*. Revista de la Facultad de medicina de UNAM, 47(1), 3. Recuperado el 31 de Octubre de 2018, de <http://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2004/un041c.pdf>

Capítulo II: Toxinología Descriptiva

Unidad III: Anuros



Ranas
Dendrobatidae



Sapo
Bufo bufo

Generalidades

Anatomofisiología

Composición y fisiopatología del veneno

Composición y fisiopatología del veneno *Bufo bufo*

Terapéutica

Composición y fisiopatología del veneno *Dendrobatidae*

Terapéutica

GENERALIDADES

La palabra anfibios, tiene su origen en dos raíces diferentes, la primera se origina del latín “*amphi*” que significa doble y “*bion*” que significa vida, mientras que la segunda se origina del griego “*ἀμφί*//anfi//” que significa ambos y “*βίος*//bios//” que significa vida (Real Academia Española, 2014), ambas hacen referencia a aquellos animales que cumplen una parte de su ciclo de vida en el agua y otro en la tierra, o que bien pueden vivir en ambos medios. (Maiztegui, 2002)

Sus orígenes se remontan a fines del periodo carbonífero, evolucionaron a partir de peces del grupo *Crossopterigios ripidistios*, su paso del agua a la tierra fue paulatino y acompañado de numerosas transformaciones morfofisiológicas como el reemplazo de las aletas por patas, el desarrollo de pulmones y modificaciones de la piel. (HerpetoNica y MARENA, 2015)

Son un grupo muy variado de vertebrados, la apariencia de algunos se asemeja a la de gusanos, otros poseen extremidades con cola y otros sin cola. Estos animales son poiquiloterms, pues no poseen una temperatura corporal constante como los mamíferos y otros animales. Esta se ve influenciada por las condiciones climáticas y ambientales del área donde se desarrollan sus vidas. (Mauro, 2012)

Los anfibios son un grupo pequeño, o mejor dicho de pocas especies, actualmente se conocen aproximadamente unas 7,389 especies en el mundo, con una amplia distribución en casi todo el planeta, pueden encontrarse la mayoría en las regiones tropicales y subtropicales. (Maiztegui, 2002)

Uno de los órdenes más representativos de estos animales son los anuros. La palabra anuro tiene su origen en el griego antiguo “*ἀν*//an//” que significa sin (carecer) y

“*οὐρα*//oura//” que significa cola (Real Academia Española, 2014), haciéndose referencia a aquellos anfibios que carecen de cola. Son el grupo más numeroso de anfibios, se estima que existen más de 5.000 especies, repartidas en 48 familias, la mayoría pasa su vida dentro o cerca del agua, en este grupo es donde localizamos sapos y ranas. (Olea, 2014)

Estos animales no son agresivos, probablemente son el grupo más inofensivo de todos, no pican, no muerden ni siquiera para defenderse, no poseen púas o agujones, no son parásitos de ningún otro organismo, no atacan los cultivos ni amenazan la salud humana ni de otros animales de ninguna manera. (Godoy, 2005; HerpetoNica y MARENA, 2015)

Su estrategia defensiva, es específica contra aquellos animales que se pueden considerar depredadores.

Las glándulas de su piel pueden segregar sustancias nocivas, que se absorben rápidamente por la mucosa, y son capaces de provocar reacciones que van desde el adormecimiento de la lengua, irritación y tensión de la garganta, hipertensión, taquicardia, alucinaciones y bloqueos neuromuscular. (Godoy, 2005)

Las intoxicaciones causadas por anuros y su veneno, se dan por mala manipulación, y en el caso de los animales (compañía) se da por la curiosidad, ya que tienden a jugar y a morderlos (véase Figura 195), para determinar qué es lo que son. (Godoy, 2005) No obstante, es importante recalcar que no más de 10 especies de anfibios presentes en el país son capaces de producir toxinas. (HerpetoNica y MARENA, 2015)



Figura 195. Representación gráfica del proceso de intoxicación por anuros en animales de compañía (Fuente: Townsend, 2016)

En Nicaragua existen dos familias de anfibios y más específicamente de anuros que son de interés médico tanto humano como veterinario, debido a las secreciones tóxicas y sus efectos, la primera familia es la familia *bufonidae* (sapos) que está ampliamente distribuida en el país y la segunda familia es la *dendrobatidae* (ranas venenosas), con una distribución más confinada al sureste del territorio nacional. (Köhler, 2001)

FAMILIA *BUFONIDAE* Y SU DISTRIBUCIÓN EN EL TERRITORIO NACIONAL

Cuadro 23. Descripción taxonómica

Taxonomía	
Reino	<i>Animalia</i>
Subreino	<i>Eumetazoa</i>
Superdivisión	<i>Deuterostomia</i>
División	<i>Chordata</i>
Subdivisión	<i>Vertebrata</i>
Superclase	<i>Tetrapoda</i>
Clase	<i>Amphibia</i>
Subclase	<i>Lissamphibia</i>
Superorden	<i>Salientia</i>
Orden	<i>Anura</i>
Suborden	<i>Neobatrachia</i>
Superfamilia	<i>Hyloidea</i>
Familia	<i>Bufonidae</i>
Género	<i>Bufo</i>

Fuente: Maiztegui (2002)

Moreno (2013), indicó que el nombre de esta familia procede del latín “*bufo*” que significa sapo, se considera a los individuos pertenecientes a este grupo taxonómico como sapos verdaderos cuyo tamaño puede variar entre pequeños con medidas de hasta 2.5 cm y grandes como medidas que pueden alcanzar hasta 20 cm.

En total se conocen 365 especies (en aumento). Las especies de este género tienen en común una forma achaparrada, cuerpo pesado y patas cortas, lo hacen unos malos saltadores. De apariencia verrugosa, poseen glándulas venenosas denominadas glándulas parotoides, ubicadas de tras de cada tímpano. Carecen de membranas interdigitales, la lengua es libre posteriormente, de pupila horizontal, y generalmente presentan crestas en la cabeza muy bien definidas. En Nicaragua están presentes siete especies.

Sapo gigante (*Rhinella marina* / *Bufo marinus*)



Figura 196. Ejemplar adulto de un sapo gigante (*Rhinella marina* / *Bufo marinus*) Fuente: Townsend (2016)

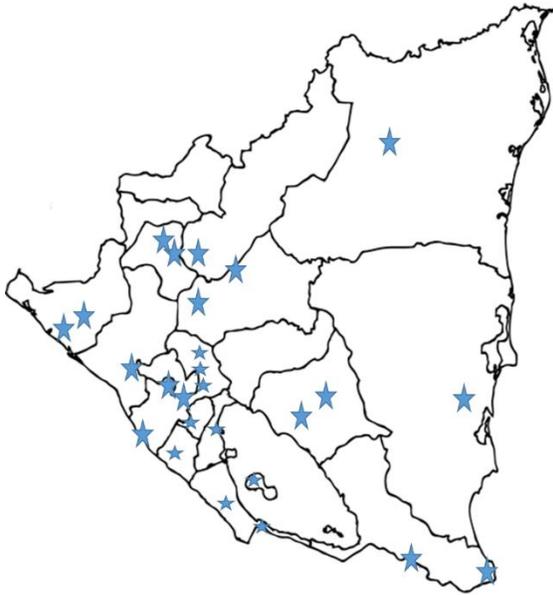


Figura 197. Mapa de distribución de *Rhinella marina* / *Bufo marinus* (Fuente: Köhler, 2001)

Es la especie más corpulenta en Nicaragua, se distingue de los otros sapos por el tamaño de la glándula parótida que es de gran tamaño, llegan a pesar hasta 1.5 kg, los adultos son capaces de expulsar el veneno a una corta distancia e forma de spray. (Köhler, 2001)

Sapo enano (*Incilius coccifer* / *Bufo coccifer*)



Figura 198. Ejemplar adulto de un sapo enano (*Incilius coccifer* / *Bufo coccifer*) Fuente: Cascante (2011)

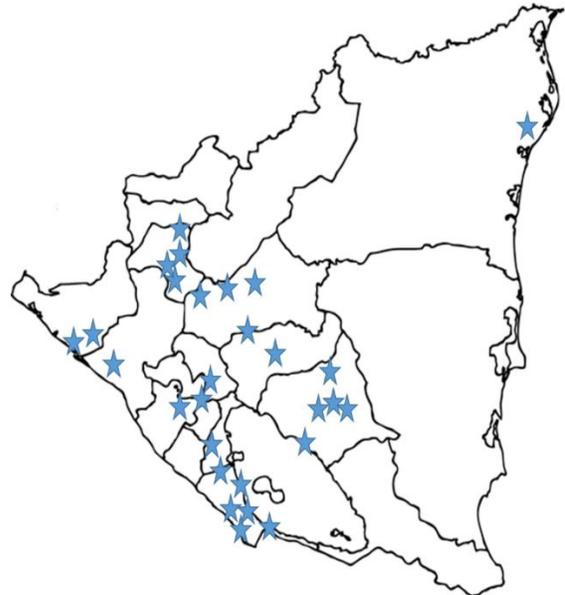


Figura 199. Mapa de distribución de *Incilius coccifer* / *Bufo coccifer* (Fuente: Köhler, 2001)

Esta especie se caracteriza por una línea clara que se extiende por la zona vertebral, carece de hileras definidas de tubérculos laterales, es un sapo de tamaño medio, los machos pueden llegar a medir hasta 6.5 cm mientras que las hembras presentan mayor tamaño hasta 8.3 cm. (Moreno, 2013)

Sapo espinoso (*Incilius coniferus* / *Bufo coniferus*)



Figura 200. Ejemplar adulto de un sapo espinoso (*Incilius coniferus* / *Bufo coniferus*) Fuente: Mandica, 2013



Figura 201. Mapa de distribución de *Incilius coniferus* / *Bufo coniferus*
Fuente: Köhler (2001)

Es un sapo de tamaño medio y color verdoso, se distingue por poseer su glándula paratoides de forma ovoide o triangular, los machos miden hasta 7.2 cm y las hembras pueden llegar a medir hasta 9.4 cm, posee un aspecto general espinoso ya que está cubierto por verrugas oscuras y puntiagudas. (HerpetoNica y MARENA, 2015)

Sapo del atlántico o sapo enmascarado
(*Rhaeba haematitica* / *Bufo haematitica*)



Figura 202. Ejemplar adulto de un sapo del atlántico o sapo enmascarado (*Rhaeba haematitica* / *Bufo haematitica*) (Fuente: Mandica, 2013)

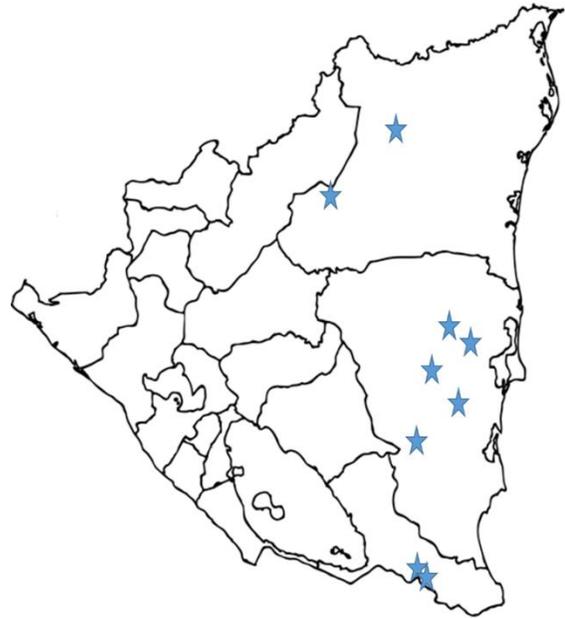


Figura 203. Mapa de distribución de *Rhaeba haematitica* / *Bufo haematitica*
Fuente: Köhler (2001)

Es un sapo de tamaño medio, los machos pueden llegar a medir hasta 6 cm y las hembras hasta 8 cm, se distingue por su glándula parótida desarrollada, alargada y de color claro que hace contraste con la línea lateral de su cuerpo de color muy oscuro que se inicia a partir de una máscara cefálica. (Moreno, 2013)

Sapo amarillo (*Incilius luetkeni* / *Bufo luetkenii*)



Figura 204. Ejemplar adulto de un sapo amarillo (*Incilius luetkeni* / *Bufo luetkenii*)
Fuente: Mandica (2013)

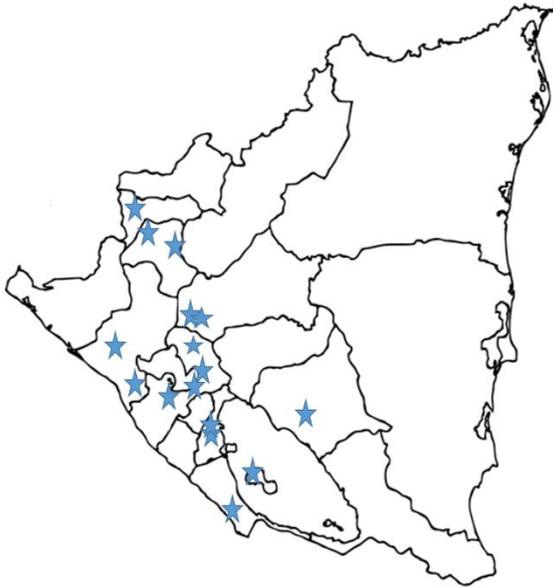


Figura 205. Mapa de distribución de *Incilius luetkeni* / *Bufo luetkenii* (Fuente: Köhler, 2001)

Es un sapo de tamaño medio a grande, el macho muestra una coloración uniforme que puede ir de amarilla-café a verde-amarilla pudiendo llegar a medir hasta 9.6 cm, mientras que las hembras en su mayoría son de color café oscuro, verde oliva o café oxidado y pueden llegar a medir 10.7 cm. (Moreno, 2013)

Sapo común (*Incilius luetkeni* / *Bufo valliceps* / *Ollotis valliceps*)



Figura 206. Ejemplar adulto de un sapo común (*Incilius valliceps* / *Bufo valliceps* / *Ollotis valliceps*) (Fuente: Mándica, 2013)

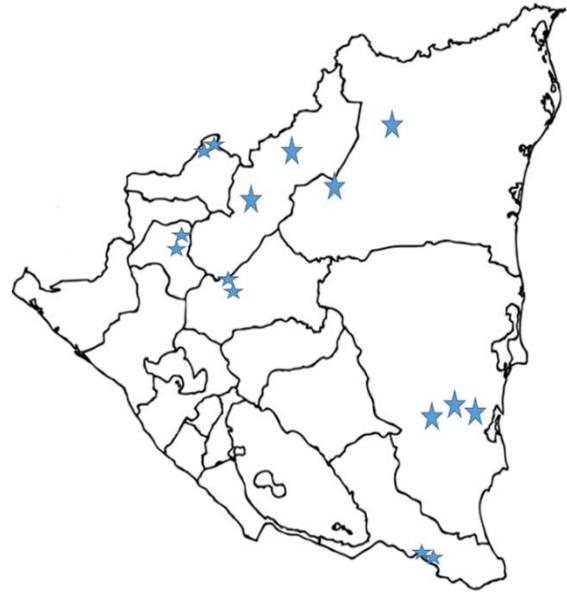


Figura 207. Mapa de distribución de *Incilius luetkeni* / *Bufo valliceps* / *Ollotis valliceps* (Fuente: Köhler, 2001)

Sapo de tamaño medio a grande, los macho pueden medir hasta 7.6 cm mientras que las hembras 8.2 cm, son sapos de bosque generalmente asociados a corrientes de agua, presentan crestas craneales muy desarrolladas y una ancha línea oscura en el lateral bordeado en la parte superior por una hilera de verrugas claras. (HerpetoNica y MARENA, 2015)

Sapo de panza oscura (*Incilius melanochlorus* / *Bufo melanochlorus*)



Figura 208. Ejemplar adulto de panza oscura (*Incilius melanochlorus* / *Bufo melanochlorus*) (Fuente: Kubicki, 2004)



Figura 209. Mapa de distribución de *Incilius luetkeni* / *Bufo valliceps* / *Ollotis valliceps*) (Fuente: Köhler, 2001)

Estos sapos son asociados a pequeñas corrientes de agua, poseen glándulas parótidas pequeñas y triangulares, se caracterizan por una cresta craneal bien desarrollada y una banda lateral ancha y oscura. Los machos pueden medir hasta 6.5 cm y las hembras hasta 10.3 cm. (Köhler, 2001)

FAMILIA DENDROBATIDAE Y SU DISTRIBUCIÓN EN EL TERRITORIO NACIONAL

Cuadro 24. Descripción taxonómica

Taxonomía	
Reino	<i>Animalia</i>
Subreino	<i>Eumetazoa</i>
Superdivisión	<i>Deuterostomia</i>
División	<i>Chordata</i>
Subdivisión	<i>Vertebrata</i>
Superclase	<i>Tetrapoda</i>
Clase	<i>Amphibia</i>
Orden	<i>Anura</i>
Suborden	<i>Neobatrachia</i>
Superfamilia	<i>Ranoidea</i>
Familia	<i>Dendrobatidae</i>
Género	<i>Dendrobates</i>

Fuente: Maiztegui (2002)

Fernández (2013), expuso que en este grupo, encontramos a las denominadas ranas venenosas, con seis géneros y cerca de 120 especies, poseen hábitos que van desde el terrestre hasta el semi-acuático. Los individuos pertenecientes a esta familia son de tamaño muy pequeño, carecen de membrana interdigital.

Todas presentan colores muy vistosos que tienen por función hacer resaltar su presencia contrastándola con el entorno, a modo de advertencia. A este tipo de coloración se le conoce como aposemático⁶.

En Nicaragua se conocen tres géneros de este grupo.

Ranita verdinegra o rana camuflada (*Dendrobates auratus*)



Figura 210. Ejemplar adulto de rana camuflada (*Dendrobates auratus*) Fuente: Ostrowski (2014)

Los machos de esta especie pueden alcanzar hasta 3.6 cm y las hembras hasta 4.4 cm, ambos maduran a los 1.3 cm, activos durante el día. En nuestro país, esta especie se ha encontrado en Bartola y otros sitios de Río San Juan, así como en la costa caribe del país. (HerpetoNica y MARENA, 2015)

⁶ Colores llamativos que advierten toxicidad y peligro para alejar a los depredadores. (Real Academia Española, 2014)

Ranita de sangre o ranita rojinegra
(*Oophaga pumilio* / *Dendrobates pumilio* / *Dendrobates ignitus*)



Figura 211. Ejemplar adulto ranita rojinegra (*Oophaga pumilio* / *Dendrobates pumilio* / *Dendrobates ignitus*) (Fuente: Ostrowski, 2014)

Los adultos pueden llegar a medir hasta 2.4 cm, se consideran maduros a partir de los 1.7 cm, en nuestro país se encuentran en la Reserva Natural Cerro Kilambe (Jinotega), en Boaco, en la Reserva Natural Wawashan (RACCS), santo Domingo (Chontales), Tepeyac (Matagalpa), en los Refugios de Vida Silvestre Los Guatuzos, Río San Juan y la franja del Caribe. (HerpetoNica y MARENA, 2015)

Ranita rayada (*Phyllobates lugubris* / *O. Schmidt* / *Dendrobates lugubris*)



Figura 212. Ejemplar adulto de ranita rayada (*Phyllobates lugubris* / *O. Schmidt* / *Dendrobates lugubris*) (Fuente: Seánín Óg, 2012)

Esta especie inconfundible gracias a una línea amarilla que va desde la base del hocico a la base de los muslos, pasando por el parpado superior. Dorso y cabeza negros mientras que las patas son negro y dorado, amarillo o amarillo verdoso, con el vientre y la cara ventral de las extremidades posteriores son de color negro y azul, verdoso, blanco o plateado. Y se distribuye desde el sureste de Nicaragua hasta el noreste de Panamá y hasta los 600 m.s.n.m (HerpetoNica y MARENA, 2015).

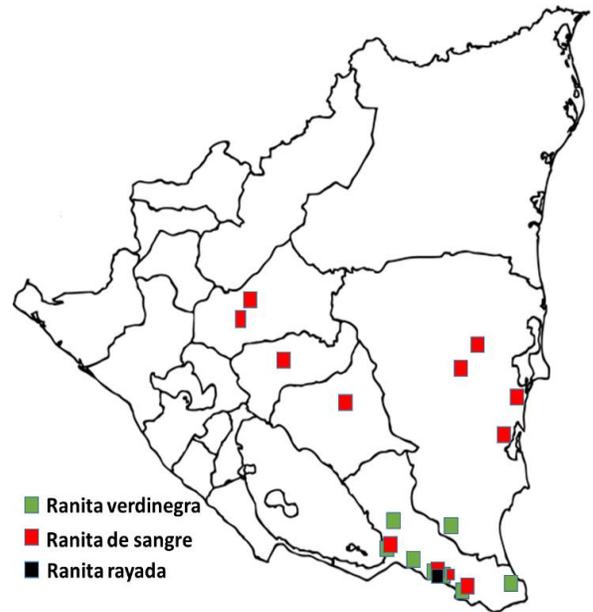


Figura 213. Mapa de distribución de la familia *Dendrobatidae* (Fuente: Köhler, 2001)

ANATOMOFISIOLOGÍA

Las ranas y los sapos son muy parecidos, esto se debe a que los dos son anuros. Si bien los términos “sapos” y “ranas” son usados comúnmente como sinónimos uno del otro, o incluso hay ocasiones que se afirma que la rana es la hembra del sapo, la verdad es que estos términos hacen referencia a dos grupos compuestos por cientos de especies con hábitos muy diferentes. (García, 2015)

La anatomía de los anuros modernos es única dentro del reino animal. A pesar de pertenecer al mismo orden taxonómico ranas y sapos presentan diferencias muy marcadas (López, 2015), las ranas son más ágiles y de cuerpo más esbelto y estilizado que los sapos. (García, 2015)

Las ranas, poseen unas patas largas bien desarrolladas y adaptadas para efectuar saltos precisos y rápidos. Son de hábitos semi-acuáticos y pasan su vida cerca de fuentes de agua, tienen una piel suave, húmeda y de textura viscosa. (Mauro, 2012)

Según Garzón (2014), los sapos son más robustos y pesados que las ranas, con un cuerpo por lo general abombado. Son de costumbres más terrestres, normalmente los adultos se encuentran alejados del agua ya que viven en madrigueras que ellos mismos excavan.

Tienen una piel mucho más seca, de apariencia áspera y textura rugosa, con numerosas verrugas, las patas traseras son cortas en comparación a la de las ranas, por lo que poseen un andar lento y algo torpe.

En su cuerpo (sapos y ranas) es posible distinguir cabeza y tronco. Los adultos no tienen cola. Su esqueleto parece dedicado totalmente a que estos animales puedan saltar. (López, 2015)

Maiztegui (2002), explicó que tras sufrir y completar el proceso de la metamorfosis, pierden la cola y su esqueleto presenta modificaciones particulares para que este se adapte al salto.

Esta adaptación se da gracias a la extensión de los huesos de las extremidades posteriores, la fusión de las vértebras caudales (urostilo), la fusión del cubito con el radio dando fortaleza a la patas de adelante para resistir el aterrizaje y a la fusión de la tibia y el peroné que junto al alargamiento le dan el impulso al salto.

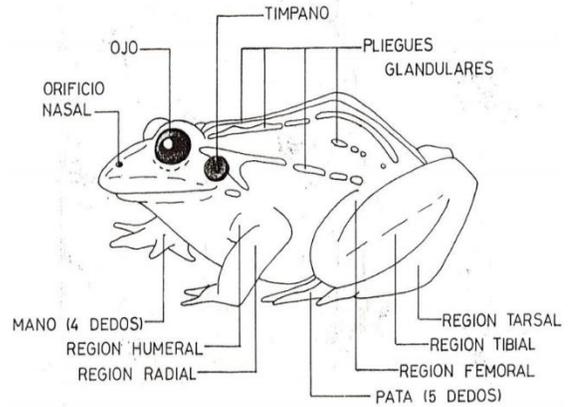


Figura 214. Representación gráfica de la anatomía externa del orden anura (sapos y ranas) (Fuente: Vilagas, 2001)



Figura 215. Representación gráfica de la anatomía de los miembros anteriores de anuros (Fuente: Vilagas, 2001)

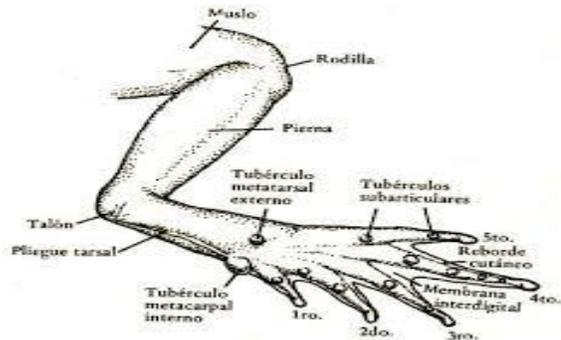


Figura 216. Representación gráfica de la anatomía de los miembros posteriores de anuros (Fuente: Vilagas, 2001)

El esqueleto presenta extremidades con varios segmentos óseos, con adaptaciones para la locomoción en el medio terrestre.

Las extremidades anteriores poseen tres segmentos: el húmero, el radio-cubital (fusión) y el tercero compuesto por una serie de huesos carpianos, metacarpianos y falanges que forman los dedos de las patas delanteras. Las extremidades posteriores se distribuyen en número y forma similar: el fémur; el tibio-peroneo (fusión) y el conjunto de tarsianos, metatarsianos y las falanges que conforman los dedos de las patas traseras. (Quevedo, 2015)

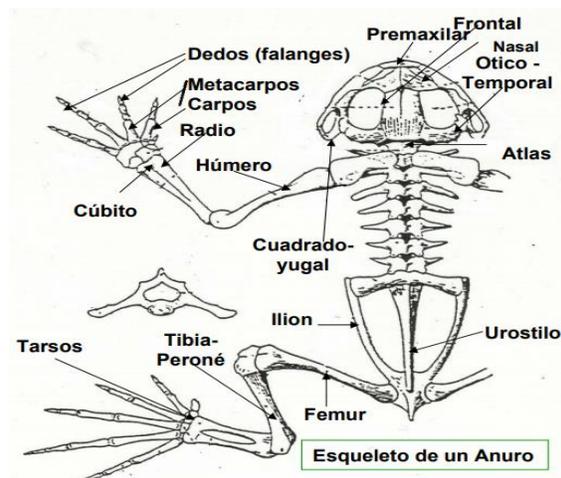


Figura 217. Representación gráfica de la anatomía ósea de las especies pertenecientes al grupo de anuros
Fuente: Quevedo (2015)

La musculatura de los anuros presenta mucha semejanza a la de los vertebrados superiores, sin embargo la musculatura torácica presenta rasgos primitivos que se asemejan a sus antepasados acuáticos, los músculos están segmentados en miómeros⁷ al igual que en los peces, y los músculos largos están formados por la unión de miómeros. (Randall, Burggren y French, 1998)

⁷ Segmentos musculares envueltos en tejido conectivo. (Real Academia Española, 2014)

Sin ninguna duda la musculatura más relevante, desarrollada y especializada es la de las extremidades posteriores por su cualidad de animales saltadores, una peculiaridad es que carecen de bíceps, el musculo coracoidal es el encargado de realizar la función de este músculo faltante. (Oliveros, 2018)

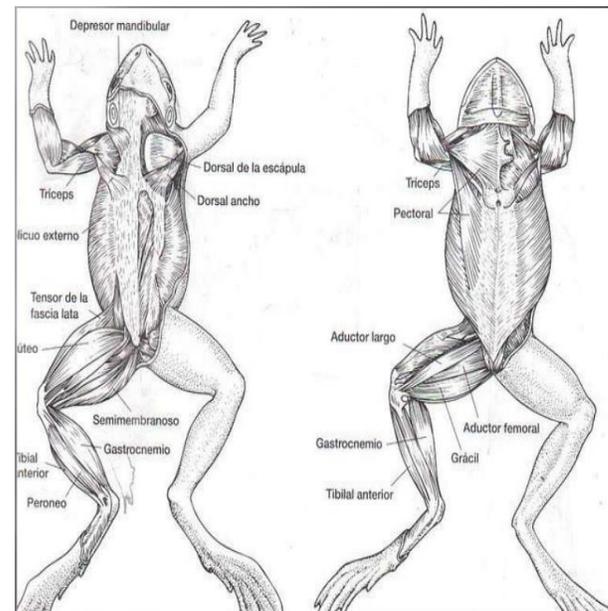


Figura 218. Representación gráfica de los grupos musculares en anuros
Fuente: Anaya (2018)

El cuerpo de los anuros está cubierto por un tejido epitelial muy fino y flexible que es la piel lisa y desnuda, carece de escamas, plumas o pelaje y está muy vascularizada. (Moro, 2015)

Este, es un órgano importante para los anfibios en general, es responsable no solamente por tener la función de barrera contra organismos patógenos, sino que al ser permeable, también funciona como organismo regulador del equilibrio hídrico a través de la absorción del agua, y es un complemento importante del intercambio gaseoso (respiración). (Moro, 2015)

Además de cumplir con una función defensiva, la piel posee diversos tipos de glándulas pudiendo mencionar: mucosas cuya función es la de producción de moco que ayuda a evitar la desecación y mejora la hidrodinámica de las especies con vida mayormente acuática, las glándulas serosas también llamadas parótidas que se encargan de la producción del veneno. (Godoy, 2005)

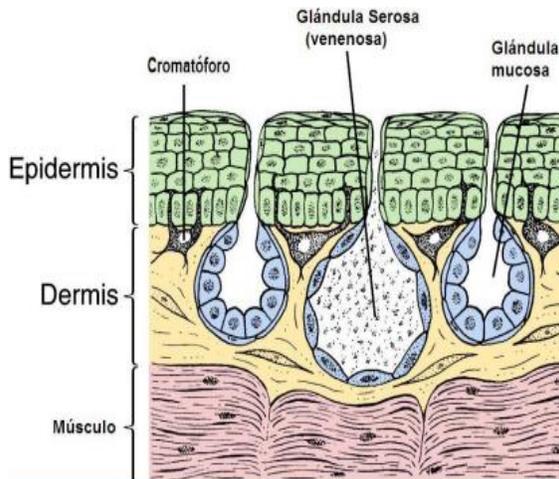


Figura 219. Representación anatómica de la piel de los anuros (Fuente: Houseman, 2015)

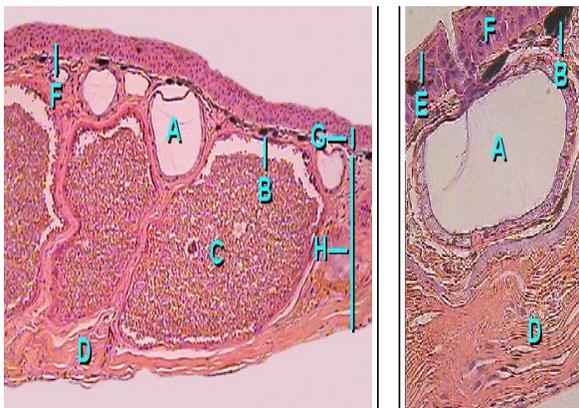


Figura 220. Corte histológico de la piel de un anuro. (A) Glándula mucosa, (B) cromóforo, (C) glándula granular venenosa, (D) tejido conectivo, (E) epidermis, (F) zona de transición, (G) tejido corneo, y (H) Dermis (Fuente: Houseman, 2015)

Hickman, Roberts y Parson (2000), indicaron que la piel también suele presentar cromatóforos, estas son células que están muy especializadas, que contienen pigmentos de diversa coloración que son capaces de reflejar la luz.

Son las responsables del color de las especies principalmente en animales poiquilotermos, esto le brinda al animal cierta habilidad de camuflaje al poder oscurecer su color en caso de ser necesario para caza o escondate. Estas células se nombran de acuerdo al color al que está asociado el gránulo de pigmento que poseen.

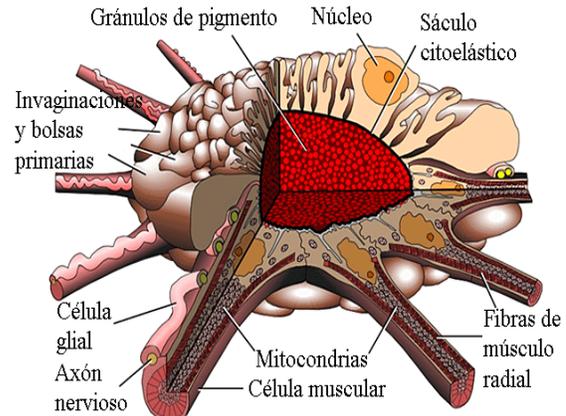


Figura 221. Representación gráfica de la anatomía de un cromatóforo (Fuente: Quevedo (2015))

Cuadro 25. Nombres de los cromatóforos en relación al color del pigmento

Célula	Color	Nombre
cromatóforo	Rojo	Eritróforo
	Azul	Cianóforo
	Blanco	Leucoforo
	Amarillo	Xantóforo
	Marro y Negro	Melanóforo
	Iridiscencia	Iridióforo

Fuente: Quevedo (2015)

La habilidad de los anuros para tomar agua a través de la piel ha sido estudiada extensa e intensamente.

Adolph (1933), sugirió que los anuros de agua dulce no beben. Ellos "beben" a través de la superficie corporal (abdomen y ancas). Se demostró mediante diversos estudios que esta clase de animales son capaces de obtener el agua absorbiéndola del medio utilizando solamente su piel como órgano captador. (Cano, 1969)

La piel en los anfibios es muy irrigada y delgada, la permeabilidad está controlada por una hormona denominada arginina vasotocina o solamente vasotocina (AVT). Al igual que otros anfibios, la piel de los anuros, compensa la pérdida de electrolitos con el transporte activo de sales desde el medio acuático al animal conformándose así el sistema de equilibrio hídrico y electrolítico. (Randall, Burggren y French, 1998)

El intercambio gaseoso a través de la piel es otra de las características y de las adaptaciones únicas de este grupo, los anuros entre los anfibios, presentan diversas maneras de captar el oxígeno (O_2) entre las que tenemos, la cutánea, capta el O_2 de la humedad del ambiente o del sustrato y la pulmonar, la eliminación de CO_2 en el intercambio gaseoso es más alto en la vía cutánea, mientras que la captación de O_2 es más elevada a través de la vía pulmonar. (Maneyro, 2014)

La piel de los anfibios, esta ricamente vascularizada, y puede llegar a ser suficiente como superficie de intercambio gaseoso. En la medida en que envejecen, la capacidad respiratoria de la piel disminuye, por engrosamiento y porque disminución de la relación superficie/masa corporal. (Randall, Burggren y French, 1998)

La captación cutánea de O_2 se realiza mediante difusión a través de capilares

sanguíneos bajo la piel que les permite absorber O_2 y llevarlo a los demás tejidos del cuerpo, además, esta funciona ante necesidades de O_2 bajas (actividad metabólica mínima). (Jimenez & Villegas, 2016)

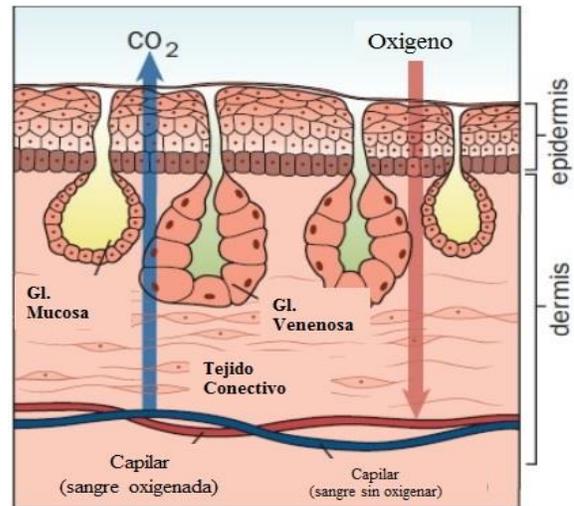


Figura 222. Representación gráfica del proceso de intercambio gaseoso vía cutánea (Fuente: Quevedo, 2015)

En la respiración pulmonar, la base de la boca desciende propiciando la inspiración por las narinas (A), luego la rana fuerza el aire hacia los pulmones elevando la base de la boca (B), la cavidad de la boca se ventila rítmicamente durante cierto tiempo (C), los pulmones se vacían mediante contracciones de la musculatura de la zona torácica del cuerpo (D). (Perez, 2010)

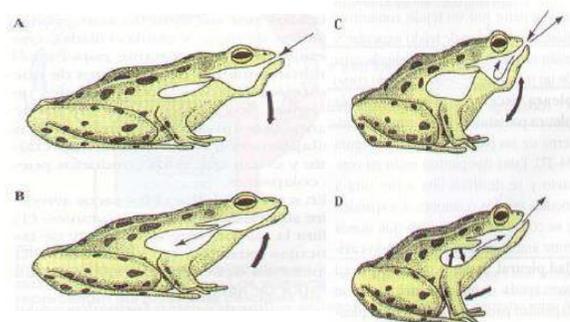


Figura 223. Representación gráfica del proceso de intercambio gaseoso vía pulmonar (Fuente: Moro, 2015)

En el caso de las larvas, debido a su estilo de vida acuática, la respiración se lleva a cabo por branquias. (Agostini, 2012)

Querido Lector, te gustaría observar la forma en la que estos animales realizan el proceso de respiración cutánea y pulmonar, te invito a ver este video Entra a:

Respiración de anfibios

<https://www.youtube.com/watch?v=hZdRCWexYE4&t=211s>

Sistema cardiovascular

Consta de arterias, venas y de estructuras linfáticas bien desarrolladas, el corazón de los anuros al igual que el de los demás anfibios posee tres cámaras, dos aurículas y un ventrículo. (O'Malley, 2007) Por lo que se trata de un sistema circulatorio doble, una vía que lleva sangre del corazón y a los pulmones para oxigenarse y otra que lleva la sangre oxigenada a los órganos pero a la vez se considera incompleto ya que existe mezcla parcial de la sangre venosa y arterial en el corazón. (Kardong, 1999)

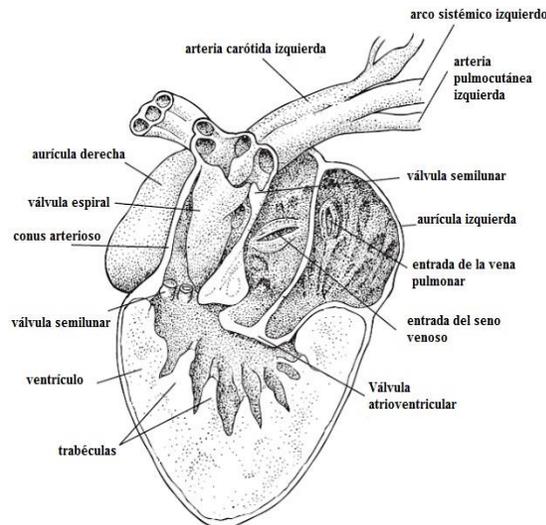


Figura 224. Anatomía de un corazón de tres cámaras (Fuente: Kardong, 1999)

La sangre oxigenada ingresa a la aurícula izquierda por la vena pulmonar, procedente de los pulmones, pasa al ventrículo y sale por el tronco arterioso hacia el abdomen y la cabeza. La venosa ingresa a la aurícula derecha por la vena cava posterior, y desde allí pasa al ventrículo, desde el cual sale por la arteria pulmocutánea la cual se divide en la arteria pulmonar que lleva sangre a los pulmones y la arteria cutánea que lleva sangre a la piel. (Oliveros, 2019)

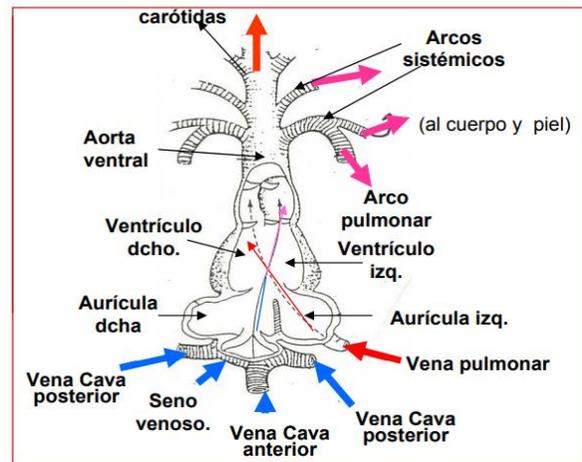


Figura 225. Representación gráfica del proceso de circulación cardíaca (Fuente: Modificado de Kardong, 1999)

La linfa de los anuros, contiene todos los componentes de la sangre exceptuando a los eritrocitos, el sistema linfático presenta corazones linfáticos también llamados sacos linfáticos o vesículas linfáticas que laten independientemente del corazón, de esta forma se asegura el flujo unidireccional de la linfa de retorno al corazón. (O'Malley, 2007)

Sistema Nervioso

Ha sido objeto de estudio durante décadas. Existe un sistema nervioso central y otro periférico, como en todos los vertebrados. El cerebro está ligeramente más desarrollado que en los peces.

El sistema nervioso central (SNC) de los anuros se considera muy conservador; cinco vesículas en los embriones tempranos se desarrollan en las zonas correspondientes del telencéfalo, diencefalo, mesencéfalo, romboencéfalo, incluyendo el cerebelo y el tallo cerebral. Pocos registros han reportado variaciones en la morfología del SNC sin embargo, algunas diferencias interesantes entre la anatomía y tamaño del cerebro han sido relacionadas con diferentes tipos de vida. (Manzano, Fontanarrosa, Prieto y Abdala, 2017)

La médula oblongada o bulbo raquídeo controla gran parte de las actividades corporales, mientras que el cerebelo es el responsable del equilibrio más que de la coordinación motora, como sucede en los tetrápodos más desarrollados. La mayor parte del cerebro se dedica a las funciones básicas, como la visión, el oído y el olfato. (Randall, Burggren y French, 1998)

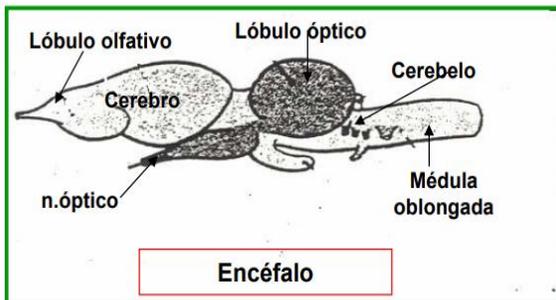


Figura 226. Anatomía del cerebro en anuros (Fuente: Moro, 2015)

La médula espinal en los anuros termina en la región lumbar, de modo que hay un haz de nervios espinales que discurren por el canal medular. Al igual que ocurre en los vertebrados superiores, los anfibios con extremidades bien desarrolladas presentan dos ensanchamientos de la médula espinal en las regiones cervical caudal y lumbar que controlan el movimiento de las extremidades y forman los plexos braquial y pélvico, respectivamente. (Manzano, Fontanarrosa, Prieto y Abdala, 2017)

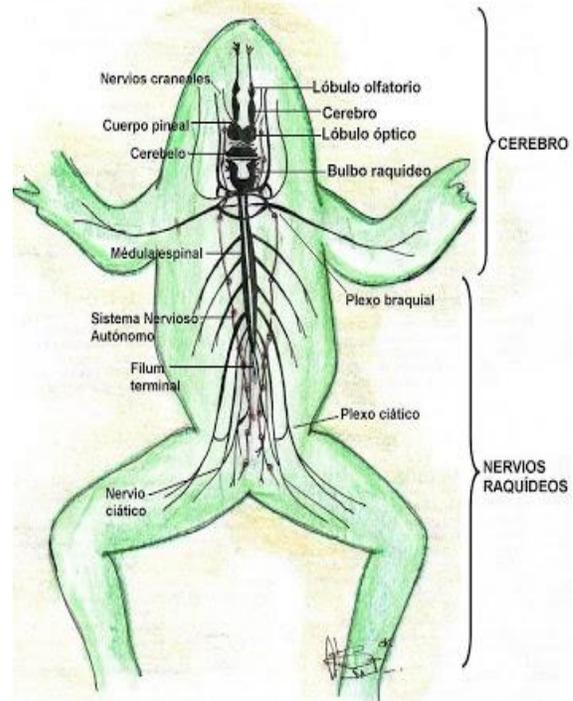


Figura 227. Vista del encéfalo, medula espinal y nervios de un anuro (Fuente: Duran, 2009)

Diversos trabajos han mostrado un oído periférico anatómica y funcionalmente mucho más elaborado que sus antecesores filogenéticos, un tallo cerebral más complejo. Sin embargo, se considera que la audición de los anfibios está más ligada a los grupos de vertebrados acuáticos que a los vertebrados terrestres, dado que durante la etapa larvaria desarrollada en el agua, sigue conservando el órgano de la línea lateral. (Morales y Solís, 1999)

Las larvas en esta especie tienen una percepción hidrodinámica parecida a la de los peces. Al salir del agua, posterior a la metamorfosis, estos animales discriminan señales acústicas y aéreas gracias al desarrollo de órganos adaptados para la percepción de estas. (Arch, Collado y Morales, 2004)

Según O'Malley, 2007), las estructuras de la audición varían enormemente entre los anfibios, de forma que los anuros, en particular, tienen un oído bien desarrollado.

Carecen de oído externo y la membrana timpánica se encarga de transmitir sonidos de alta frecuencia a la columela del oído medio, que los transfiere a las áreas sensoriales del laberinto membranoso en el oído interno.

En muchas especies de anfibios, los sonidos de baja frecuencia se transmiten al oído interno a través de un hueso opercular que recibe las vibraciones de las extremidades anteriores.

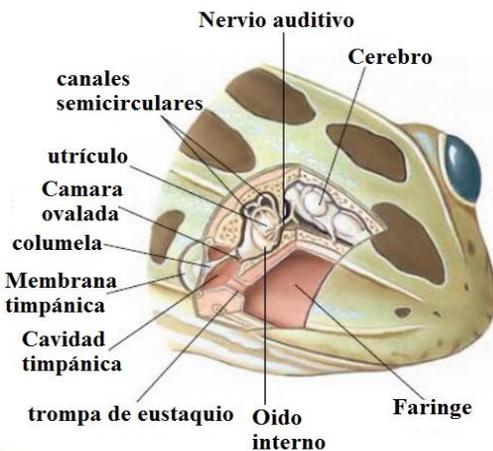


Figura 228. Anatomía del oído de un anuro (Fuente: Moro, 2015)

Las estructuras oculares de los anfibios están bien desarrolladas, a excepción de las cecalias (anfibios serpentinos sin extremidades, viven en el suelo y en sustratos de corriente) y varias salamandras cavernícolas, además, las especies terrestres han sufrido un posterior desarrollo evolutivo de las glándulas lagrimales y de los párpados. (Randall, Burggren y French, 1998)

El cristalino, en lugar de cambiar su forma para poder enfocar como harían los mamíferos, se desplaza hacia la córnea o se separa de ella.

El diámetro pupilar se adapta a los cambios de la iluminación ambiental; sin embargo, el iris está formado por músculo estriado controlado de forma voluntaria, lo que dificulta el estudio de la reacción de la pupila a la luz por parte de los clínicos. (O'Malley, 2007)

La retina de casi todos los anfibios terrestres es compleja, pero la visión en casi todos ellos se basa más en el reconocimiento de formas en el campo visual, que en la agudeza visual propiamente dicha. (Pérez, Rojo y Encinas, 2009) Distintos tipos de células ganglionares de la retina responden a características distintas del campo visual, lo que permite que un anfibio construya una imagen tosca pero útil de su entorno. (O'Malley, 2007)

Aproximadamente un 90% de la información visual se procesa en la retina y sólo el 10% restante pasa a los centros reflejos de los lóbulos ópticos. Se cree que esta retina tan bien desarrollada sirve para compensar un cerebro relativamente simple. (Moro, 2015)

- Retina regenerable
- Conos y bastones
- Gl. Lacrimales
- M. nictitante

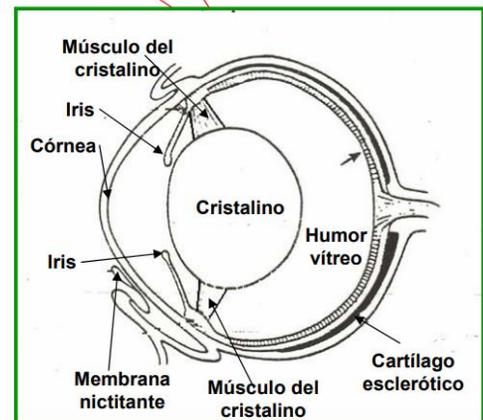


Figura 229. Anatomía del ojo en anuros Fuente: Moro (2015)

Los sentidos del gusto, tacto y olfato, están bien desarrollados. (Randall, Burggren y French, 1998) Hay botones gustativos en la lengua, en el techo de la boca, en las mucosas de la mandíbula y la región maxilar. (Mauro, 2012)

Los receptores táctiles están repartidos por toda la dermis. Además del epitelio olfatorio especializado que recubre la cavidad nasal, poseen un órgano sensorial llamado Jacobson, que consiste en un par de sacos ciegos tapizados de epitelio que están conectados a la cavidad nasal por conductos e inervados por un ramo del nervio olfatorio. (O'Malley, 2007)

El órgano de Jacobson, es el responsable de la detección de sustancias químicas en el aire, como las feromonas, se cree que es más importante para la regulación del comportamiento que para la detección del alimento. (Manzano, Fontanarrosa, Prieto y Abdala, 2017)

Las etapas larvares y las formas adultas acuáticas de los anfibios poseen el sistema de la línea lateral, ausente en los anfibios terrestres. Los nervios de la línea lateral, derivados de los nervios craneales, inervan a estos receptores sensibles a la presión, dispuestos en la cabeza y en los flancos del cuerpo. (Quinzio, Goldberg, Cruz, Chuliver y Fabrezi, 2015)

La línea lateral se encarga de la percepción de vibraciones de baja frecuencia y sirve para detectar objetos estáticos o en movimiento mediante la reflexión de ondas. (Arch, Collado y Morales, 2004) Los órganos sensoriales involucrados pueden ser de tipo electroreceptor denominados órganos ampulariales, o de tipo mecanoreceptor, también llamados neuromastos, sin embargo, en los anuros este sistema está constituido solo por mecanoreceptores. (Quinzio, Goldberg, Cruz, Chuliver y Fabrezi, 2015)

El sistema de la línea lateral está presente en estadios larvales de todos los anuros con ciclo de vida bifásico y como tal, representa un sistema anatómico de interés desde el punto de vista morfológico, ontogenético y evolutivo. (Moro, 2015)

Este sistema se encuentra asociado estructuralmente al tegumento, y como parte del sistema nervioso está integrado funcionalmente con otros durante la etapa larval. Su degeneración metamórfica, cuando ocurre, implica diferentes eventos de degeneración celular en combinación con transformaciones estructurales en la piel y en el sistema nervioso que conducen a su organización en el plano corporal del adulto. (Quinzio, Goldberg, Cruz, Chuliver y Fabrezi, 2015)

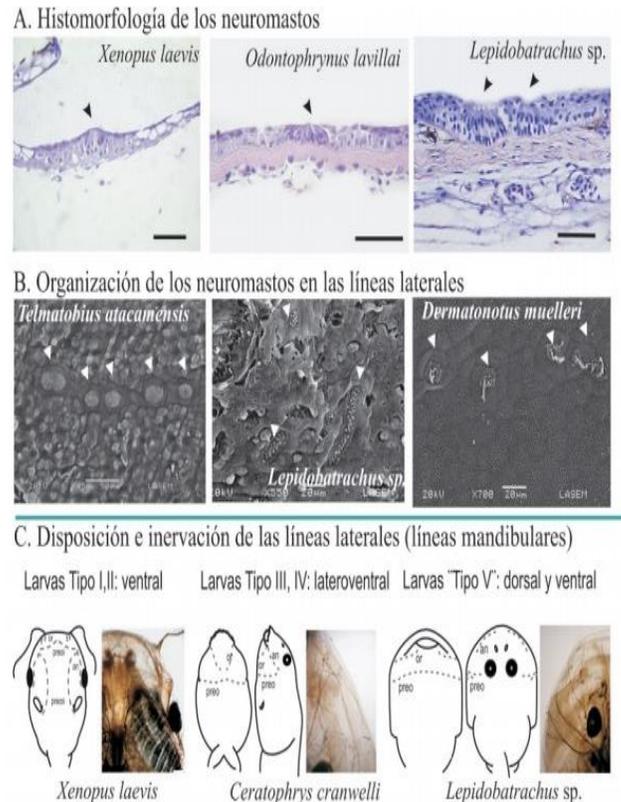


Figura 230. (A) Estudios anatómicos recientes compararon las características del sistema de la línea lateral entre los cuatro tipos larvales de anuros. (A, B) morfología de los neuromastos, (C) disposición de las líneas laterales
Fuente: Quinzio (2015)

Comportamiento depredador y alimenticio

En lo referido a la alimentación se puede apreciar cierto comportamiento un tanto característicos, y en dependencia del ciclo de vida por el que cursan.

La mayoría de los Anuros son carnívoros, se alimentan de insectos, arañas, lombrices, caracoles, ciempiés o prácticamente de cualquier cosa que se mueva y sea suficientemente pequeña para poder ser engullida entera. (Hickman, Roberts y Parson, 2000)

Atrapan presas mediante en movimiento con su lengua extensible, que se ancla en el borde anterior de la boca, el borde libre de la lengua es altamente glandular y produce una secreción viscosa que se adhiere a las presas. (Maneyro, 2014)

La mayoría de los integrantes adultos de la familia *Bufo* esperan cautelosamente (acechan) a su presa para que con la ayuda de su lengua puedan capturarla con suma facilidad. (Maneyro, 2014)

Mientras que la familia *Dendrobatidae* tiende a presentar un hábito de caza errante, lo que indica que sale a la búsqueda de su presa, ambas familias se alimentan principalmente de presas vivas, sobre todo de insectos, gusanos y todo animalillo que pueda caber en sus bocas, incluyendo huevos y otros anfibios de menor tamaño. (Maneyro, 2014)

Según estudios realizados por Astwood, Alvarez, Parra y Rojas (2016), donde se analizaron el contenido de 546 estómagos de 24 especies de anuros, se logró identificar 37 tipos de presa. Los componentes más representativos en cantidad como en volumen corresponden a artrópodos con el 99.8%, en su mayoría insectos que representaron el 95%.

Del total de insectos, el Orden *Hymenoptera*, en su mayoría *Formicidae* conformaron el 72.9%, seguido por los Ordenes *Coleoptera* (8%), *Isoptera* (6.2%), *Orthoptera* (1.6%) y otros insectos (1.8%). Dentro de los artrópodos no insectos el grupo más representativo fue la Clase *Arachnida* (4%).

Mientras que los renacuajos se alimentan en primera instancia de los restos del vitelo luego de eclosionar, y van cambiando su dieta a medida que va creciendo (proceso de metamorfosis), por lo que pueden llegar a alimentarse de plantas y algas que se encuentran en la fuente de agua en la que se desarrolla su vida y poco a poco van cambiando a la dieta basada en pequeños insectos (Maneyro, 2014).



Figura 231. Representación del método de caza en los sapos (Fuente: Estévez, 2014)



Figura 232. Representación del método de caza en las ranas de la familia *Dendrobatidae* (1) el salir en busca de alimento (2) método de captura (Fuente: Estévez, 2014)

Según Moro (2015), los anuros no realizan la fragmentación previa de su alimento, ellos engullen a su presa, dilatando sus cortos esófagos para permitir su paso hacia el estómago, que posee una forma de saco curvo y recto, y termina en la última región del intestino grueso, denominada cloaca, que recibe tanto el material que no absorbió el sistema digestivo como las excreciones renales.

Además, también poseen glándulas digestivas como el hígado y el páncreas.

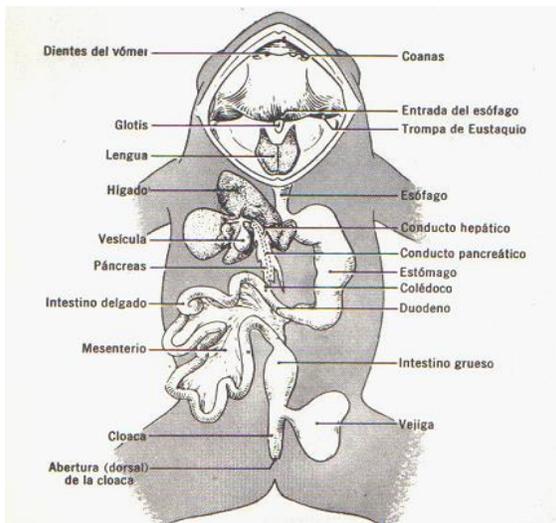


Figura 233. Representación gráfica del sistema digestivo en anuros (Fuente: Soza, 2018)

El sistema digestivo inicia con la cavidad bucal (véase Figura 234), formada por los maxilares superiores e inferiores, se estrecha hacia atrás formando la faringe que comunica con el estómago, aquí podemos encontrar la lengua, que en los anuros es plana, en su extremo posterior posee mucus que es usada para la captura de las presas. (Soza, 2018)

Los dientes, que se encuentran principalmente en los maxilares superiores denominados dientes maxilares y en la bóveda bucal denominados dientes vomerinos les permiten cierto grado de sujeción de sus presas. (García, 2015)

Las glándulas bucales, son glándulas pluricelulares que secretan mucus que permite que la presa pase de la boca a través de la faringe hasta el esófago. (Moro, 2015)

El esófago es un tubo de paredes finas que se extiende desde la faringe hasta el estómago, en los anuros la sección transversal del tubo es mucho más ancha que en el resto de los anfibios. (Soza, 2018)

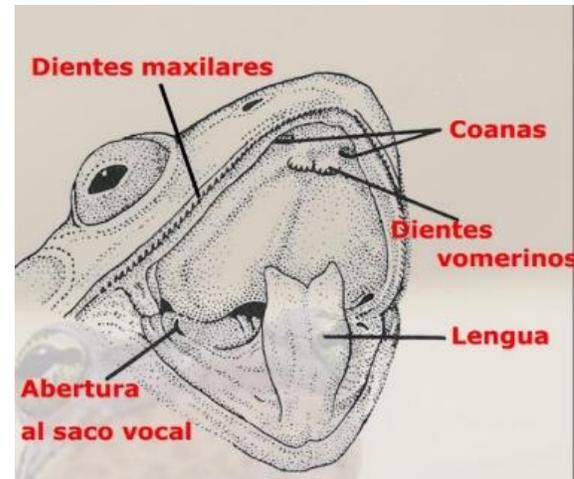


Figura 234. Estructuras presentes en la cavidad bucal de los anuros (Fuente: Soza, 2018)

El estómago (véase Figura 235), destinado al almacenamiento y digestión, anatómicamente se puede dividir en dos regiones, el extremo anterior (cardíaco) y el extremo posterior (pilórico), cuyas paredes están compuestas por cuatro estratos: **mucosa**, la más interna cubierta de numerosas glándulas, **submucosa**, red de tejido conectivo que contiene los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios, **muscular**, con haces longitudinales y circulares de fibras de tejido muscular liso y **serosa**, capa más externa. (O'Malley, 2007)

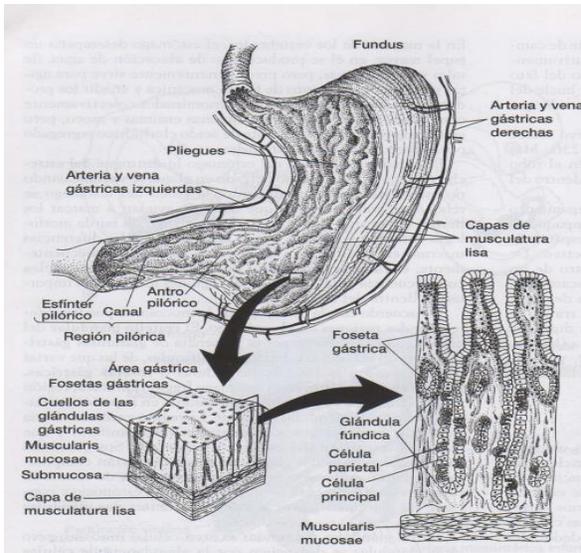


Figura 235. Anatomía del estómago de los anuros (Fuente: Kardong, 1999)

El diámetro de los intestinos es casi uniforme excepto en la última porción que tiende a ensancharse un poco, las capas musculares son muy semejantes a las del estómago, la porción anterior del intestino grueso es el que recibe las secreciones biliares y pancreáticas.

Entre ambos intestinos existe la válvula ileocecal, presente exclusivamente en los anuros modernos. También existen dos glándulas en el sistema digestivo de los anuros de vital importancia:

El hígado, es bilobulado en anuros, produce bilis, la cual es almacenada en la vesícula biliar y se vierte en el duodeno, a través del conducto biliar. Igual que ocurre con los vertebrados superiores, el hígado también interviene decisivamente en la síntesis de compuestos nitrogenados, en las reacciones antioxidantes, en el metabolismo de varias sustancias endógenas y exógenas, en el metabolismo de la glucosa, en la síntesis de proteínas y en el metabolismo de los lípidos y del hierro.

El páncreas, ubicado entre el estómago y el duodeno vierte su jugo pancreático en el intestino a través de un único conducto.

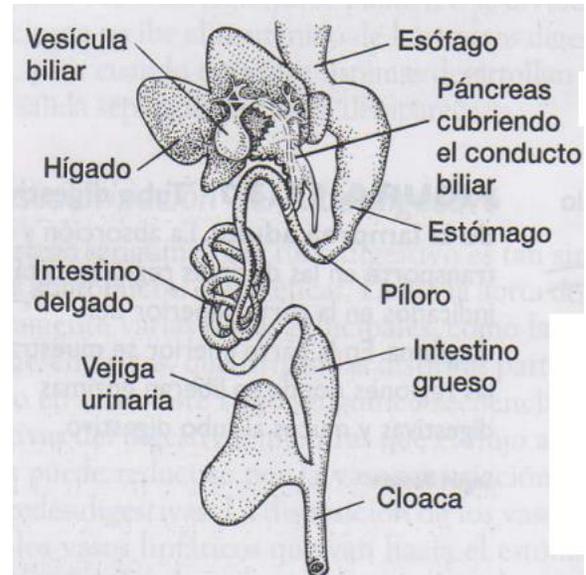


Figura 236. Anatomía del sistema digestivo de los anuros (Fuente: Kardong, 1999)

Sistema Urogenital

El sistema excretor y el reproductor están íntimamente relacionados, desde su desarrollo embrionario. Los anuros tienen riñones mesonéricos incapaces de concentrar la orina por encima de la concentración de solutos del plasma. La orina pasa de los túbulos renales a los tubos colectores, después a la cloaca y por último a la vejiga. Por lo tanto, no se puede esperar que la orina sea estéril.

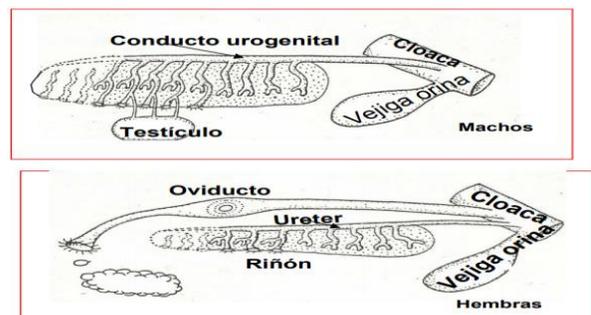


Figura 237. Sistema Excretor de los anuros Fuente: Estévez (2014)

Estos animales excretan desechos nitrogenados en función del hábitat y de la necesidad de preservación del agua. Las larvas y casi todos los adultos acuáticos excretan amoníaco a través de los riñones, la piel o las branquias en el caso de las larvas. (Klein, 2014)

Las especies terrestres convierten en el hígado el amoníaco, que es tóxico, en urea, algo menos tóxica. La urea puede almacenarse en la vejiga y eliminarse cuando hay agua disponible. (O'Malley, 2007)

Algunos anuros muy especializados, como *Phyllomedusa sauvagii*, son uricotélicos, lo que significa que conservan más agua al convertir los desechos nitrogenados en ácido úrico. Mientras que *Xenopus laevis*, puede pasar de la producción de amoníaco a la de urea en función de la disponibilidad de agua en el entorno. (Randall, Burggren y French, 1998)

Reproducción

Es uno de los aspectos más conspicuos de su biología, a tal punto que muchas especies sólo se pueden observar durante su época reproductiva. (Wells, 2007) Los anfibios han sido considerados como un modelo biológico idóneo para estudiar el esfuerzo reproductivo puesto que mucha de su energía es invertida principalmente en el tamaño y número de los huevos que depositan en cada postura. Además, es el grupo de vertebrados con la mayor diversidad de estrategias reproductivas. (Guayara y Bernal, 2012)

Todos los anfibios incluidos los anuros, son dioicos, es decir que, tienen sexos separados, tienen dos ovarios o dos testículos, según sean hembras o machos y se caracterizan por ser ovíparos y por un desarrollo que cursa con un proceso de metamorfosis. (Moreno, Outerelo, Ruiz, Aguirre, Almodóvar..., 2012)

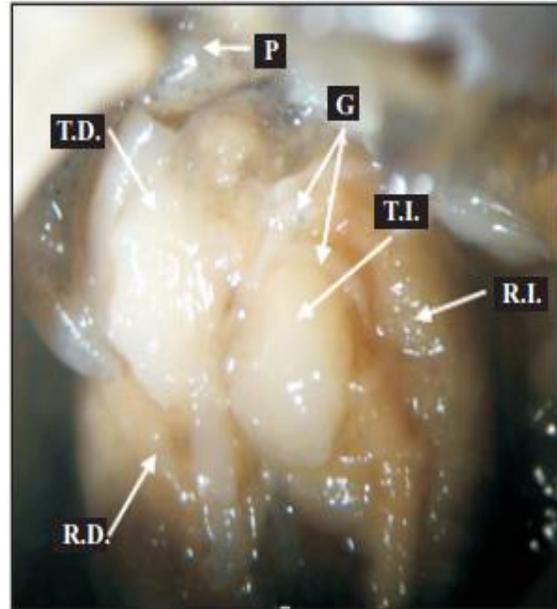


Figura 238. Vista anatómica de los testículos de *Allobates femoralis*, (P) Pulmón, (G) Cuerpos grasos, (T.I) Testículo izquierdo, (T.D) Testículo derecho, (R.I) Riñón mesonéfrico izquierdo, (R.D) Riñón mesonéfrico derecho (Fuente: Asenjo, 2011)

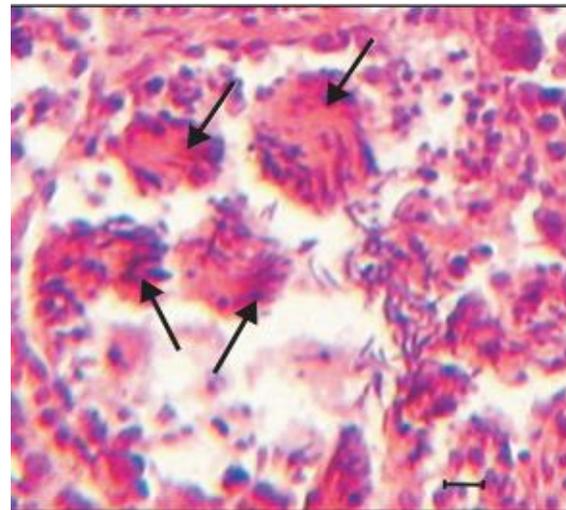


Figura 239. Corte histológico del testículo de *A. femoralis*. Espermatocistos germinales (flechas). Note la sincronía de los estadios. Barra: 10 micrones. (Fuente: Asenjo, 2011)

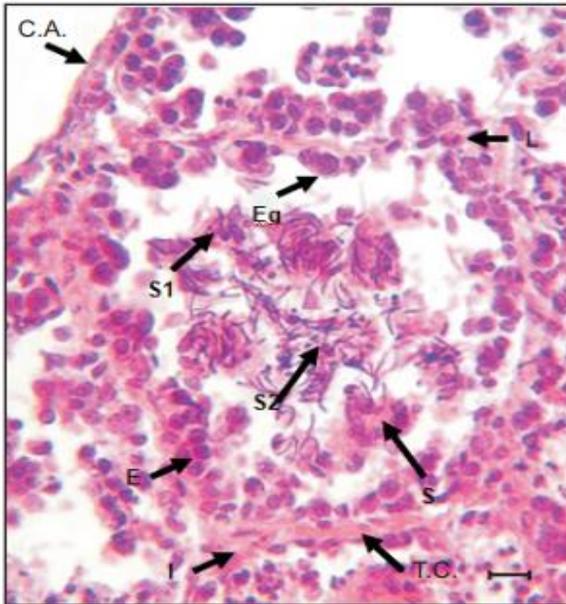


Figura 240. Histología del túbulo seminífero de *Allobates femoralis*, (C.A) Capa albugínea, (I) intersticio interocular, (T.C) tejido conectivo que rodea el túbulo seminífero, (L) célula de Leydig, (Eg) espermatogonia, (E) espermatocito, (S) célula de Sertoli, (S1) espermátides, (S2) haz de espermatozoides en lumen (Fuente: Asenjo, 2011)

En el macho, el espermia viaja desde los testículos hasta la cloaca a través del conducto de Wolff. En la hembra, los folículos formados en el ovario, tras su rotura, liberan ovocitos en el celoma. (Asenjo, Siu Ting y Pino, 2011)

Los cilios del celoma dirigen los ovocitos hacia el infundíbulo y luego hacia el oviducto. (O'Malley, 2007)

Comportamiento Reproductivo

El comportamiento reproductivo, el tamaño y la actividad de las gónadas, varían con el estado reproductor. En función de la especie, la estación reproductora puede verse influida por la temperatura, la lluvia o los cambios en la duración del día. (Asenjo, Siu Ting y Pino, 2011)

Hay pequeñas variaciones en el comportamiento reproductivo que se presentan en las especies de *Bufo* y *Dendrobates*.

Los bufonidos presentan una reproducción estacional, los machos suelen permanecer en un sitio solo por poco tiempo mientras entonan coros, en espera de las hembras junto a las charcas, las hembras no exhiben una gran selectividad por lo que cuando hay varios machos en una zona, estos compiten enérgicamente para asegurar el apareamiento. (Wells, 2007)

Los individuos dendrobatidos, poseen una reproducción cíclica o continua, en estos la actividad reproductiva es influenciada fuertemente por factores como la temperatura y las lluvias, los machos establecen y defienden territorios por varios meses a diferencia de los bufonidos, esperando el arribo de las hembras, estas a diferencia de las hebras *Bufo* comparan a los machos antes de seleccionar a su pareja por lo que la competencia entre machos es rara. (Wells, 2007)

Una de las características de los anuros en época reproductiva es la entonación de sonidos para atraer a las hembras y anunciar a otros machos su presencia, estas vocalizaciones se conocen como canto nupcial. (Barrio, 1998)

Este llamado de apareamiento solo se efectúa cuando los machos alcanzan la madurez sexual y se realiza gracias a una membrana flexible de la piel denominada bolsa o saco vocal, abierta a la cavidad bucal por un divertículo a ambos lados de la lengua. (Perotti, 1997)

Generalmente permanecen flácidos en reposo, en la mayoría de los casos tienen forma esférica y están más desarrollados en machos que en las hembras, al efectuar el canto estos sacos se inflan, esto se puede hacer de forma externa, donde los sacos se inflan hacia el exterior y se vuelven visibles, o interna, donde es el cuerpo es el que se ve inflado. (Barrio, 1998)

Existen tres tipos o variantes de los sacos vocales en los anuros:



Figura 241. Sacos vocales en anuros, (1) laterales, (2) subgulares vinculados y (3) subgular medio (Fuente: modificado de Santiani, 2006)

Para llevar a cabo la fecundación en los anuros, se produce por lo general el acoplamiento de los cuerpos, realizando una fecundación externa.

El macho salta sobre la hembra, sujetándose con sus fuertes extremidades anteriores, este se aferra hasta el momento de la oviposición, este acoplamiento se denomina abrazo copulatorio o amplexus (Wells, 2007), se realiza con el fin de asegurar el contacto directo de los huevos con el esperma, realizando la fecundación simultáneamente a la oviposición (Pacheco y Ramírez, 2013).

El amplexus puede variar según la especie.

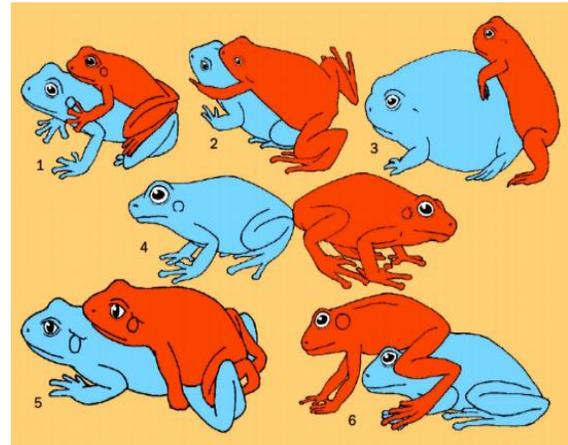


Figura 242. Tipos de amplexus, macho (rojo) y hembra (azul), (1) axilar, (2) cefálico, (3) glued, (4) independiente, (5) inguinal, (6) straddle (Fuente: Wells, 2007)

El número y tamaño de los huevos varía enormemente en las distintas especies. (Perotti, 1997)

Los huevos suelen estar rodeados por una envoltura traslúcida gelatinosa y se depositan en grupos (véase Figura 244), en agua dulce o en hábitats terrestres húmedos (véase Figura 243). La incubación se prolonga por espacio de horas o durante varios meses. En el momento de la eclosión, las glándulas del hocico de las larvas producen enzimas que disuelven la cápsula del huevo. (O'Malley, 2007)

La duración de la etapa larvaria depende de la especie y de la temperatura. (Guayara y Bernal, 2012)

Los huevos no fertilizados, después de la oviposición, mueren al cabo de un tiempo relativamente corto, pero los fertilizados (cigotos) comienzan una serie de transformaciones esencialmente iguales en todos los anfibios, denominadas: segmentación, gastrulación y neurulación, adquiriendo finalmente, el embrión, la forma característica de la larva. (Puente, 1956)

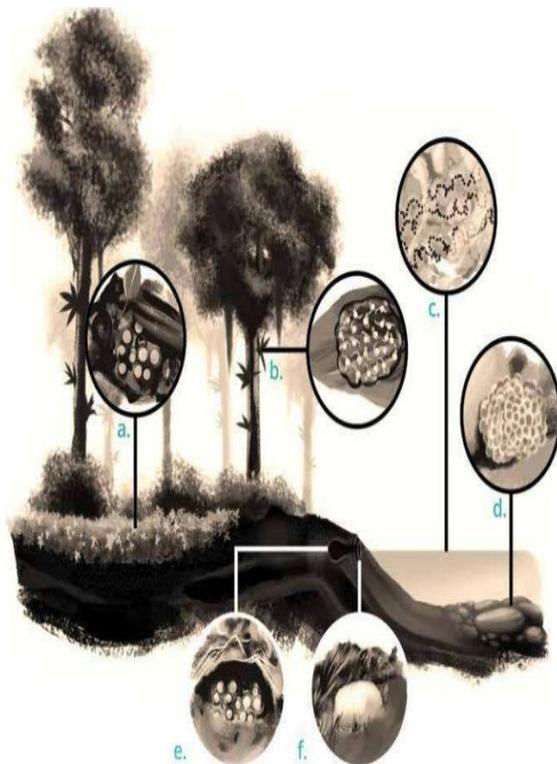


Figura 243. Ubicación de los nidos (a) huevos con desarrollo directo depositados en el suelo en hojarasca o musgo, (b) huevos depositados en hojas que se encuentran sobre cuerpos de agua lóticos (c) huevos depositados en cuerpos de agua en cadenas gelatinosas. (d) huevos depositados en masas gelatinosas bajo el agua (e) huevos depositados en cavidades en tierra o troncos (f) nidos de espuma Fuente: Cardona (2016)



Figura 244. Huevos de anuro fecundados Fuente: Estévez (2014)



Figura 245. Huevos de anuro iniciando metamorfosis (Fuente: Estévez, 2014)

La mayoría de los anuros presentan un ciclo de vida bifásico en el que se distinguen una fase larval y una adulta (Parra, Flores y Mendoza, 2014), distintas entre sí y unidas en la ontogenia por cambios a nivel celular y sistémico que en su conjunto constituyen el proceso de la metamorfosis. (Quinzio, Goldberg, Cruz, Chuliver y Fabrezi, 2015)

Según Puente (1956), durante el período larval, se puede observar que la cría tiene la forma característica del renacuajo, cabeza y tronco confundidos en una sola masa y la cola.

La boca adquiere un pico córneo y los labios se revisten de pequeños dientes córneos, cuya disposición tiene gran importancia en la determinación de las especies. Se hallan dispuestos en series, y cada serie consta de una a tres filas de dientes.

Denver (2013), en sus informes indicó que la metamorfosis, implica la transición de una larva acuática de vida libre a un adulto tetrápodo, viéndose involucrados numerosos cambios a nivel morfológico y fisiológico que pueden dividirse en tres tipos:

- 1) Regresión de estructuras y funciones que son importantes solo en la larva.
- 2) la transformación de estructuras larvales a formas útiles en el adulto.
- 3) el desarrollo de nuevas estructuras y funciones esenciales para el adulto y que están ausentes en la larva.

Según lo expuesto por Klein (2014), las hormonas tiroideas se han utilizado en experimentos que implican la metamorfosis de las larvas de los anfibios, en los que la administración de tiroxina causa la diferenciación de los renacuajos en ranas, mientras que la tiroidectomía hace que se conviertan en grandes renacuajos. A su vez Fabrezi (2016), indicó que la metamorfosis inducida por el tiroides se limita a los anfibios.

Denver (2013), expuso que los factores ambientales actúan sobre el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides. Durante la metamorfosis el estímulo recibido por el hipotálamo es transferido a la hipófisis vía el factor liberador de corticotropina (CRF).

Este factor estimula la secreción de la hormona adrenocortiotrópa (ACTH), que produce la liberación de corticosteroides, principalmente corticosterona (CORT) y la hormona estimulante de la tiroides (TSH) que ocasiona la secreción de tiroxina (T4) y

triodotironina (T3) en las glándulas tiroideas.

Tanto las hormonas tiroideas (HT) como los corticosteroides (CSs) actúan de forma conjunta en los tejidos periféricos que responden durante la metamorfosis, los corticosteroides aceleran los cambios inducidos por hormonas tiroideas durante este periodo.

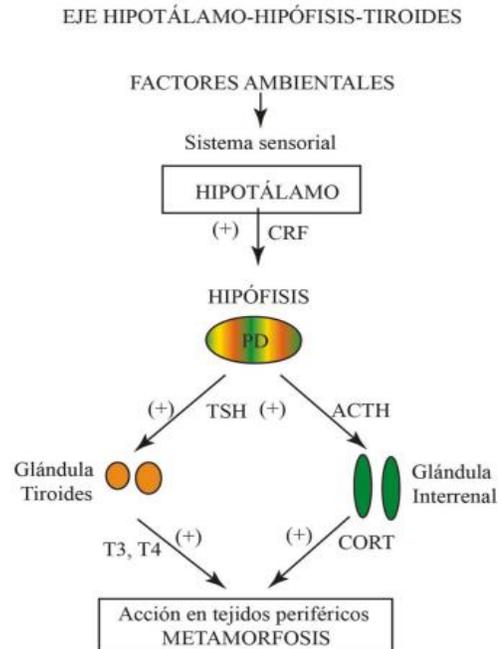


Figura 246. Control endocrino del proceso de metamorfosis (Fuente: Modificado de Denver, 2013)

La aparición de los miembros posteriores señala el comienzo de la metamorfosis. Durante este período, se realizan cambios bruscos en la estructura y función de diversos tejidos y órganos, la larva suspende su alimentación por autólisis, desaparecen ciertos tejidos y órganos, como las branquias y la cola.

Se desarrollan nuevas estructuras, como los párpados y las extremidades, los ojos se abultan, el intestino se acorta, los pulmones constituyen el principal órgano respiratorio, la boca se ensancha y provee de lengua. (Puente, 1956)

Todos estos cambios son correlativos al cambio de su hábitat, que de acuático, pasa a terrestre, y al de su alimentación, que de vegetariana pasa a carnívora, convirtiéndose así en joven anuro terrestre.

Una vez alcanzada la madurez sexual y con la llegada de del periodo de reproducción, se inicia nuevamente el ciclo de vida.

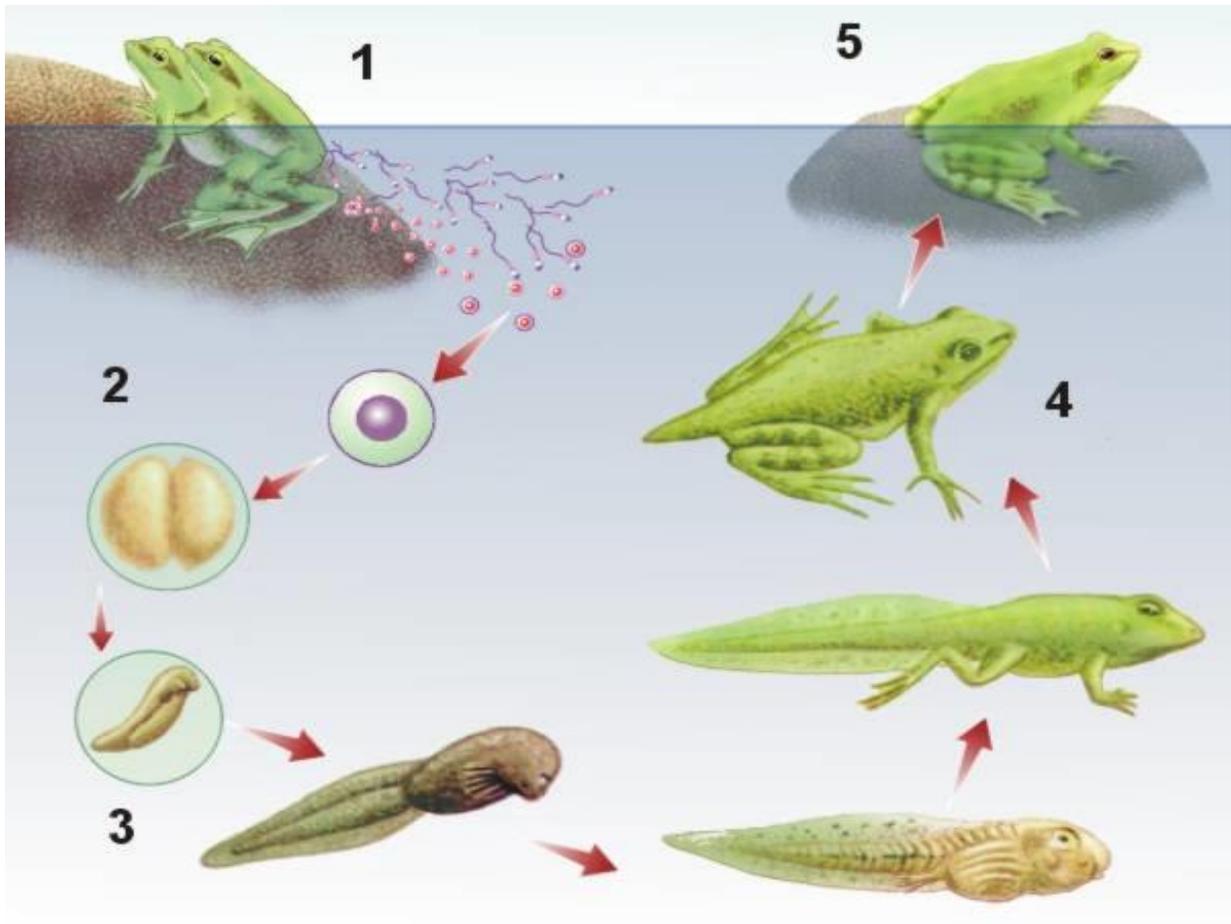


Figura 247. Representación gráfica del ciclo de vida de los anuros, (1) amplexus y fecundación externa, (2) segmentación, gastrulación y neurulación, (3) metamorfosis, (4) anuro juvenil, (5) anuro adulto y sexualmente maduro (Fuente: Modificado de Denver, 2013)

COMPOSICIÓN Y FISIOPATOLOGÍA DEL VENENO

Los anuros (sapos y ranas), poseen secreciones que pueden llegar a ser muy tóxicas en algunas especies. (Bruna, 1998) Estas secreciones tóxicas son producidas por glándulas especiales, que están en la piel, y cuya sustancia difiere del mucus segregado para mantener la humedad de la misma. (valledor, 1994)

El potencial tóxico de los anuros, y en especial de los pertenecientes a los géneros *Dendrobatides* y *Bufo*, es conocido desde hace mucho tiempo.

Muchas poblaciones indígenas de América utilizaban, los venenos presentes en la piel de estos animales principalmente los dendrobatidos, para emponzoñar dardos y flechas utilizados en la caza o en enfrentamientos contra tribus rivales, este tipo de comportamiento fue expuesto por Vivante y Palma (1966), en un documento con el nombre de “venenos de anuros (sapos y ranas) empleados para emponzoñar dardos y flechas”, para la Universidad Nacional de la Plata en Argentina.

Su importancia toxinológica, radica en que al entrar en contacto con animales de compañía como los perros que debido a su comportamiento curioso, llegan a morder y en algunos casos hasta a devorar a estos animales, producen cuadros de intoxicación.

COMPOSICIÓN Y FISIOPATOLOGÍA DEL VENENO DE *Bufo*

Los representantes de esta familia, poseen secreciones que pueden llegar a ser muy tóxicas en algunas especies como *Bufo marinus*, *Bufo paracnemis*, *Bufo alvarius* y *Bufo arenarum*, que poseen glándulas parótidas muy desarrolladas, y que en algunos casos también pueden llegar a presentar glándulas venenosas en las patas. (Bruna, 1998)

Los sapos poseen glándulas mucosas distribuidas por la piel, que secretan moco en defensa de los depredadores. (Gwaltney, Dunayer y Youssef, 2012) Estas secreciones tóxicas (de aspecto acuoso y blanquecino) son irritantes para los depredadores.

Se producen en las glándulas granulares de la cabeza, hombros y zonas dorsolaterales de la piel, además de la glándulas parótidas (en el caso de los sapos más tóxicos). (Godoy, Ortiz, Teibler y Acosta, 2005)

Las glándulas venenosas son más escasas y de mayor tamaño que en las ranas, son gránulos de forma ovoide, distribuidas en toda la superficie del cuerpo.

El veneno, se acumula en una cavidad central, y es excretado a través de un conducto por la acción de fibras musculares circundantes. Se destacan dos glándulas voluminosas llamadas “parótidas” ubicadas a ambos lados del cuello en posición post orbital.

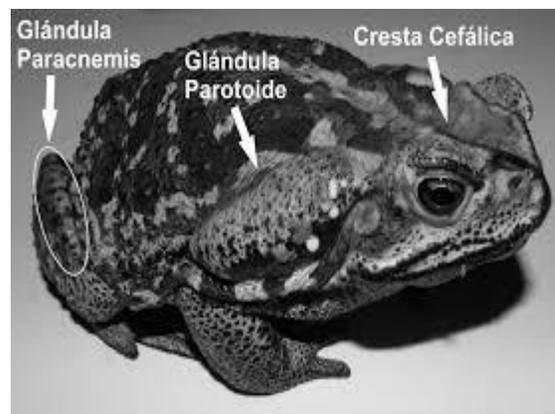


Figura 248. Sapo (*B. marinus*), se pueden observar las glándulas venenosas (Fuente: Godoy, 2005)



Figura 249. Extracción de veneno por presión en la glándula parótida (Fuente: Godoy, 2005)



Figura 250. Extracción de veneno por presión en la glándula paracnemis Fuente: Godoy (2005)

Los animales que más frecuentemente se afectan por este tipo de intoxicaciones son los perros, cuando estos aprehenden a los sapos, provocan la compresión de las glándulas con la consecuente eliminación del veneno que entrará en contacto con la mucosa oral. La absorción de las toxinas por la mucosa oral y gástrica se da rápidamente. (Moyano, Molina, Lora, Rufino, Fernández..., 2009)



Figura 251. Canino entra en contacto con un sapo (Fuente: Godoy, 2005)

Los múltiples elementos del veneno del sapo pueden ocasionar una condición clínica multifocal, que pone en riesgo la vida con rapidez. (Butler, 2015)

El envenenamiento, produce numerosos síntomas como irritación de la mucosa oral, salivación, depresión, disnea, ataxia, arritmia, defecación, micción, dolor abdominal, convulsión, edema pulmonar, cianosis, muerte. (Serrato, 2012)

Los síntomas cardiovasculares, como arritmia, bloqueo sinusal, fibrilación, paro cardíaco, son los que predominan y pueden causar la muerte del animal si no recibe el tratamiento adecuado. (Moyano, Molina, Lora, Rufino, Fernández..., 2009)

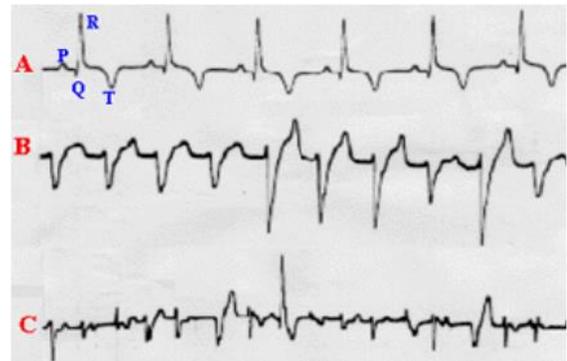


Figura 252. Electrocardiograma de un perro envenenado experimentalmente con veneno de sapo. (A) Antes del envenenamiento experimental: registro normal, (B) 40 minutos después del envenenamiento, desvío negativo del complejo QRS, (C) fibrilación ventricular. (P) onda P, despolarización atrial. (Q y R) complejo QRS, despolarización ventricular. (T) onda T, repolarización ventricular (Fuente: Oliveira y Sakate, 2002)

Las secreciones de los sapos contienen numerosos sustancias tóxicas: budienoles, bufoteninas, bufotoxinas, catecolamina (adrenalina y noradrenalina) y esteroides. (Serrato, 2012)

Bufodienoles (bufofagins), son sustancias esteroides cardioactivas sintetizadas por las glándulas parótida a partir del colesterol, con acción semejante a los digitálicos. Estos glucósidos cardíacos poseen un núcleo esteroide, con un anillo lactona en su carbono 17, esencial para su actividad selectiva sobre el corazón. En el carbono 3, se producen los enlaces glucosídicos que le dan las propiedades físicas de solubilidad y liposolubilidad, la potencia y unión a proteínas plasmáticas, eliminación y duración del efecto. (Serrato, 2012)

Bufotoxina, se forma como resultado de la unión del bufofagins con una molécula de arginina. Su acción se observa a nivel enzimático, inhibe la bomba de Na⁺/K⁺-ATPasa de la fibra del músculo cardíaco, y bloquea la actividad en los canales de Na⁺, eleva la concentración de Ca⁺⁺ intracelular, que causa un aumento de la contracción del corazón y una reducción en la frecuencia cardíaca. (Ferreira, 2012)

Bufoteninas, son sustancias de acción semejante a la serotonina, químicamente son bases orgánicas que contienen un anillo indol, y tienen un efecto vasopresor. (Godoy, Ortiz, Teibler y Acosta, 2005) Con diferentes grados de propiedades oxitóxicas y alucinógenas. (Butler, 2015)

Catecolaminas, la adrenalina, sustancia agonista del sistema nervioso autónomo que actúa sobre los receptores N1, O1 y O2. Los N1 inducen una vasoconstricción en la piel y las vísceras y una vasodilatación en el músculo y el bronquio por acción sobre los O2. Por acción sobre los O1 producen un aumento en la contracción del corazón y en la frecuencia cardíaca. La noradrenalina es una sustancia agonista del sistema nervioso autónomo que actúa sobre los receptores N1 y O1 con igual efecto que la adrenalina. (Klein, 2014)

Esteroles no cardíacos (colesterol, ergosterol y gamasistosterol), no tienen un papel importante en la intoxicación.

Se cree que estas toxinas tienen recirculación enterohepática, prolongando así los efectos sus clínicos. (Butler, 2015)

La toxicidad del veneno de sapo del género *Bufo* varía según la especie, algunas son más tóxicas que otras, incluso entre individuos de una misma población puede variar la toxicidad, influenciados por factores como alimentación, medio ambiente y clima. (Godoy, Ortiz, Teibler y Acosta, 2005)

Teniendo en cuenta estas variables, hay que ser cautos en la determinación del pronóstico del animal intoxicado, estas situaciones deben de ser consideradas como una urgencia médica, en algunos casos los animales fallecen en los primeros 15 minutos de iniciados los síntomas. (Valledor, 1994)

Las intoxicaciones pueden desarrollarse en distintos grados.

Cuadro 26. Clasificación del Cuadro clínico

Clasificación	Síntomas
Leve	Irritación mucosa oral Salivación
Moderado	Irritación mucosa oral Salivación Depresión y debilidad Ataxia Irregularidad ritmo cardiaco Defecación y micción
Grave	Cuadro moderado, más dolor abdominal con depresión Decúbito esternal Convulsión Irregularidad ritmo cardiaco Edema pulmonar Cianosis Disnea Muerte

Modificado de Godoy, Ortiz, Teibler y Acosta (2005)

El diagnóstico de una intoxicación por veneno de sapo se basa en los signos clínicos y en el historial (sapos en el patio, antecedentes de interacción con sapos o evidencia de tejidos de sapo en el vómito), esto es importante porque los síntomas no son específico (Roder, 2008; Blutler, 2015), mientras que el diagnóstico diferencial incluye las intoxicaciones por metaldehído, cáusticos, insecticidas y anticolinesterásicos, y el diagnóstico definitivo se realiza mediante la identificación de la toxina, pero dicho examen toxicológico no es una técnica rutinaria. (Sonne, Rozza, Wolffenbüttel, Burton, Ocampos..., 2008)

A nivel de laboratorio se puede observar neutrofilia y eosinopenia, que es atribuido al proceso inflamatorio de la mucosa oral causado por la irritación del veneno. (Barbosa, Quessada y Bianchi, 2014) En la necropsia se observan cambios como hemorragias y congestión en diferentes órganos. (Moyano, Molina, Lora, Rufino, Fernández..., 2009)

En el trabajo realizado por Sonne, Sonne, Rozza, Wolffenbüttel, Burton, Ocampos... (2008), en la necropsia, el canino presentó un buen estado corporal, mucosas ocular y oral congestionadas y presencia de gran cantidad de saliva en la boca.

Los pulmones se apreciaron enrojecidos y edematizados, los riñones presentaron un color rojo oscuro y el estómago repleto de alimento digerido.

Además de la congestión y edema pulmonar, se apreció congestión en el bazo, en los riñones y en los ganglios linfáticos.

En el examen macroscópico y microscópico las alteraciones fueron inespecíficas, por lo que se realizaron exámenes toxicológicos.

Los análisis fueron negativos para la detección de cumarínicos, arsénico, estricnina, organofosforados, carbamatos, cianuro y nitritos.

En ambiente donde el animal habitaba, se encontraban sapos del género *Bufo*, por lo que se sospechó de un posible envenenamiento por sapo. El análisis toxicológico pudo ser concluyente mediante el uso como patrón de referencia el veneno retirado de las glándulas del mismo. Lo que fue confirmado por la cromatografía en capa delgada dirigida a los alcaloides y la cromatografía gaseosa.

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN

Ante este tipo de intoxicación, el tratamiento indicado coincide con los expuestos por varios autores.

El objetivo del tratamiento en casos de exposición a Bufotoxinas son la descontaminación temprana, el control de los signos gastrointestinales y el monitoreo y la estabilización de los signos del sistema nervioso central y del corazón.

Descontaminación, Debido al rápido inicio de los signos, la emesis solamente deberá utilizarse en pacientes que no muestren signos clínicos o que sean leves, y que se sepa que han consumido partes del sapo (Sonne, Rozza, Wolffenbüttel, Burton, Ocampos..., 2008; Roder, 2008; Serrato, 2012; Butler, 2015).

Eméticos (Plumb, 2006)

Peróxido de hidrógeno al 3% (agua oxigenada)

- o **Caninos y felinos:** 1-5 ml/kg, vía oral; en general, no exceder los 50 ml en los perros y 10 ml en los gatos; puede repetirse 1 vez, si después de 10 minutos no ha ocurrido la emesis.

Apomorfina

- **Caninos:** 0.03 mg/kg/IV o 0.04 mg/kg/IM

Nota: como alternativa se puede aplastar la porción de la tableta en una jeringa, disolverla con unas pocas gotas de agua y administrarla en forma tópica sobre el saco conjuntival. Una vez que se produce suficiente vómito, enjuagar el saco conjuntival para eliminar la apomorfina que aún no fue absorbida.

- **Felinos:** 0,04 mg/kg/IV o 0,07 mg/kg/IM, o 0,25 mg/kg en el saco conjuntival.

Nota: el uso de apomorfina en los gatos es controvertido y muchos recomiendan no usar esta droga en esta especie.

Los animales que tan solo han mordisqueado al sapo no tiene beneficios al inducirles el vómito. Para tales casos, enjuague de inmediato el hocico con gran cantidad de agua. El carbón activado (2 a 4 g/kg) ha demostrado fijar otros glucósidos cardíacos y probablemente también sea eficaz con las bufotoxinas. En aquellos casos donde haya signos clínicos persistentes puede requerirse una segunda dosis (6 a 8 horas luego de la dosis inicial)

Absorbente oral (Plumb, 2006)

Carbón Activo

- **Caninos y felinos:** 1g de carbón activado en 5 ml de agua, por cada kg de peso.

Nota: la colocación de una sonda nasogástrica puede facilitar la administración y reducir la incidencia de broncoaspiración, en particular cuando se desea repetir la administración.

La administración de carbón activado está contraindicada en un animal que muestre signos del sistema nervioso central o vómito importante.

El lavado gástrico también es una opción potencial, sobre todo cuando se han consumido grandes piezas o cantidades del sapo o que la actividad de las convulsiones requiera del uso de la anestesia.

Control de los signos gastrointestinales, para controlar los signos gastrointestinales adicionales están indicados los antieméticos.

Antiemético antagonista de los receptores de neurocinina (NK1) (Plumb, 2006)

Maropitant

- **Caninos y felinos:** 1 mg/kg/SC cada 24 horas, hasta 5 días consecutivos.

Para el ptialismo no deberá utilizarse atropina a menos que también existan indicaciones cardíacas adicionales (bradicardia), ya que puede agravar las taquiarritmias más adelante.

La actividad de las convulsiones puede controlarse administrado:

Benzodiacepinas (Plumb, 2006)

Diazepam

- **Caninos y felinos:** 0.5 a 1 mg/kg intravenosos

Barbitúricos (Plumb, 2006)

Pentobarbital Sódico

- **Caninos y felinos:** 3 a 15 mg/kg/IV, lenta hasta efecto. El objetivo es lograr una sedación profunda y no planos anestésicos quirúrgicos. Puede ser necesario repetir la dosis en 4-8 horas

Si las convulsiones persisten después de la administración de diazepam o barbitúricos se puede utilizar:

Propofol (Plumb, 2006)

- **Caninos y felinos:** en bolo IV a 1-3,5 mg/kg hasta 6 mg/kg, seguido por una infusión IV a velocidad constante usando una jeringa en bomba, a razón de 0,01-0,25 mg/kg/minuto (hasta 0,6 mg/kg/minuto) durante 6-12 horas, y luego disminuir la infusión gradualmente.

Nota: La duración máxima de una infusión IV a velocidad constante con propofol es, aproximadamente de 48 horas. Si se lo usa en gatos, hay que controlar cuidadosamente el hematocrito y el hemograma completo, el tratamiento con propofol debe mantenerse a la dosis efectiva más baja y durante el menor tiempo posible.

También pueden controlarse los temblores mediante la administración de relajantes musculares como:

Metocarbamol (Plumb, 2006)

Caninos y felinos: 55 a 220 mg/kg/IV, hasta efecto.

Nota: no superar los 330 mg/kg/día. Administrar la mitad de la dosis estimada con rapidez, luego aguardar hasta que el animal comience a relajarse y continuar la administración hasta efecto.

La fluidoterapia es esencial y necesaria con el fin de evitar la deshidratación debida a los signos gastrointestinales, las funciones cardiovasculares de apoyo y a la mayor eliminación del veneno. Pero al igual que en los casos de intoxicación con digotoxinas se recomiendan líquidos que no contengan calcio. Si existiese hipercalemia debe tratarse con insulina, glucosa y bicarbonato sódico.

Control de los signos del sistema nervioso central y cardiaco, las anormalidades potenciales en la frecuencia y en los ritmos cardiacos producidos por las toxinas del

sapo son variadas y pueden cambiar de manera importante al pasar el tiempo del tratamiento. Por tanto, se recomienda que en caso de que se encuentre disponible deberá utilizarse el monitoreo ECG constante en animales afectados con severidad.

En caso de arritmias ventriculares se puede considerar el uso de:

Fenitoína (Plumb, 2006)

- **Caninos:** 10 mg/kg/IV, lento.
- **Felinos:** 2-3 mg/kg/oral, cada 24 horas

Nota: debido a que el gato puede acumular con facilidad esta droga y desarrollar signos clínicos de toxicidad, el uso de la fenitoína es muy controvertido en esta especie. Se requiere realizar un control adecuado.

Lidocaína (Plumb, 2006)

- **Caninos:** 2 a 4 mg/kg/IV lento, seguido por una infusión a velocidad constante de 25 a 100 µg/kg/minuto.
- **Felinos:** 0,25-0,5 mg/kg/IV lento, puede repetirse a dosis de 0,15-0,25 mg/kg en 5-20 minutos, si es efectivo, administrar por infusión IV a velocidad constante de 10-20 µg/kg/minuto.

Nota: los gatos son muy sensibles a los efectos neurológicos centrales de la lidocaína, se debe hacer un control cuidadoso y tratar las convulsiones con diazepam.

Bloqueantes Beta-Adrenérgicos (Plumb, 2006)

Propranolol

Caninos y felinos: 0.02 mg/kg/IV, lento, hasta un máximo de 1mg/kg.

Esmolol

- **Caninos:** Puede administrarse de dos formas: **1)** Una dosis de ataque inicial de 0,25-0,5 mg/kg (250-500 µg/kg) por vía IV en forma de bolo lento (1-2 minutos), seguida luego por una infusión a ritmo constante de 10-200 µg/kg/minuto; **2)** comenzar con una infusión IV a ritmo constante de 10-200 µg/kg/minuto.
- **Felinos:** dosis de ataque inicial de 0,25-0,5 mg/kg (250-500 µg/kg) en forma de bolo IV lento (1-2 minutos) seguida por una infusión IV a ritmo constante de 10-200 µg/kg/minuto.

En los casos de que el animal intoxicado presente bradicardia, siempre que no haya hiperpotasemia, el fármaco de elección será:

Atropina (Plumb, 2006)

- **Caninos y Felinos:** 0.02 a 0.04 mg/kg intravenosos o intramusculares.

Monitoreo, deberán practicarse un hemograma y perfiles químicos séricos con el propósito de identificar cualquier patología subyacente que pueda complicar al tratamiento (enfermedad hepática).

En aquellos casos con implicación de signos cardíacos profundos, sobre todo hipotensión prolongada, deberán monitorearse los valores renales durante dos a tres días luego de la resolución de los signos, con objeto de determinar el desarrollo de lesión renal secundaria.

COMPOSICIÓN Y FISIOPATOLOGÍA DEL VENENO DE *Dendrobatidae*

La familia *Dendrobatidae*, es una gran familia, donde se encuentran diversos géneros de importancia clínica, debido a la letalidad de las toxinas que poseen.

Estas ranas, poseen coloración aposemática y al estar peligro liberan toxinas que producen la inhibición de la conducción neuromuscular que resulta en una muerte casi instantánea.

Existe poca información acerca de las manifestaciones clínicas que produce el veneno secretado por estas ranas, debido a que los individuos envenenados fallecen en minutos. (Field, 2011) Los alcaloides producidos por estos anfibios, son extraordinariamente tóxicos y han mostrado características químicas y farmacológicas muy interesantes. (Cipriani y Rivera, 2009)

La dieta, además de aportar los requerimientos energéticos, está involucrada en los mecanismos de defensa a través de la bioacumulación de metabolitos, los cuales en esta especie, son de origen exógeno y acumuladas en la piel (Gómez, Castaño, Fierro, Armbrrecht y Asencio, 2013; Cipriani y Rivera, 2009), por lo que la composición química del veneno varía entre cada especie, según la alimentación que hayan tenido. (Erazo, Ruano y López, 2016)

Hay estudios donde se presentó evidencia de alcaloides de las hormigas de la subfamilia Forminicae. (Field, 2011)

Esto se comprobó a través de los estudios llevados a cabo por Daly, Secunda, Garraffo, Spande, Jaramillo... (1998), que consistió en comparar diferentes ranas *Oophaga pumilio* de su hábitat natural (Nicaragua, Costa Rica y Panamá) con ranas reproducidas en cautiverio.

Así descubrieron, que sólo las primeras presentaban alcaloides en su mucosa.

En el análisis de los ácaros y hormigas que forman parte de la dieta de estos anfibios en su habitat natural, se detectaron 82 alcaloides, de los cuales 42 fueron encontrados en la piel de las ranas.

Se cree que las glándulas venenosas eran glándulas mucosas que evolucionaron como un mecanismo de defensa, el cual es activado mediante estímulos nerviosos o humorales, al ser activados segregan alcaloides esteroideos que son letales para su predador. (Proaño y Rivera, 2005)

Las glándulas granulares venenosas se encuentran principalmente en región timpánica, dorsal y patas, estas glándulas se encuentran contiguas a los cromatóforos. (Bruna, 1998)

Las glándulas granulares son estimuladas al sentirse acechadas y como mecanismo de defensa secretan toxinas, la cual se encuentra en la superficie dorsal de la rana. (Bruna, 1998)

Las especies de los géneros *Dendrobates*, *Epipedobates* y *Phyllobates*, secretan un veneno que se encuentra constituido por alcaloides y compuestos tóxicos similares a la nicotina, morfina y cocaína. (Rodríguez, 2016)

Cada rana contiene aproximadamente 0.2 mg de toxinas. Se aproxima que esto es suficiente veneno como para matar 20, 000 ratones o 100 humanos. Hoy en día se conocen aproximadamente 400 tipos de toxinas. (Borrero, 2005)

Cuadro 27. Alcaloides presente en las ranas venenosas y su efecto en el organismo

Compuesto	Efecto
Batracotoxina	Cardiotoxico nefrototoxic
Tetrodotoxina	Neurotoxico
Pumilotoxina a	Neuromuscular
Pumilotoxina b	Neuromuscular
Pumilotoxina c	Neuromuscular
Dehidrobufotenin	Convulsiones
O-metibufenina	Alucinogeno
Norepinefrina	Hipertensivo
Candicina	Colinérgico
Zetekitoxina	Cardiotóxico
Epibatidina	Analgesico

Modificado de Field (2011)

Al entrar en contacto con el predador, la toxina entra al organismo a través de los poros de la piel o las mucosas, e inmediatamente pasa a la circulación provocando vasoconstricción, mientras que a nivel del sistema nervioso central, altera la transmisión de los impulsos nerviosos. (Field, 2011) Modificando la regulación del intercambio de cationes, como Na, K y Ca. Como consecuencia se produce una contracción sostenida (Mosquera, Castaño y Castro, 2017).

Cipriani y Rivera (2009), expusieron: según el alcaloide dominante en las toxinas secretadas, el veneno puede presentar diversos efectos.

Efectos Circulatorios: Bradicardia, hipotensión, arritmias y shock.

Efectos simpaticomiméticos: vasoconstricción, hipotensor, analgesia; neurotóxicos: sialorrea, diarrea, calambres, tenesmo, incontinencia.

Efectos colinérgicos y efectos alucinógenos.

Manifestaciones clínicas

Se presentan casi inmediatamente después de haber mantenido un contacto con la neurotoxina (Daly, Secunda, Garraffo, Spande, Jaramillo..., 1998), si el contacto fue por piel inicia con una parálisis progresiva hasta afectar la capacidad motora diafragmática. (Field, 2011)

En los casos donde el contacto se da por la mucosa oral inicia con una irritación, entumecimiento de la mucosa oral y sialorrea. Estas manifestaciones son previas a la depresión respiratoria, disnea, ataxia, arritmia, cefalea intensa, entumecimiento ascendente, defecación y micción involuntaria, dolor abdominal, convulsión, edema pulmonar, cianosis y muerte en cuestión de segundos. (Field, 2011)

La presentación de estas manifestaciones depende directamente de cómo haya ocurrido el contacto y de la dosis contraída. (Proaño y Rivera, 2005)

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN

Debido a que la mayoría de los casos no se reportan, ya que pasan desapercibidos junto a las limitantes en cuestión de territorios habitados por este tipo de anuro, no hay un tratamiento definido.

El tratamiento y el abordaje clínico del paciente intoxicado se hacen de forma paliativa y sintomática, debido a que no existe un antídoto para dicha neurotoxina. (Field, 2011)

Se debe enjuagar la cavidad oral y utilizar carbón activado en los primeros 30 minutos, debido a que este es capaz de absorber la toxina. (Ferreira, 2012)

Es de suma importancia valorar actividad cardíaca, debido a que esta puede llevar a una fibrilación.

Se debe realizar un ECG, en el ECG se observa desviación negativa, del complejo QRS, fibrilación y si no es atendido la muerte. Esta puede ser prevenida mediante la administración intravenosa de vasoconstrictores y antiarrítmicos. (Field, 2011) Fármacos colinérgicos o parasimpaticomiméticos, pueden ser de utilidad (dosis sugeridas según Plumb, 2006).

Neostigmina, Caninos y Felinos: 0.04 mg/kg/ IM, cada 6-12 h.

Pilocarpina (20%): 0.10-0.20 ml, c 24 h, SC.

Nota: este fármaco está presente en Nicaragua bajo el nombre de Pilocarpina, y no es indicado su uso en especies menores, las dosis aquí expuestas están indicadas bajo mi propia experiencia, en casos donde se ha necesitado el aumento de la motilidad gástrica, y he comprobado su seguridad y eficacia en estas dosis, cabe destacar el que no se puede utilizar en cachorros bajo ninguna circunstancia.

LITERATURA CITADA

- Agostini, M. G. (2012). *Ranas y sapos del fondo de tu casa, Anfibios de agroecosistemas de La Plata y alrededores* (Primera ed.). Buenos Aires, La Plata, Argentina: (Eduulp. Recuperado el 02 de Noviembre de 2018, de <https://libros.unlp.edu.ar/index.php/unlp/catalog/book/259>
- Arch, E., Collado, M., y Morales, J. (Julio-Agosto de 2004). *Comunicación y comportamiento auditivo obtenidos por medio de los potenciales evocados auditivos en mamíferos, aves, anfibios y reptiles. Cirugía y cirujanos*, 72(4), 309-315. Recuperado el 13 de febrero de 2019, de <http://www.medigraphic.com/pdfs/circir/cc-2004/cc044j.pdf>
- Asenjo, A., Siu Ting, K., y Pino, J. (2011). *Morfometría de testículos y células germinales de allobates femoralis (boulenger 1883) (dendrobatidae: anura: amphibia). the biologist*, 167-175. Obtenido de [file:///C:/Users/Ian/Downloads/Dialnet-MorfometriaDeTesticulosYCelulasGerminalesDeAllobat-3892522%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/Ian/Downloads/Dialnet-MorfometriaDeTesticulosYCelulasGerminalesDeAllobat-3892522%20(1).pdf)
- Astwood, J., Alvarez, N., Parra, M., y Rojas, J. N. (2016). Contenidos estomacales de especies de anuros en reservas naturales del municipio de villacencio, meta, colombia. *Caldasia*, 165-181. Recuperado el 12 de febrero de 2019, de <https://revistas.unal.edu.co/index.php/cal/article/view/57836>
- Barbosa, R., Quessada, M., y Bianchi, T. (2014). *Intoxicação por toxina de sapo em um cão - relato de caso. Enciclopédia biosfera*, 1234-1240. Obtenido de <http://www.conhecer.org.br/enciclop/2014b/AGRARIAS/Intoxicacao.pdf>
- Barrio, A. (1998). *Importancia, significacion y analisis del canto*. En A. Barrio, *Batracios Anuros* (págs. 51-79). Buenos Aires, Argentina: ANLIS. Recuperado el 12 de febrero de 2019, de http://www.museoameghino.gob.ar/archivos/repositorios/19_descarga_77_.pdf
- Borrero, C. (2005). *Evaluación del efecto del extracto de alcaloides de Dendrobates truncatus (anura: dendrobatidae) sobre la union neuromuscular en mamíferos*. Pontificia Universidad Javeriana, Facultad de Ciencias. Bogota, Colombia: Pontificia Universidad Javeriana. Obtenido de <https://repository.javeriana.edu.co/bitstream/handle/10554/8786/tesis73.pdf?sequence=1>
- Bruna, c. (1998). *Animales Venenosos: vertebrados terrestres peligrosos para el ser humano en España. los peligros de la Entomología*, 32-40. Obtenido de http://sea-entomologia.org/PDF/BOLETIN_11/B11-009-032.pdf
- Butler, J. (septiembre de 2015). *Tratamiento con éxito de la intoxicación por Bufo marinus en un perro. veterinary medicine en español*, 10(1). Obtenido de http://www.vetmedicinespanol.com.mx/data/vetmedicinespanol/files/pdf/vm_v10_n1_agosto_septiembre_2015_baja.pdf
- Cano, F. H. (1969). *Estructura y Función de la piel de Anfibios Anuros*. Universidad de Antioquia, Departamento de Biología . Medellín, Colombia: Caldasia. Recuperado el

2018 de Noviembre de 2018, de
<https://revistas.unal.edu.co/index.php/cal/article/view/33859>

- Cipriani, I., y Rivera, M. (Octubre de 2009). *Detección de alcaloides en la piel de cuatro especies de anfibios ecuatorianos (Anura: Dendrobatidae)*. *Revista Ecuatoriana de Medicina y Ciencias Biológica*, XXX(1), 42-49. Obtenido de <http://remcb-puce.edu.ec/index.php/remcb/article/download/72/493>
- Daly, J., Secunda, S., Garraffo, H., Spande, T., Jaramillo, C., Rand, A., . . . J., C. (1998). *Chapter 4: The Nature and Origin of Amphibian Alkaloids*. En J. Daly, S. Secunda, H. Garraffo, T. Spande, C. Jaramillo, A. Rand, . . . C. J., y G. Cordell (Ed.), *The Alkaloids: Chemistry and Biology* (Vol. L, págs. 141-169). Chicago, Illinois, USA: Academic Press. Obtenido de <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1099483108600425>
- Denver, R. (2013). *Neuroendocrinology of Amphibian Metamorphosis*. *Current Topics in Developmental Biology*, 103, 195-227. Obtenido de http://rci.rutgers.edu/~advis/pdfs/09_Denver-2013-Neuroendocrinology%20of%20amphibian%20me.pdf
- Erazo, J., Ruano, L., y López, A. (31 de Mayo de 2016). *Comparison of diet and alkaloids composition of *Dendrobates truncatus* (Dendrobatidae) between two zones with different degrees of disturbance in a dry forest*. *Revista de Ciencias: Especial de Biología*, 20(2), 95-107. Obtenido de <http://www.scielo.org.co/pdf/rcien/v20nspe/v20nspea05.pdf>
- Fabrezi, M. (2016). *Epigénesis y epigenética: Ejemplos a partir de la morfología de los renacuajos*. *cuaderno de herpetología*, 30, 5-15. Obtenido de <http://ppct.caicyt.gov.ar/index.php/cuadherpetol/article/download/8497/7715>
- Ferreira, S. (2012). *Efeitos do Veneno de *Rhinella schneideri* Sobre a JUNÇÃO neuromuscular*. Capinas, Brasil: UNICAMP. Obtenido de http://repositorio.unicamp.br/bitstream/REPOSIP/308658/1/Ferreira_SandroRostelato_D.pdf
- Field, J. (2011). *Envenenamiento por contacto directo con ranas venenosas*. *Boletín Clínico Hospital Infantil del Estado de Sonora*, 28(1), 38-42. Obtenido de <http://www.medigraphic.com/pdfs/bolclinhosinson/bis-2011/bis111j.pdf>
- García, V. J. (2015). *Guía de identificación de anfibios y reptiles* (Primera ed.). (P. LNG, Ed.) Lima, Perú: PERU LNG. Recuperado el 03 de Noviembre de 2018, de https://perulng.com/wp-content/uploads/2016/05/Guia_identificacion_anfibios-reptiles.pdf
- Garzón, D. F. (2014). *Estudio de Pre-Factibilidad del Lodge Ecológico “Sapari Ecolodge” en el cantón Puerto Quito, Provincia de Pichincha, Ecuador*. Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Facultad de Ciencias Humanas, Escuela de Hotelería y Turismo. Puerto Quito: Quito. Recuperado el 03 de Noviembre de 2018, de <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/7218/6.19.000662.pdf?sequence=4>

- Godoy, L., Ortiz, L., Teibler, P., y Acosta, O. (2005). *Toxicidad de la secreción de glándulas parotidas en sapo (Actualización Bibliográfica)*. Universidad Nacional del Nordeste, Departamento de Clínica; Facultad de Ciencias Veterinarias. Corrientes, Argentina: UNNE. Obtenido de <https://es.scribd.com/document/336802989/Toxicidad-de-las-secreciones-de-las-glandulas-parotidas-en-sapos-pdf>
- Godoy, O., Ortiz, L., Teibler, L. y Acosta, P. (2005). *Toxicidad de la secreción de glándulas parotidas en sapo*. Universidad Nacional del Nordeste, Departamento de Clínica. Facultad de Ciencias Veterinarias. Corrientes, Argentina: UNNE. Recuperado el 02 de Noviembre de 2018, de <http://www.unne.edu.ar/unnevieja/Web/cyt/com2005/4-Veterinaria/V-020.pdf>
- Gómez, D., Castaño, S., Fierro, L., Ambrecht, I., y Asencio, H. (2013). *Análisis trófico de andinobates minutus (anura: dendrobatidae) en un bosque húmedo tropical de la isla la palma, colombia. Caldasia, 35(2), 325-332*. Obtenido de <http://www.scielo.org.co/pdf/cal/v35n2/v35n2a9.pdf>
- Gómez, D. S. L. (2013). *Análisis trófico de andinobates minutus (anura: dendrobatidae) en un bosque húmedo tropical de la isla la palma, colombia*. Universidad del Valle, Escuela de Ciencias Básicas, Facultad de Salud. Cali, colombia: Universidad del Valle. Recuperado el 03 de Noviembre de 2018, de <http://www.scielo.org.co/pdf/cal/v35n2/v35n2a9.pdf>
- Grupo Herpetológico de Nicaragua (HerpetoNica) y Ministerio del Ambiente y los Recursos Naturales (MARENA). (2015). *Guía Ilustrada de Anfibios y Reptiles de Nicaragua* (Vol. I). (D. d. MARENA, Ed.) Managua, Niacaragua: SERFOSA S.A. Recuperado el 02 de Noviembre de 2018
- Guayara, M., y Bernal, M. (2012). *Fecundidad y fertilidad en once especies de anuros colombianos con diferentes modos reproductivos. Caldasia, 484-496*. Recuperado el 12 de Febrero de 2019, de <http://www.scielo.org.co/pdf/cal/v34n2/v34n2a16.pdf>
- Gwaltney, S., Dunayer, E., y Youssef, H. (1012). Terrestrial zootoxins. En S. Gwaltney-Bran, E. Dunayer, y H. Youssef, *veterinary toxicology: Basic and Clinical Principles* (págs. 69-78). New York, USA: ELSEVIER. Obtenido de https://archive.org/stream/098VT2edBCP/098VT2edBCP_djvu.txt
- Hickerman, C. P. (2000). Ranas Y sapor: Orden Anuros. En L. S. Cleveland P. Hickerman Jr, y McGraw-Hill (Ed.), *Principios Generales de Zoología* (M. E. Fernando Pardos, Trad., Decima ed., págs. 541-550). Madrid, Aravaca, España: McGraw-Hill, Interamericana. Recuperado el 04 de Noviembre de 2018, de <https://es.scribd.com/document/375654981/Principios-integrales-de-Zoologia-10-edicion-Cleveland-P-Hickman-2000>
- Jimenez, M., y Villegas, G. (2016). *Manejo del nitrogeno en peces y anfibios: integracion del sistema renal y respiratorio*. Heredia, Costa Rica: UNA-costa Rica. Recuperado el 11 de Febrero de 2019, de http://www.academia.edu/26231867/Manejo_del_nitr%C3%B3geno_en_peces_agua_salada_y_dulce_y_anfibios_integraci%C3%B3n_sistemas_renal_y_respiratorio

- Kardong, K. (1999). *Vertebrados: anatomía comparada, función y evolución* (cuarta ed.). Madrid, España: McGraw-Hill (Interamericana). Obtenido de <http://booksforstudents12biology.blogspot.com/2017/10/v-acfe-k4ed2007.html>
- Klein, B. (2014). *Fisiología veterinaria (Cunningham)* (Quinta ed.). Madrid, España: El Sevier S.L.
- Köhler, G. (2001). *Anfibios y Reptiles de Nicaragua*. (E. Köhler, Ed., y E. A. Erwin Calgua Ximín, Trad.) Offenbach, Rohrstr, Alemania: Herpeton Verlag. Recuperado el 02 de Noviembre de 2018
- López Bosch, D. (01 de Junio de 2015). *Ranas, sapos y tritones: los últimos anfibios*. Recuperado el 02 de Noviembre de 2018, de All you need is Biology: <https://allyouneedisbiology.wordpress.com/2015/06/01/lisamfibios/>
- Maiztegui, Bárbara. (2002). *Anfibios*. En Visor, y M. Vicat (Ed.), *Atlas de los animales* (Vol. I, págs. 44-64). Argentina: CINCO E.C.S.A. Recuperado el 01 de Noviembre de 2018
- Maneyro, R. (22 de Agosto de 2014). *Alimentación*. Recuperado el 04 de Noviembre de 2018, de Importancia Ambiental de los Anuros: <http://anfibios-en-el-aula-ando.blogspot.com/>
- Manzano, A., Fontanarrosa, G., Prieto, Y., y Abdala, V. (enero de 2017). *La prensilidad en anfibios y reptiles: perspectivas evolutivas basadas en la anatomía y la función*. *researchgate*, 59-81. Recuperado el 13 de febrero de 2019, de https://www.researchgate.net/publication/320563697_La_prensilidad_en_anfibios_y_reptiles_perspectivas_evolutivas_basadas_en_la_anatomia_y_la_funcion
- Mauro, D. (2012). *Anfibios*. Universidad de Madrid. Madrid, España: Universidad de Madrid. Recuperado el 02 de Noviembre de 2018, de https://www.researchgate.net/publication/265684455_Anfibios/download
- Morales, J., y Solís, H. (1999). *comparacion de la respuesta auditiva del tallo cerebral entre rana catesbiana (anura: ranidae) y sceloporos torquatus (sauria: phrynosomatidae)*. *Acta zoológica Mexicana* , 103-112. Recuperado el 13 de febrero de 2019, de <http://www1.inecol.edu.mx/azm/documentos/76/g-Morales.pdf>
- Moreno, A., Outerelo, R., Ruiz, E., Aguirre, J., Almodóvar, A., Alonso, J., Arillo, A. (2012). *Estudio y diversidad de los Vertebrados Anfibios y Reptiles: Determinación de especies Ibéricas*. Universidad Complutense de Madrid, Departamento de Zoología y Antropología Física: Facultad de Ciencias Biológicas. Madrid: Reduca (Biología). Obtenido de <https://www.ucm.es/data/cont/docs/568-2013-12-16-11-AnfibiosReptiles.pdf>
- Moreno, J. T. (2013). *Identificación y Distribución de los Anfibios del orden Anura, encontrados en el jardín botánico ambiental de la UNAN-León*. Universidad Autónoma de Nicaragua, sede León, Leon. León: UNAN-León. Recuperado el 03 de Noviembre de 2018, de <http://riul.unanleon.edu.ni:8080/jspui/bitstream/123456789/6412/1/225240.pdf>

- Moro, Silvia. (29 de Noviembre de 2015). *Anatomía-fisiología de anuros: ranas*. Recuperado el 04 de Noviembre de 2018, de paradis-sphynx: <https://anfibios.paradis-sphynx.com/informacion/anatomia-fisiologia-rana.htm>
- Mosquera, C., Castaño, S., y Castro, F. (21 de noviembre de 2017). *Toxinas de anfibios que afectan canales de sodio dependientes de voltaje*. (P. Landazuri, Ed.) *Revista de la asociación colombiana de ciencias biológicas*, 1(29), 23-24. Obtenido de <http://www.asociacioncolombianadecienciasbiologicas.org/wp-content/uploads/2017/12/Memorias-VERSION-4-final-1.pdf>
- Moyano, M., Molina, A., Lora, A., Rufino, P., Fernández, R., y Camacho, L. (abril de 2009). *Intoxicación aguda en perro por toxinas de sapo (Bufo bufo)*. *Revista electrónica de Veterinaria (REDVET)*, 10(4), 1-5. Obtenido de <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n040409/040905.pdf>
- O'Malley, B. (2007). *Anatomía y fisiología de los anfibios*. En B. O'Malley, *Anatomía y fisiología clínica de animales exóticos* (págs. 1-17). Zaragoza, España: Servet. Recuperado el 11 de febrero de 2019, de <https://loslibrosquenecesitogratias.com/anatomia-y-fisiologia-clinica-de-animales-exoticos/>
- Oliveros, J. (11 de febrero de 2019). *Aparato Circulatorio*. Obtenido de Los anfibios: <https://www.asturnatura.com/articulos/anfibios/aparato-circulatorio.php>
- Oliveros, P. J. (05 de Mayo de 2018). *Los anfibios: aparato locomotor*. Recuperado el 04 de Noviembre de 2018, de Asturnatura: <https://www.asturnatura.com/articulos/anfibios/aparato-locomotor.php>
- Pacheco, V., y Ramírez, M. (2013). *Ecología reproductiva de Geobatrachus walkeri (Anura: Srrabomantidae)*. Santa Marta, Colombia: Universidad del Magdalena. Recuperado el 12 de febrero de 2019, de <http://www.scielo.sa.cr/pdf/rbt/v62n1/a16v62n1.pdf>
- Parra, G., Flores, O., y Mendoza, C. (2014). *Biodiversidad de anfibios en México*. *Revista Mexicana de Biodiversidad*(85), 1-2. doi:10.7550/rmb.32027
- Perez, D. C. (Dirección). (2010). *Respiracion de los Anfibios* [Película]. Recuperado el 04 de Noviembre de 2018, de <https://www.youtube.com/watch?v=hZdRCWexYE4yt=211s>
- Pérez, M., Rojo, C., y Encinas, M. (2009). *Modelos animales en anfibios*. *Revista Complutense de Ciencias Veterinarias*, 3, 315-318. Recuperado el 13 de febrero de 2019, de <file:///C:/Users/Ian/Downloads/23591-23611-1-PB.PDF>
- Perotti, M. (1997). *Modos reproductivos y variables reproductivas cuantitativas de un ensamble de anuros del Chaco semiárido, Salta, Argentina*. *Historia Natural* , 277-288. Recuperado el 12 de febrero de 2019, de http://www.rchn.biologiachile.cl/pdfs/1997/2/Perotti_1997.pdf

- Proaño, C., y Rivera, M. (2005). *La piel de las ranas: un verdadero arsenal químico*. *Nuestra Ciencia*(7), 35-38. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/304201793_La_Piel_de_las_Ranas_Un_verdadero_arsenal_quimico
- Puente, F. (1956). *Huevos y larvas de anfibios*. *Herpetología alavesa*, 325-344. Recuperado el 12 de febrero de 2019, de <http://www.aranzadi.eus/fileadmin/docs/Munibe/1958325344.pdf>
- Quevedo, J. A. (2015). *Generalidades de la rana*. Universidad Los Libertadores, Ingeniería Mecánica. Bogota: Ulibertadores. Recuperado el 03 de Noviembre de 2018, de <https://www.monografias.com/trabajos14/ranas/ranas.shtml#cavid>
- Quinzio, S., Goldberg, J., Cruz, J., Chuliver, M., y Fabrezi, M. (2015). *La morfología de los Anuros: pasado, presente y futuro de nuestras investigaciones*. *Cuadernos de herpetología*, 51-68. Recuperado el 13 de febrero de 2019, de <http://www.scielo.org.ar/pdf/cherp/v29n1/v29n1a04.pdf>
- Randall, D., Burggren, W., y French, K. (1998). *Ecker, Fisiología Animal: Mecanismos y Adaptaciones* (Cuarta ed.). (B. E. Josefina Blasco Minguez, Trad.) Madrid, Aravaca, España: McGraw-Hill, Interamericana. Recuperado el 04 de Noviembre de 2018, de <http://estudiantesbbyf-biologia.blogspot.com/2013/03/eckert2ed.html>
- Randall, D., Burggren, W., y French, K. (1998). *Intercambio de gases y equilibrio ácido-base*. En D. Randall, W. Burggren, y K. French, *Fisiología Animal (Mecanismos y Adaptaciones)* (Segunda ed., págs. 563-589). Madrid, España: McGraw-Hill (interamericana). Recuperado el 12 de octubre de 2018, de <http://bibliobio.blogspot.com/2016/06/eckert-fisiologia-animal-mecanismos-y.html>
- Real Academia Española. (25 de Octubre de 2014). *Consultas lingüísticas*. Recuperado el 01 de Noviembre de 2018, de Real Academia Española: <http://dle.rae.es/?id=2cTyrKs>
- Roder, J. (2008). *Manual de toxicología veterinaria*. Madrid, España: MESSONIER. Obtenido de http://www.rednacionaldeveterinarias.com.uy/articulos/farmacologia%E2%80%8FManual_de_toxicolog_a_veterinaria.pdf
- Rodríguez, C. (2016). *Alcaloides indolizidínicos de anfibios. Estudio en la síntesis de indolizidinas 5,8-disustituídas*. Instituto Universitario de Bio-Orgánica “Antonio González”, Departamento de Química Orgánica. Santa Cruz de Tenerife: Universidad de La Laguna. Obtenido de <https://riull.ull.es/xmlui/bitstream/handle/915/5060/ALCALOIDES%20INDOLIZIDINICOS%20DE%20ANFIBIOS.%20ESTUDIO%20EN%20LA%20SINTESIS%20DE%20INDOLIZIDINAS%205%2C8-DISUSTITUIDAS.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Serrato, S. (2012). *Tratamiento homeopático en dos caninos intoxicados con el veneno de Bufo y con organofosforados*. *Revista Colombiana de Ciencia Animal*, 5(1), 100-106. Obtenido de <http://revistas.ut.edu.co/index.php/ciencianimal/article/viewFile/131/130>

- Sonne, L., Rozza, D., Wolffenbüttel, A., Burton, A., Ocampos, P., Conceição, E., y Driemeier, D. (septiembre de 2008). *Intoxicação por veneno de sapo em um canino*. *Ciência Rural*, 38(6), 1787-1789. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/50245149_Intoxicacao_por_veneno_de_sapo_em_um_canino
- Soza, R. (2018). *Diversidad y Biología de los Anfibios presentes en el municipio de Chichigalpa*. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA (UNAN - León), Departamento de Biología. León, Nicaragua: UNAN - León. Recuperado el 13 de febrero de 2019, de https://www.researchgate.net/publication/328389078_Diversidad_y_Biologia_de_los_Anfibios_presentes_en_el_municipio_de_Chichigalpa
- Townsend, J. H. (01 de Agosto de 2016). . *Ranas y sapos de Reserva El Jaguar, parte I. Inventario preliminar de herpetofauna de la Reserva Silvestre Privada El Jaguar (Jinotega, Nicaragua)*. (Jean Michel Maes, Ed.) Jinotega, Reserva Silvestre Privada El Jaguar , Nicaragua: Revista Nicaragüense de Biodiversidad. Recuperado el 02 de Noviembre de 2018, de <http://www.bio-nica.info/RevNicaBiodiv/07-Reptiles-El-Jaguar.pdf>
- valledor de lozoya, A. (1994). *Envenenamientos por animales: animales venenosos y urticantes del mundo*. Madrid, España: Diaz de Santos S.A. Obtenido de https://books.google.com.ni/books/about/Envenenamientos_por_animales.html?id=gISwxQhBw0cCyprintsec=frontcoverysource=kp_read_buttonyredir_esc=y#v=onepageyqyf=false
- Wells, K. (2007). *the ecology behavior of amphibians*. chicago, EUA: the university of chicago press (Chigago-London). Recuperado el 12 de Febrero de 2019, de https://books.google.com.ni/books?hl=esylr=yid=eDKEKy5JJbICyoi=fnndypg=PR7yots=EvJZIHSZwqysig=QID6LZ6ewE9xExMB9tErifSt-BYyredir_esc=y#v=onepageyqyf=false

Capítulo II: Toxinología Descriptiva

Unidad IV: Ofidios



Viperidae



Elapidae

- Generalidades
- Anatomofisiología
- Ofidismo
- Aparato ponzoñoso
- Composición y fisiopatología del veneno
- Particularidades del veneno
- Particularidades del cuadro clínico
- Accidente por *Bothrops*
- Accidente por *Crotalus*
- Accidente por *Lachesis*
- Accidente por *Micrurus*
- Terapéutica

GENERALIDADES

Cuadro 28. Descripción taxonómica

Taxonomía	
Reino	<i>Animalia</i>
Subreino	<i>Metazoa</i>
División	<i>Chordata</i>
Subdivisión	<i>Vertebrata</i>
Superclase	<i>Tetrapoda</i>
Clase	<i>Reptilia</i>
Orden	<i>Squamatha</i>
Suborden	<i>Serpentes (ophidia)</i>
Familia	<i>Elapidae</i>
	<i>Viperidae</i>
	<i>Hydrophiinae</i>

Fuente: Aguinaga, Mesarina, Minaya, Del Aguila y Falconí, 2000)

Las serpientes son uno de los conjuntos más intrigantes del reino animal. Es un grupo de reptiles peculiar y fácilmente distinguible, el cuerpo de estos es alargado y sin extremidades, algunas especies están relacionadas con un veneno mortal. (Vilela y García, 2014)

Estos animales, ocupan un lugar conspicuo en la consciencia humana, figuran en leyendas, simbolizan sabiduría y salud, se les atribuye un rol en la historia del paraíso. (López, 2014) Para entender a estos reptiles, cada país debe contar con información de sus serpientes y biología.

Los primeros fósiles pertenecen al período cretáceo, se observa en ellas mucha similitud con las formas actuales de gran tamaño que constituyen la familia *Boidae*. Mientras que las serpientes venenosas del tipo elápidos aparecen en la mitad del periodo mioceno europeo. (Reid, 1994)

Evolutivamente, las serpientes son saurios tan modificados que han de ser tratados como un subgrupo aparte dentro del diverso linaje de los Squamata actualmente reconocido. (Pyron, Burbrink y Wiens, 2013)

Las serpientes son cosmopolitas, ocupando todas las masas continentales, menos la Antártida, Islandia y Groenlandia, también ocupan varias islas continentales y oceánicas. (Natera, Esqueda y Castelaín, 2015) Existen serpientes ovíparas y vivíparas, incluso algunas especies poseen una placenta primitiva. (Halliday y Adler, 2002)

El hábitat de las serpientes es muy variado, puesto que las hay acuáticas, unas viven en aguas dulces, otras en aguas marinas, otras son terrícolas que viven enterradas o sobre la superficie del suelo, y las hay también arborícolas que pasan su vida trepadas en las ramas de los árboles y arbustos. (Reid, 1994)

A pesar de presentar una morfología relativamente sencilla y conservadora, las serpientes exhiben una serie de modificaciones morfofisiológicas que les han permitido una extraordinaria diversificación trófica. (Natera, Esqueda y Castelaín, 2015)

Todas las especies de serpientes son depredadoras de animales, pero sus dientes no están conformados para despedazar ni para masticar (Reid, 1994), su alimentación incluye desde insectos y otros invertebrados hasta vertebrados de talla mediana, incluso hasta otros reptiles. Hay un grupo especializado en consumir huevos (*Dasipeltis*) y otras en consumir moluscos terrestres de concha (algunos géneros de *Dipsadidae*). (Halliday y Adler, 2002)

El veneno de las serpientes es una mezcla compleja de proteínas con actividad enzimática, péptidos de bajo peso molecular y aminos biológicas activas como la serotonina. (Morales, 1970) Se utiliza principalmente para inmovilizar a la presa, facilitar el proceso digestivo y secundariamente como mecanismo defensivo. (Canseco y Gutiérrez, 2009)

Las mordeduras por serpientes constituyen algunas de las urgencias más importantes que se atienden en las unidades de salud de Nicaragua. (Acevedo, Chávez y Lozano, 2014)

El sistema agrícola representa uno de los principales aportes a la economía nacional, involucrando la realización de actividades laborales sin las medidas de protección y condiciones de trabajo adecuadas, lo que aumenta el riesgo de sufrir accidentes de cualquier índole, siendo una de las más frecuentes la mordedura por serpientes. (Solís, Tinoco, Chamorro y Ambota, 2014)

Las estadísticas epidemiológicas reflejan que cada año se producen unos 650 accidentes de pacientes mordidos por serpientes venenosas, un 95% de estos accidentes son ocasionados por serpientes que pertenecen a la familia *Viperidae* (*B. asper*, *C. durissus*, *L. muta* y *P. nasutum*). (Solís, Tinoco, Chamorro y Ambota, 2014)

La mayoría de los casos informados en Nicaragua se presentan en los departamentos de: Matagalpa, Jinotega, Chontales y Rio San Juan. (Acevedo, Chávez y Lozano, 2014)

Los accidentes ofídicos en grandes y pequeños animales, son muy poco reportados, debido a su súbita presentación y su alta letalidad. Estos se dan por la invasión antrópica acompañado de animales domésticos en los hábitats naturales de las serpientes. (Soler y Rodríguez, 2006)

Los accidentes por serpientes venenosas tanto de la familia *Viperidae* como *Elapidae* en caballos y bovinos son frecuentes en muchos lugares del mundo. En América Latina, las serpientes de la familia *Viperidae* son las responsables de la mayoría de los envenenamientos ofídicos tanto en humanos como en animales. (Acevedo, Chávez y Lozano, 2014)

Los animales envenenados son hallados en distintas etapas de la intoxicación, dependiendo del tiempo transcurrido desde la mordedura (Cardozo, Tarrago, Severini, Peralta y Teibler, 2016), los animales de pastoreo son más afectados, debido a que están ubicados en áreas rurales donde la presencia de serpientes venenosas es común (Estrada, Quintana y Vargas, 2014), y con menor frecuencia las especies menores, que generalmente cumplen un papel de mascotas en estas áreas. (Posada, 2015)

En la gran mayoría de los casos, estos animales no reciben un tratamiento adecuado o a tiempo, o simplemente no los reciben, bien sea por escasez del tratamiento específico, por la lejanía de un centro médico veterinario o por el alto costo que acarrea la atención. (Navarrete, Suárez y Vargas, 2010) Estos accidentes son poco registrados, lo que dificulta su seguimiento epidemiológico. (Acevedo, Chávez y Lozano, 2014; Estrada, Quintana y Vargas, 2014).

Las serpientes de importancia médica en Nicaragua, pertenecen a dos familias, la familia *Viperidae* y la *Elapidae*. Villa (1962), describió las serpientes venenosas más frecuentes por regiones en Nicaragua; en la región del pacífico: la cascabel y coral son las más frecuentes, en la región central: terciopelo, toboa, matabuey, mientras que en la región del atlántico la incidencia es variada.

Familia *Elapidae* y su distribución en el territorio nacional

Comprende a las serpientes de coral genuinas (*Micrurus*) de América, como a las cobras y mambas de Asia, África y Australia, al igual que a las serpientes marinas. (Galindo, 2005)

Algo típico de esta familia, son dos colmillos acanalados de 1-2 milímetros, en la región anterior de la mandíbula superior. (Köhler, 2001) Poseen un potente veneno neurotóxico y a pesar de ser muy comunes en ciertas regiones, la frecuencia de accidentes es baja, debido al tamaño de sus colmillos y al pequeño ángulo de abertura de su boca. (Acevedo, Chávez y Lozano, 2014)

Son poco agresivas y muy raras veces tratan de morder, pero su mordida es casi siempre mortal, su veneno de acción neurotóxica afecta el sistema nervioso central. (Köhler, 2001) Las serpientes de coral se alimentan principalmente de otras serpientes o de pequeñas lagartijas y anguilas, son ovíparas pudiendo poner de 2 a 12 huevos. (HerpetoNica y MARENA., 2015)

En Nicaragua existen tres especies del género *Micrurus*, todas con coloración brillante y llamativa. (Köhler, 2001)

Coral de tres anillos / coral común / Coralillo (*Micrurus nigrocinctus*)



Figura 253. Ejemplar adulto *Micrurus nigrocinctus* (Fuente: Timmerman, 2015)

Puede medir de 50 a 100 cm, de cabeza relativamente pequeña e indistinguible del cuello, ojos pequeños, sin placa loreal. (HerpetoNica y MARENA., 2015) Es la especie responsable de la mayoría de los accidentes documentados. Se caracteriza por anillos rojos y negros, separados por anillos de color amarillo o blanco. (Bolaños, 1982)

De hábitos terrestres, se le puede ver en troncos secos o raíces superficiales, su apareamiento ocurre entre noviembre y enero en el pacífico, y entre enero y abril en el caribe, pueden poner de 5 a 9 huevos. (HerpetoNica y MARENA., 2015)

En Nicaragua se le encuentra en todo el país, hasta 1,200 metros sobre el nivel del mar, incluyendo la Reserva de Biósfera Isla de Ometepe.

Coral bicolor/ coral cabezinegro (*Micrurus alleni*)



Figura 254. Ejemplar adulto *Micrurus alleni*, se aprecia la mancha en forma de cuña (Fuente: Modificado de figeroa, 2011 y Filipiak, 2012)

Las hembras adultas pueden alcanzar hasta un poco más de 1 metro, mientras que los machos hasta 0.80 metros, cabeza relativamente pequeña e indistinguible del cuello, de rostro pronunciado, la mancha negra del hocico se extiende hacia atrás en forma de cuña. Habita tierras bajas y húmedas, asociadas por lo general a cuerpos de agua, prefiere permanecer escondida y cazar de noche, se alimenta de peces de agua dulce y algunas lagartijas. (HerpetoNica y MARENA., 2015)

En Nicaragua se encuentra en la vertiente del Caribe, desde cabo gracias a Dios (RACCN) hasta Río San Juan.

Coral Negro/ coral Bicolor (*Micrurus multifasciatus* / *Micrurus miparticus*)



Figura 255. Ejemplar adulto *Micrurus multifasciatus* (Fuente: Timmerman, 2015)

Según HerpetoNica y MARENA. (2015), puede alcanzar hasta 1.2 metros, de cabeza y ojos pequeños, sin placa loreal, mancha negra del hocico raramente alcanza los ojos, de hábitos terrestres, habitan en bosques húmedos, son esencialmente carnívoros, desovan de 5 a 18 huevos de enero a marzo.

Desde Nicaragua hasta Panamá, en el país se encuentra principalmente en las montañas del norte, hasta los 1,200 metros sobre el nivel del mar, se ha encontrado en las reservas naturales de Cerro kilambe (Jinotega), Cerro Musún (Matagalpa), en chontales, Rio San Juan y en Nueva Guinea (RACCS).

Serpiente Marina / Culebra Marina (*Hidrophis platurus* / *Pelamis platura* / *Pelamis platurus*)



Figura 256. Ejemplar adulto *Hidrophis platurus* (Fuente: Timmerman, 2015)

Alcanzan unos 90 centímetros, los machos adultos pueden llegar hasta los 50 centímetros, mientras que las hembras de 65 a 76 centímetros. Cabeza alargada e indistinguible del cuello, los agujeros nasales se encuentran dorsalmente y están protegidos por un opérculo, lo que les permite nadar sin que se inunde la cavidad nasal, cola plana lateralmente que se usa a modo de aleta. Es totalmente marina, acostumbran flotar sobre las aguas tranquilas dejando se llevar por las corrientes marinas, donde también se aparea y pare hasta 6 crías vivas, tras 6 u 8 meses de gestación. (HerpetoNica y MARENA., 2015)

Se encuentra en el océano Pacífico, entre México y Ecuador, en Nicaragua se le ha reportado en las arenas de San Juan del Sur (Rivas), el Golfo de Fonseca (Chinandega).



Figura 257. Ejemplar adulto *Hidrophis platurus*, en el océano pacífico (Fuente: Myers, 2015)

El sistema de vigilancia en Nicaragua no reporta en su registro mordedura de este tipo de serpiente. Ellas producen un poderoso veneno neurotóxico, el cual desencadena paro respiratorio en pocos minutos. (Solís, Tinoco, Chamorro y Ambota, 2014)

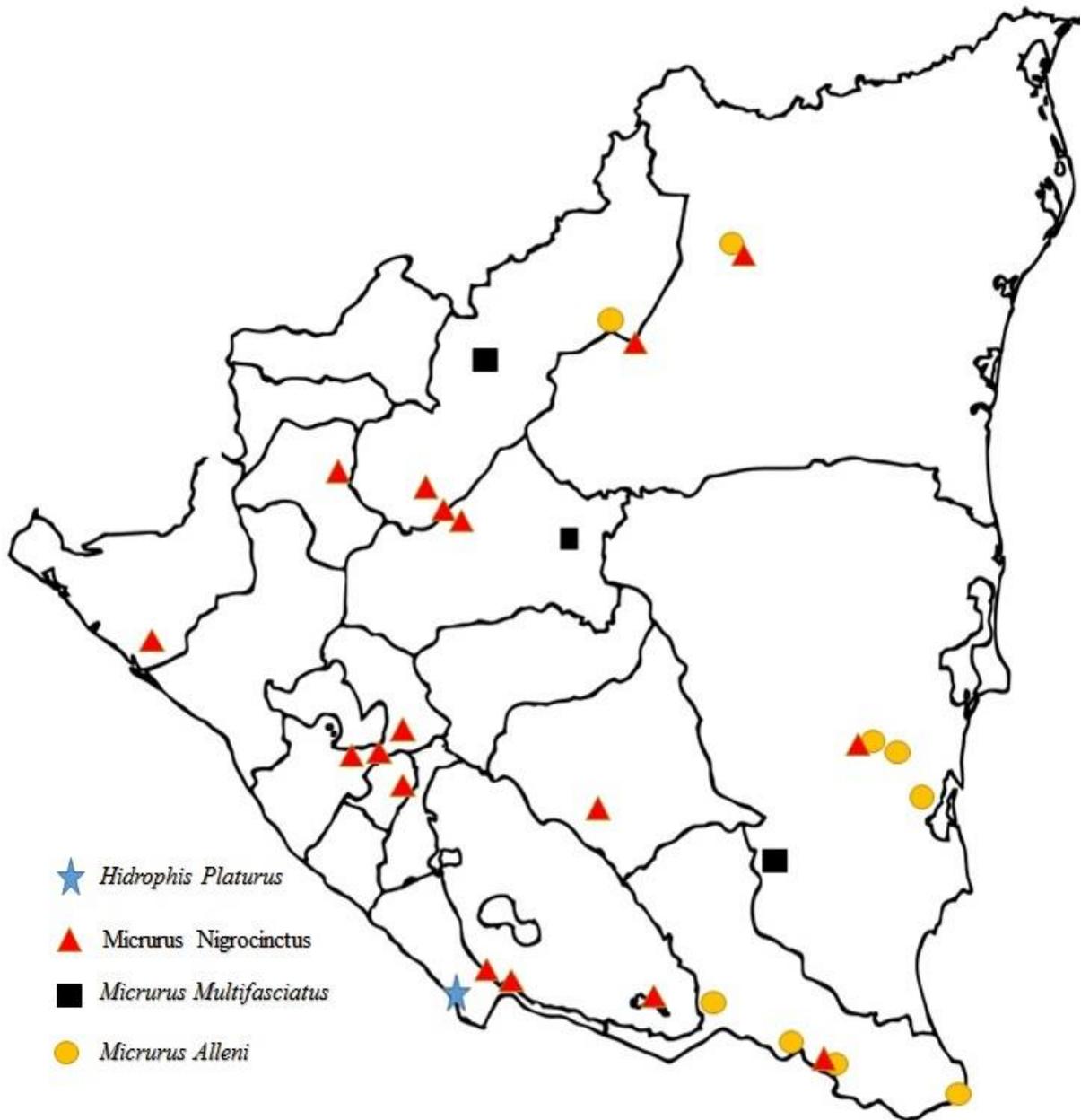


Figura 258. Mapa de distribución de la familia *Elapidae* en Nicaragua (Fuente: Modificado de Köhler, 2001)

Familia *Viperidae* y su distribución en el territorio nacional

La familia *viperidae* comprende, a la par de las víboras verdaderas, las casi 130 especies de crotálinos (sub-familia: *Crotalinae*), que se distinguen de las otras víboras por presentar una foseta loreal (Figura 259) entre el ojo y la fosa nasal. Estas fosetas son órganos sensoriales que les permiten percibir la temperatura y son de importancia a la hora de localizar a sus presas. (Köhler, 2001)

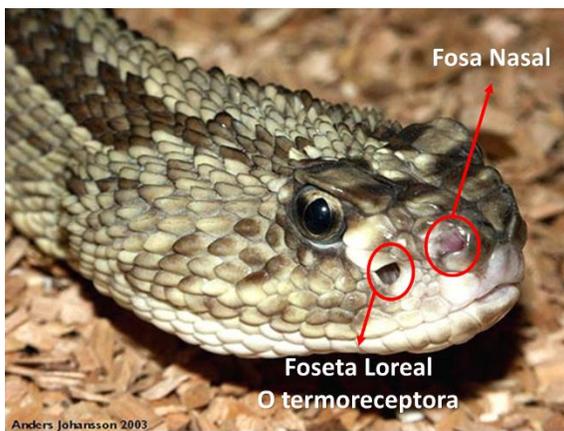


Figura 259. Ejemplar adulto *Crotalinae* donde se aprecia la foseta loreal (Fuente: Johansson, 2003)

Todas las especies de esta familia poseen un aparato venenoso muy desarrollado, se compone de un par de glándulas productoras de veneno, cuya finalidad es paralizar y matar a las presas, funcionando desde el momento de la mordida como un pre digestivo. (López, 2014)

Dichas glándulas se encuentran cerca de los ojos, y conectan a través de unos canales a los colmillos, que son huecos y que funcionan como agujas de inyección, lo que hace posible el paso del veneno al momento de la mordedura. Estos colmillos tienen un movimiento retráctil y poseen movilidad independiente uno de otro. (Galindo, 2005)

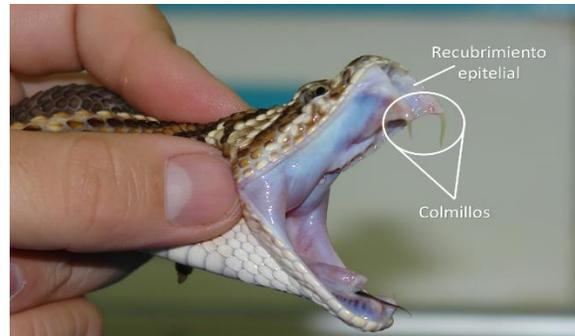


Figura 260. Ejemplar adulto *Crotalinae* mostrando los colmillos (Fuente: Johansson, 2003)

Con la boca cerrada, estos colmillos se mantienen retractados y protegidos por una funda de piel, mientras que al abrir la boca pueden erguirse con ayuda de la mandíbula superior que es móvil. (Köhler, 2001)

En Nicaragua existen tres géneros de la familia *Viperidae* de mayor importancia, debido a que son los que están involucrados en la mayoría de los ataques.

Matabuey / Cascabel muda / Toboa (género: *Lachesis* / Especie: *L. stenophrys* / *L. muta*)



Figura 261. Ejemplar adulto de serpiente Matabuey (*L. stenophrys*) (Fuente: Barrio, 2017)

Puede alcanzar un poco más de los 4 metros de longitud, cabeza con escamas asimétricas y tuberculadas, es la única de esta familia que pone huevo, se alimenta de pequeños roedores. (HerpetoNica y MARENA., 2015)

En Nicaragua se le puede encontrar desde Muhan (Chontales), hacia el sureste del país, hasta los 300 metros sobre el nivel del mar y la costa caribe.

Serpiente de Cascabel o de chischil (género: *Crotalus* / Especie: *C. simus* / *C. durissus*)

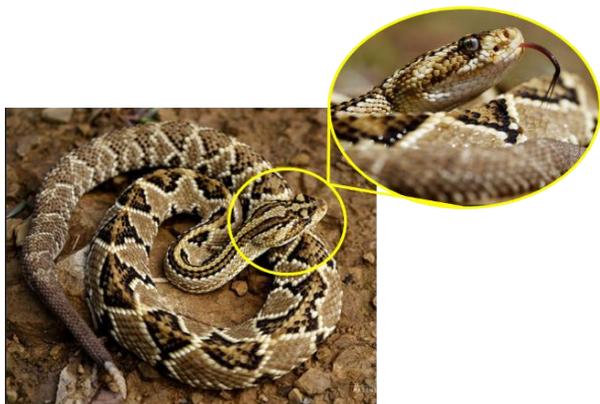


Figura 262. Ejemplar adulto de serpiente de cascabel (*C. simus*) (Fuente: Barrio, 2017)

Pueden llegar a medir desde 1.5 metros (hembras) a 1.8 metros (machos), se distingue de todas las serpientes por poseer un cascabel en la cola, poseen un color corporal gris con marcas romboidales oscuras bordadas de blanco, y un par de líneas oscuras para-ventrales, es de hábitos completamente terrestre, se puede encontrar en tierras cálidas y en el bosque seco. (HerpetoNica y MARENA., 2015)

Cuando es amenazada, se enrolla con la cabeza al centro junto al cascabel que muestra en posición vertical, agitándolo enérgicamente (véase Figura 263), puede llegar a ser agresiva, se alimenta de roedores, reptiles y aves que anidan en el suelo, se aparean entre diciembre y enero, pariendo de 15 a 47 crías entre mayo y junio. (HerpetoNica y MARENA., 2015)

En Nicaragua la podemos encontrar en la vertiente del pacífico y el borde lacustre de Boaco, Chontales y en Estelí hasta los 1,200 metros sobre el nivel del mar.



Figura 263. Ejemplar adulto de serpiente de cascabel en posición de advertencia (Fuente: Barrio, 2017)

Terciopelo / barba amarilla / Culebragata / rabo amarillo / Piuta (género: *Bothrops* / Especie: *B. asper* / *B. atrox*)



Figura 264. Ejemplar adulto de Barba amarilla (*B. asper*) (Fuente: Berroneau, 2018)

De gran tamaño, puede llegar a medir de 2.20 metros (machos) hasta 2.50 metros (hembras), el color de la espalda puede ser café oscuro, gris de rojizo a verdoso, con marcas dorsales en forma de "A", la mandíbula inferior y el vientre son amarillos. Terrestre y nocturna, de ambientes variados, muy agresiva en periodos de apareamiento (marzo y abril) y cría (septiembre a noviembre), se alimentan cazando con su rabo amarillo a modo de cebo. (HerpetoNica y MARENA., 2015)

En Nicaragua es relativamente abundante en la vertiente del caribe, hasta los 1,000 metros sobre el nivel del mar, también se ha reportado en Santo Tomás (Chontales).

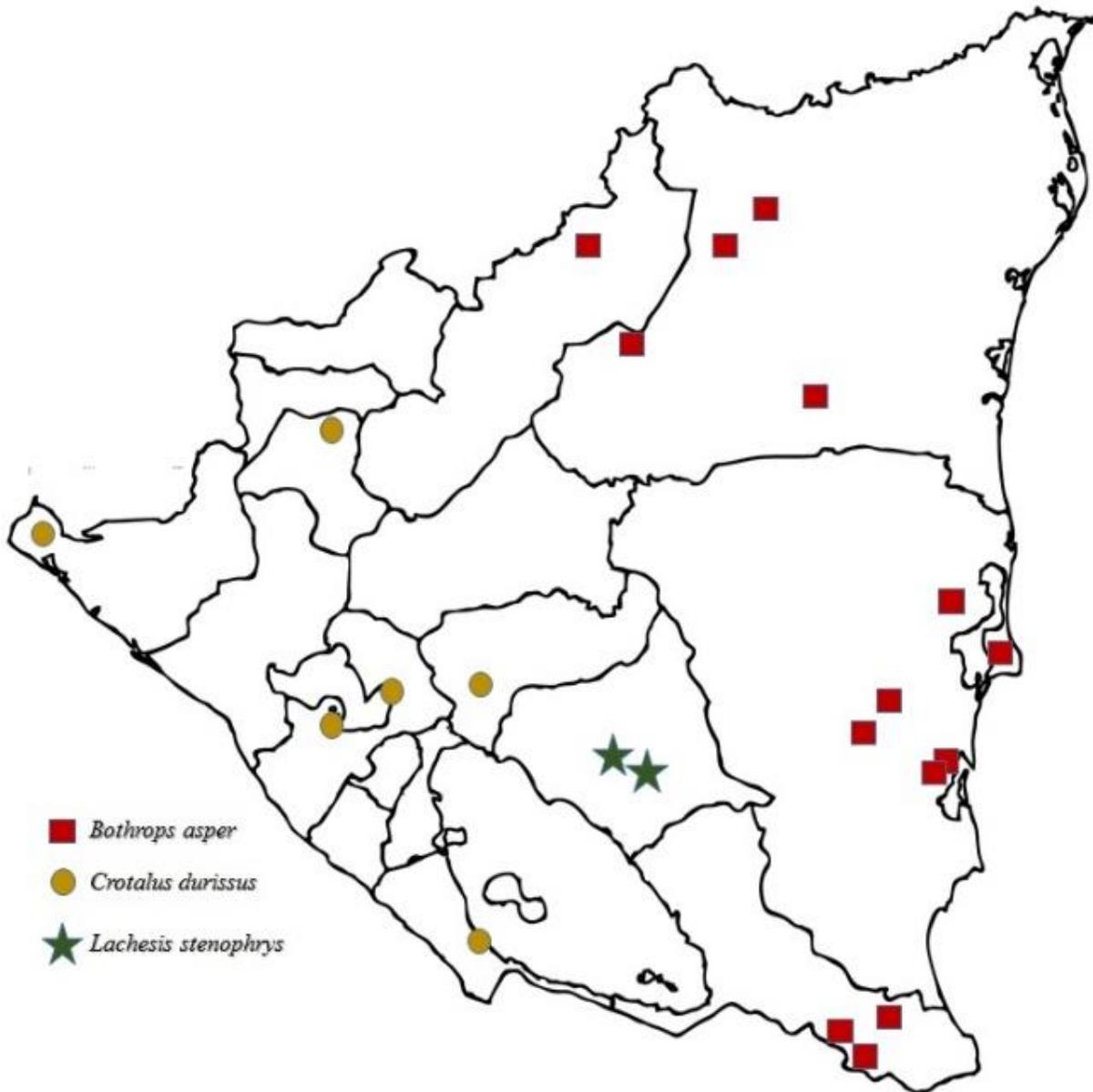


Figura 265. Mapa de distribución de la familia *Viperidae* en Nicaragua (Fuente: Modificado de Köhler, 2001)

Según Lynch, Angarita y Ruíz (2014), para entender la biología de las serpientes, hay que considerarlas dentro de un contexto energético. Para cualquier serpiente su presupuesto energético (es decir, la cantidad de energía necesaria para realizar sus actividades y cumplir con su ciclo biológico) está dividido en tres compartimentos:

El crecimiento, es un gasto significativo durante sus primeras semanas de vida y el estado juvenil, pero mucho menos perceptible en el adulto. Las serpientes, como todos los reptiles, crecen toda su vida, pero en la adultez a una tasa reducida en comparación con la de los juveniles.

La reproducción, es un gasto energético que solamente se presenta en la adultez.

El mantenimiento del cuerpo (respiración y reparación de tejidos), es un gasto energético constante durante toda la vida, que a diferencia del crecimiento y la reproducción, durante las épocas de escasez nunca es detenido o reducido al mínimo.

La actividad vital de las serpientes está limitada en su mayor parte a las épocas más cálidas, precisamente por ser animales poiquiloterms (Galindo, 2005), ya que dependen del ambiente para regular su temperatura corporal, estos animales poseen una zona de temperatura óptima preferida en la cual cumplen sus funciones fisiológicas. (Rodríguez y Varela, 2014)

ANATOMOFISIOLOGÍA

La morfología de las serpientes resulta particular, siendo de los pocos grupos de tetrápodos que han perdido totalmente sus miembros. Esta particular condición, junto a la extraordinaria y peculiar forma de capturar sus presas, ha modelado de manera extrema su anatomía. (Scanferla, 2005)

La clásica apariencia que se asocia es a estos animales, es característica de todo el grupo,

presentándose ligeras variaciones según la especie, el hábitat y alimentación.

Como todos los reptiles, las serpientes están cubiertas de escamas, que están formadas por elementos de queratina derivados de la epidermis (delgada capa externa), la cual es cambiada con regularidad a medida que la serpiente crece y ofrece protección ante la desecación y las lesiones. (Arroyo y Cerdas, 1986)

La modificación evolutiva de la piel de permeable a impermeable, les permitió a las serpientes ocupar numerosos hábitats desde los acuáticos o muy húmedos hasta los secos, con un alto grado de independencia a la presencia de agua. Esta independencia les proporcionó la posibilidad de explorar nuevos sitios para anidar, alimentarse y establecerse. (Lynch, Angarita y Ruíz, 2014)



Figura 266. Vista de la piel de un ejemplar de *Crotalus*, se aprecia las escamas y el patrón de color (Fuente: Montivero, 2016)

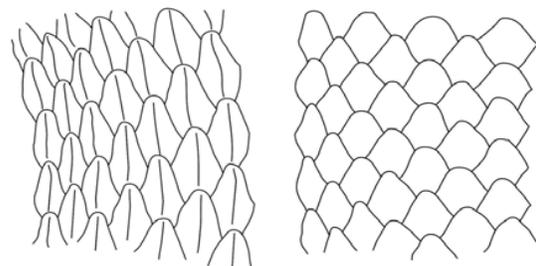


Figura 667. Dibujo de los tipos de escama: escamas de textura áspera (izquierda) y escamas de textura lisa (derecha) (Fuente: Ramírez, 2009)

La muda o cambio de piel, se considera un evento singular durante el crecimiento en las serpientes, esto permite su aumento de talla. El cambio de piel puede suceder de dos a cuatro veces en el año, dependiendo de la tasa de crecimiento de la serpiente, su salud y la disponibilidad de alimento necesario para su crecimiento. (Lynch, Angarita y Ruíz, 2014)

Este proceso conocido como ecdisis puede durar unas pocas horas, días e incluso semanas en algunas como en las *Lampropeltis*. Días antes de la muda se puede observar un aspecto grisáceo en la piel de la serpiente, lo cual se debe a que la piel vieja está separada de la piel nueva por un líquido algo viscoso. Este efecto es fácilmente apreciable sobre los ojos los cuales se tornan azulosos o de aspecto lechoso. (Rodríguez y Varela, 2014)



Figura 268. Vista de los ojos de una serpiente durante el proceso de muda
Fuente: Scanferla (2005)

Las nuevas escamas crecen por debajo de las viejas. (Lynch, Angarita y Ruíz, 2014) El proceso se inicia al soltarse la piel de los labios y nariz con ayuda de movimientos repetitivos de la lengua. Posteriormente las serpientes utilizan múltiples elementos de su entorno para ayudar a retirar la piel vieja de su cuerpo, al desdoblarla desde su cabeza hacia la cola. Finalmente, retira la piel vieja de su cuerpo totalmente intacta e invertida. (Arroyo y Cerdas, 1986)



Figura 269. Serpiente en el proceso de muda (Fuente: Scanferla, 2005)

En el caso de las víboras (*viperidae*) hay otros cambios simultáneos con el cambio de piel, entre ellos, el remplazo de los colmillos funcionales, o en el caso de la serpiente cascabel (*Crotalus durissus*), se adiciona un nuevo segmento al cascabel. (Lynch, Angarita y Ruíz, 2014)

Las serpientes son totalmente ápodas (sin miembros) y carecen de las cinturas pectoral y pelviana. Las numerosas vertebras de las serpientes (Figura 270) son más cortas y más anchas que las de los otros tetrápodos, esto les permite rápidas ondulaciones laterales a través del terreno. (Hickman, Roberts y Parson, 1998)



Figura 270. Esqueleto de *Python reticulatus*, del grupo de los macrosmata
Fuente: Scanferla (2005)

El cuerpo de las serpientes ha evolucionado para reptar, por lo que tiene pocas características externas. (O'Malley, 2007)

Muestran una morfología cilíndrica, alargada y estrecha, con una cabeza aplanada que se continúa con un corto cuello seguido de una porción corporal de tamaño variable que finaliza en una cola. (Aguinaga, Mesarina, Minaya, Del Aguila y Falconí, 2000)



Figura 271. Aspecto externo de las serpientes (Fuente: Bosch, 2016)

El cráneo altamente cinético y el aparato bucal, les permiten deglutir presas varias veces mayores a su diámetro (Figura 272), esto es quizás su mayor característica de especialización. (Hickman, Roberts y Parson, 1998)



Figura 272. Serpiente tragando un pez de gran tamaño (Fuente: fotonatura, 2015)

Las dos partes de la mandíbula están unidas solamente por músculo y por la piel, lo que les permite dislocarse bastante. Además, muchos de los huesos del cráneo están débilmente articulados, de forma que todo el cráneo puede articularse asimétricamente para así acomodar presas de gran tamaño (véase Figura 273). (Storer, Usinger, Stebbins y Nybakken, 1975)

Las serpientes carecen de párpados (O'Malley, 2007), la córnea del ojo de las serpientes está permanentemente protegido con una membrana transparente que resulta de la fusión de los párpados superior e inferior, para formar una estructura vascularizada y transparente, llamada opérculo (Galindo, 2005), junto con la casi nula movilidad del globo ocular, da a la serpiente su característica mirada fría e intrigante. (Hickman, Roberts y Parson, 1998)



Figura 273. Detalles del cráneo de *Python reticulatus*, del grupo de los macrosmata (Fuente: Scanferla, 2005)

La glándula de Harder y las glándulas lagrimales están desarrolladas, su función es lubricar los ojos, drenando a través del conducto nasolagrimal, además las serpientes carecen de membrana nictitante a diferencia de los lagartos. (Parpinelli, Lopes, Sala, Issa y López, 2013)

La forma de la pupila varía con el tipo de vida y hábitat en el que la serpiente vive, puede ser redondeada, elíptica, o incluso horizontal en algunas especies arborícolas. (Storer, Usinger, Stebbins y Nybakken, 1975; Galindo, 2005)

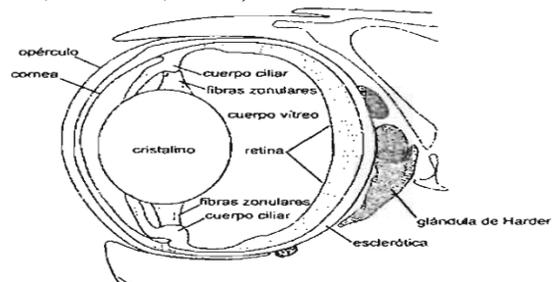


Figura 274. Corte de un ojo de serpiente Fuente: Galindo (2005)



Figura 275. Pupilas en las serpientes (1) pupila de viperinos, (2) pupila de culebras y elapidos, (3) pupilas de serpientes arborícolas (Fuente: Bosch, 2016)

La visión es pobre en la mayoría de las serpientes, debido a la posible evolución a partir de formas cavadoras, a excepción de las serpientes arborícolas. (Storer, Usinger, Stebbins y Nybakken, 1975) El ojo de las serpientes es muy diferente al de los lagartos y quelonios, ya que es menor, con una córnea relativamente grande y sin osículos esclerales. (Señaris, Aristeguieta, Rojas y Rojas, 2018)

El oído está poco desarrollado y consta sólo de una parte interna muy sencilla pues carecen de oído externo, llegando incluso a estar cubierto el orificio auditivo (véase Figura 276) (Canseco y Gutiérrez, 2009), al igual que una respuesta obvia a los sonidos aéreos (Reid, 1994), esto llevo a pensar un tiempo que las serpientes eran totalmente sordas.

Estudios recientes han demostrado que son capaces de percibir sonidos de baja frecuencia (Hickman, Roberts y Parson, 1998), son sumamente sensibles a las vibraciones transmitidas por el suelo, el estribo está en contacto con el hueso cuadrado, que se articula con la mandíbula inferior que está en contacto con el suelo, así que las vibraciones del mismo son transmitidas al estribo. (Mattison, 1996)

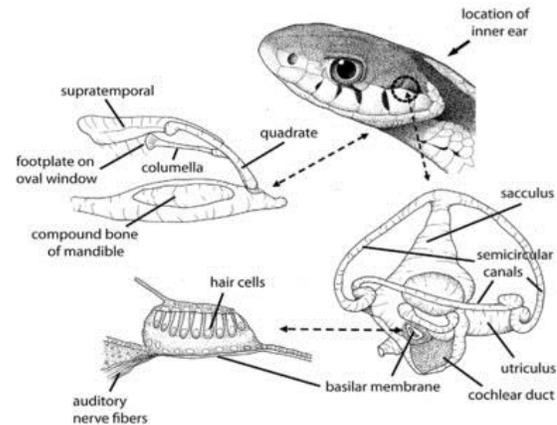


Figura 276. Esquema del aparato auditivo de una serpiente (Fuente: Dourson, 2016)

Debido a que la vista y el oído no son los órganos más eficientes, las serpientes cuentan con órganos más especializados para poder rastrear y cazar a sus presas.

La lengua es el órgano para el gusto, el tacto y la olfacción. (Reid, 1994) Se ubica en una funda bajo la glotis y es proyectada a través del agujero o fosa lingual, sin que la serpiente tenga que abrir su boca. Primariamente es un órgano sensitivo que transporta el olor del entorno hacia el órgano vomeronasal u órgano de Jacobson. (O'Malley, 2007)

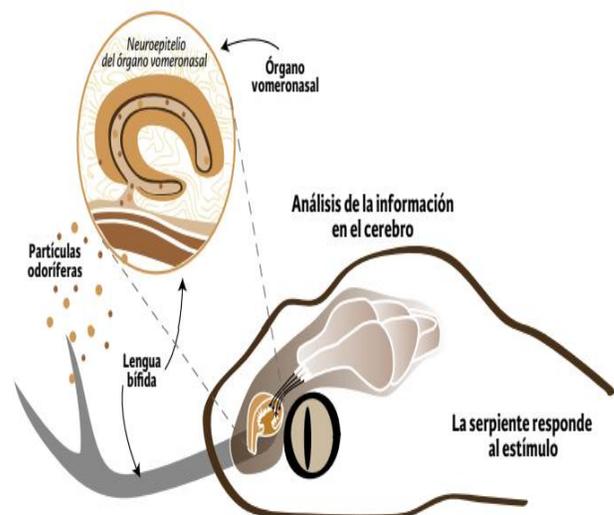


Figura 277. Representación gráfica del proceso de captura de partículas odoríferas (Fuente: Ávila, 2017)

Este se compone por un par de fosetas en el cielo de la boca, que están tapizadas con epitelio olfativo ricamente innervado. La lengua bífida que se agita en el aire, recoge las partículas odoríferas y las mete en la boca (Hickman, Roberts y Parson, 1998), al contrario de lo que se creía anteriormente, las puntas de la lengua, no son introducidas a los agujeros, sino que las moléculas son puestas en las paredes de la boca y de ahí son llevadas al órgano vomeronasal (Rodríguez y Varela, 2014), la información es transmitida al encéfalo donde los olores serán identificados e interpretados. (Mattison, 1996)



Figura 278. Vista al microscopio de un corte transversal del cráneo de una serpiente, en la que se ve el epitelio olfativo, tanto de la cavidad nasal como del órgano vomeronasal (Fuente: Jacobson, 2016)

Algunas serpientes arman perfiles o imágenes de sus presas a partir de señales infrarrojas (véase Figura 279). Estos receptores denominados foseta loreal, les permiten detectar presas de sangre caliente, atacarlas y atraparlas, incluso en completa oscuridad. (Galindo, 2005)

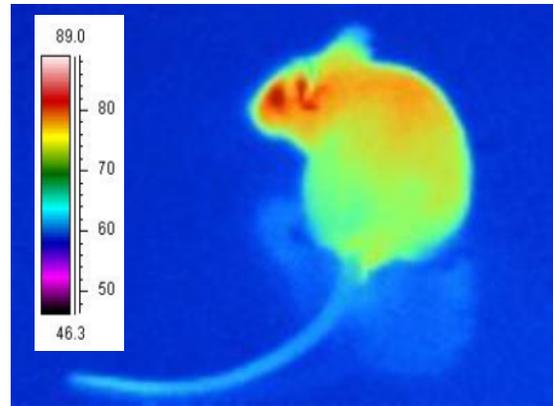


Figura 279. Visión infrarroja de una presa (Fuente: Universidad de California, 2010)

En la familia *Viperidae*, estos receptores están situados entre las aberturas nasales y el ojo (O'Malley, 2007), a ambos lados de la cabeza. Boas y pitones tienen una serie de rendijas, más pequeñas y menos sensibles, en las escamas de los labios superior e inferior, cuyo patrón de distribución varía según la especie. (Reid, 1994)

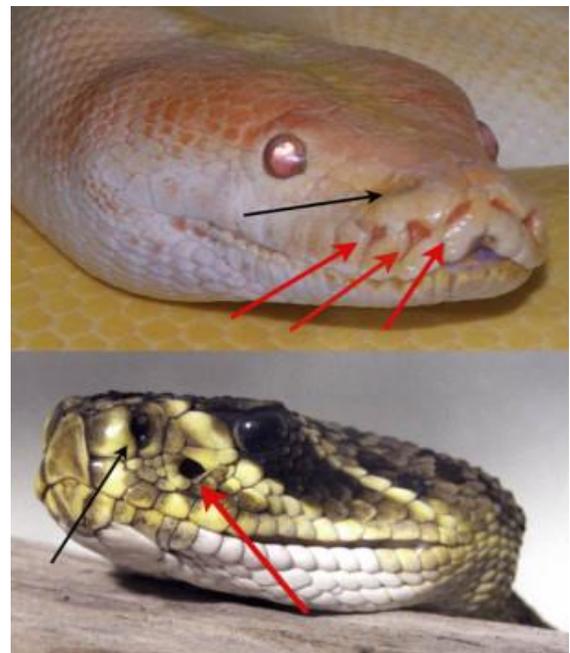


Figura 280. Vista de las fosetas termorreceptoras en una boa (superior) y un *Crotalus* (inferior) (flecha negra) orificio nasal y (flecha roja) foseta loreal Fuente: Jacobson (2016)

Las fosas están ricamente inervadas mediante las ramas oftálmica, mandibular y maxilar del nervio trigémino (quinto nervio craneal). (O'Malley, 2007; Hickman, Roberts y Parson, 1998) También son sensibles a variaciones de la temperatura tan pequeños como 0,003 °C. (Storer, Usinger, Stebbins y Nybakken, 1975) Estas informaciones térmicas combinadas con las visuales proporcionan a la serpiente una imagen general de lo que le rodea.

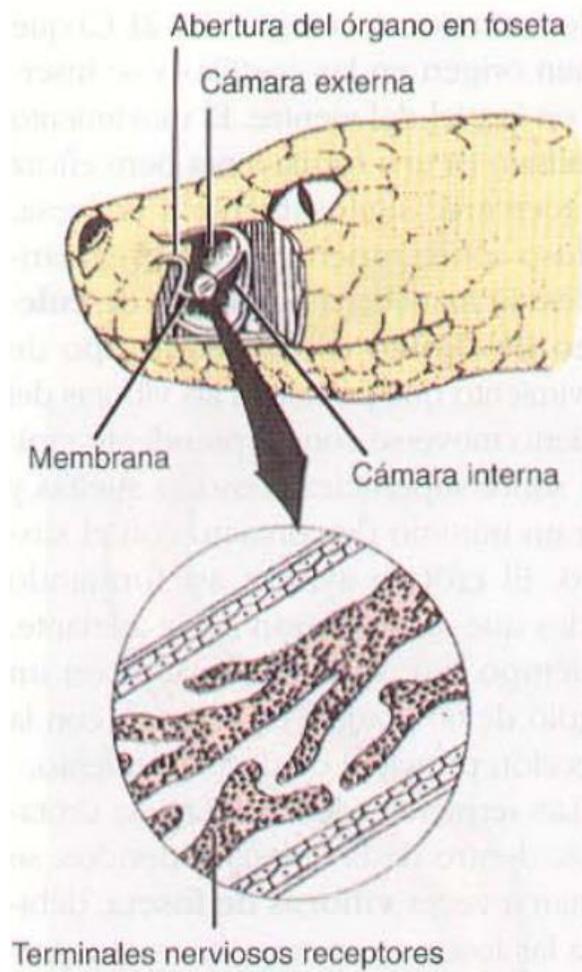


Figura 281. Órgano en foseta, se dibuja en sección para mostrar la localización de una membrana profunda que divide a la cámara en una zona externa y otra interna. Las terminaciones nerviosas sensibles al calor se encuentran en dicha membrana
Fuente: Hickman, Roberts y Parson (1998)

Estos órganos son utilizados para poder seguir a sus presas y para dirigir los ataques con gran exactitud tanto de día como en completa oscuridad. (Reid, 1994)

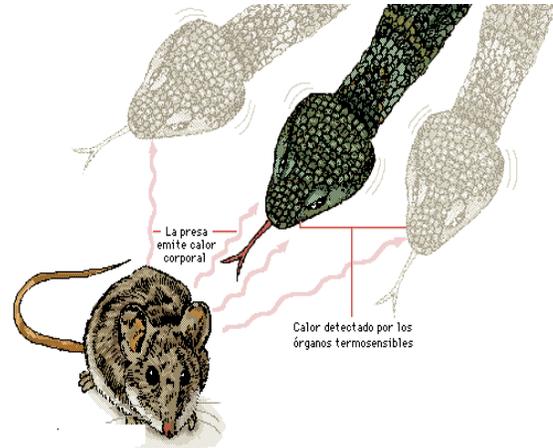


Figura 282. Representación gráfica de la detección de una presa mediante el calor irradiado (Fuente: Universidad de California, 2010)

La mayoría de las serpientes poseen dientes, que se mudan y se reemplazan a lo largo de su vida. Los dientes tienen forma cónica, poseen gran cantidad de dientes cuya función es retener y empujar el alimento hacia la garganta, más que para masticar. (Hickman, Roberts y Parson, 1998)

Al igual que el estudio de las escamas, la dentición es un punto clave para la clasificación de las serpientes. El tipo y la estructura de los dientes es lo que verdaderamente determina si la serpiente es o no venenosa.

Los diferentes tipos de dentadura se identifican, según la posesión de los colmillos inoculadores de veneno, la estructura de éstos, y la posición que ocupan en el maxilar superior. Las serpientes se pueden dividir en cuatro grupos, basándose en los tipos de colmillos que estas presentan.

Aglifos: Son serpientes carentes de dientes inoculadores de veneno, constituyen la gran mayoría de las mismas. No tienen glándulas venenosas, pero su saliva es rica en enzimas o fermentos destinados a digerir la presa. Pertenecen a este grupo especies de la familia *colubridae* y *boidae*. Como boas, pitones y culebras. (García, Guardado, Hernández y Herrera, 2013)

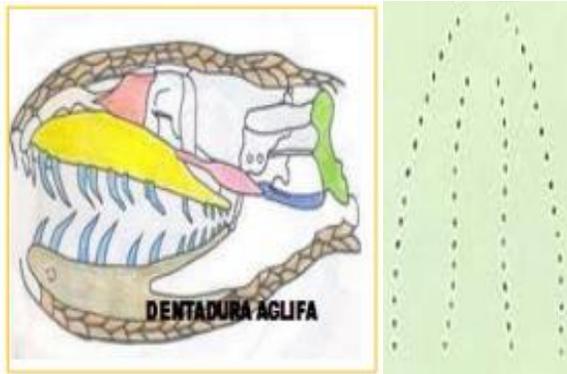


Figura 283. Vista de la anatomía de los dientes aglifos y marcas (Fuente: modificado de Bertrand, 2013)

Opistoglifos: Dientes posteriores de los maxilares superiores son más grande que los demás, con un canal en su cara anterior y conectada a unas glándulas salivales modificadas productoras de saliva poco ponzoñosa. A este grupo pertenecen las especies venenosas de la familia *Colubridae*. (Rodríguez y Varela, 2014)

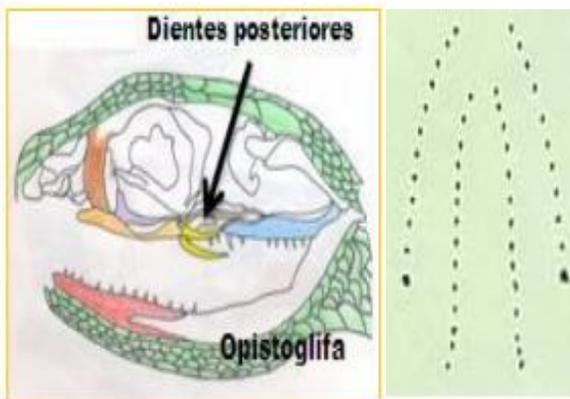


Figura 284. Vista de la anatomía de los dientes opistoglifos y marcas (Fuente: modificado de Bertrand, 2013)

Proteroglifos: Poseen un par de colmillos situados en la parte anterior de los maxilares superiores. Estos dientes tienen un canal interno, estando separados saliva y veneno en las glándulas por una fascia membranosa. A este grupo pertenecen las familias *Elapidae* e *Hydrophiidae*. (Bruna, 1998)

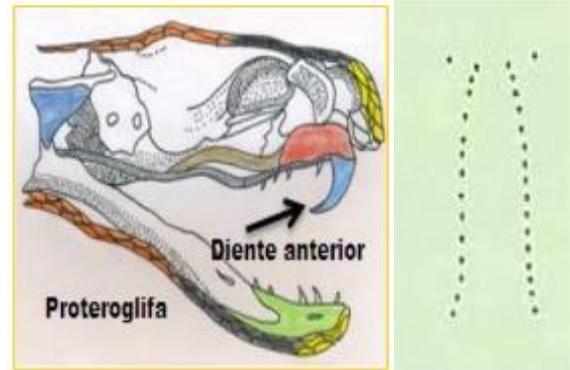


Figura 285. Vista de la anatomía de los dientes proteroglifos y marcas (Fuente: modificado de Bertrand, 2013)

Solenoglifos: Representan el grado más alto de sofisticación. Tienen dos colmillos o dientes anteriores muy grandes, los de las demás son pequeños, son móviles. Tienen colmillos en forma de gancho y están huecos. A este grupo pertenecen las familias *Viperidae* y *Crotalidae*. (Rodríguez y Varela, 2014)

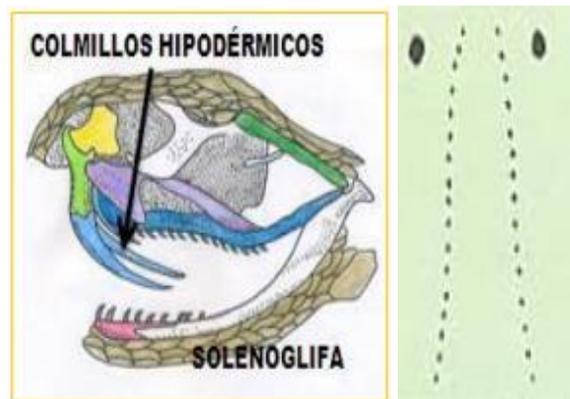


Figura 286. Vista de la anatomía de los dientes solenoglifo y marcas (Fuente: modificado de Bertrand, 2013)

Todas las serpientes son carnívoras y cazadora, su alimentación varía desde pequeños reptiles y otras serpientes hasta peces y pequeños mamíferos, en dependencia del tipo de serpiente y su tamaño. (Avila, 2005)

La saliva de todas las serpientes, incluso las “inocuas”, posee cualidades toxicas limitadas. (Hickman, Roberts y Parson, 1998) Contrario a la creencia que el veneno de las serpientes evolucionó como arma de defensa o ataque, este cóctel de enzimas y compuestos químicos tiene por función controlar la presa y dar inicio al proceso de digestión, ya que las serpientes no cuentan con miembros o muelas que ayuden a procesar su alimento. (Lynch, Angarita y Ruíz, 2014)

En las serpientes venenosas, la glándula de veneno deriva de la glándula salival del maxilar (Hickman, Roberts y Parson, 1998), anteriormente se creía que estas glándulas habían evolucionado desde las aglifas a las opistoglifas y luego a las proteroglifas y por ultimo a las solenoglifas, pero ahora se sabe que su aparición fue independiente en cada grupo, siendo el de la solenoglifas el más primitivo. (Señaris, Aristeguieta, Rojas y Rojas, 2018)

Debido a su morfología, las serpientes se alimentan engullendo a sus presas enteras (Figura 287) y junto a un metabolismo lento, no necesitan alimentarse con tanta frecuencia. En dependencia de la edad, de la temperatura ambiental y del tamaño de la presa ingerida, se alimentan una o dos veces cada mes. (Reid, 1994)

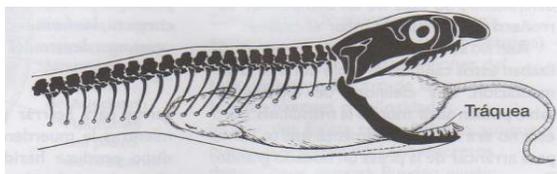


Figura 287. Serpiente tragando a su presa (Fuente: Kardong, 1999)

La digestión, se realiza lentamente, esto puede durar días o meses, esto se debe a que los jugos gástricos tiene un pH muy ácido, lo que le permite digerir incluso los huesos de sus presas. (Avila, 2005)

Uno de los elementos clave en el tipo de dieta de estos animales es la presencia de toxinas. Las toxinas tienen por función inmovilizar o matar la presa, e iniciar el proceso de digestión. (Avila, 2005) La composición de estas toxinas varía en relación a la dieta. (Lynch, Angarita y Ruíz, 2014)

La dieta de las víboras (*Viperidae*) está compuesta en general por aves y mamíferos, organismos homeotermos, con altas tasas metabólicas, movimientos rápidos y prolongados, de manera que las víboras dependen de sus toxinas para atacar el sistema vascular buscando inmovilizar a su presa para poder digerirla. (Mociño, 2015)

Aun así, los viperinos juveniles pueden utilizar otras presas más pequeñas no homeotérmicas como artrópodos, anfibios o reptiles para alimentarse, haciendo que sus toxinas sean distintas a la de los adultos. (Mociño, 2015)

En contraste, la dieta de las corales (*Elapidae*) está compuesta principalmente por organismos de sangre fría, lo que ha generado que sus toxinas ataquen el sistema nervioso de sus presas buscando la parálisis completa para facilitar tragarlas y digerirlas. (Lynch, Angarita y Ruíz, 2014)

El alargamiento del cuerpo tiene como consecuencia una asimetría de las vísceras, siendo los órganos del lado derecho más craneales y de mayor tamaño que los izquierdos. (Galindo, 2005) O'Malley (2007), propuso que para explicar este fenómeno fácilmente, es mejor dividir la longitud del cuerpo en tres regiones distintas.

La **región craneal**, contiene el corazón, tráquea, esófago, tiroides y parte proximal del pulmón.

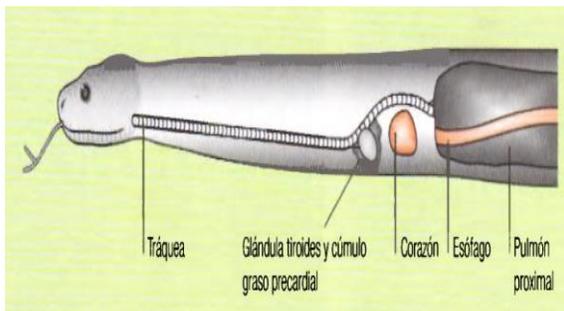


Figura 288. Anatomía del tercio craneal, mostrando la situación de la tráquea, tiroides, corazón, pulmón proximal derecho y esófago (Fuente: O'Malley, 2007)

Sistema Cardiovascular

Los Ofidios, tienen un corazón con tres cámaras, de separación atrial completa y un solo ventrículo, debido a pequeñas divisiones y válvulas dentro del ventrículo, este funciona como si tuviera cuatro cámaras de manera similar al de los mamíferos. Es largo y delgado situándose inmediatamente cráneo-ventral a la bifurcación de la tráquea, en el primer tercio del cuerpo. (Galindo, 2005)

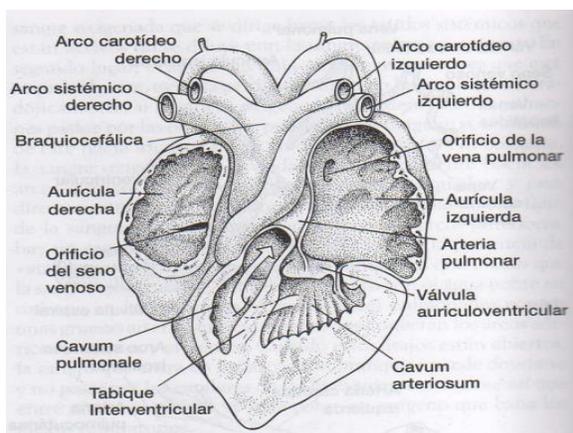


Figura 289. Anatomía del corazón de una serpiente, la flecha blanca indica el paso de la sangre de la porción arterial a la venosa Fuente: Kardong (1999)

El corazón tiene amplia movilidad dado que no hay diafragma que lo mantenga en un lugar, lo que le permite que pasen las presas sobre él. (O'Malley, 2007)

Sistema Respiratorio

La respiración es pulmonar, el aire entra a la boca por los orificios nasales, sigue por la tráquea y llega a los pulmones a través de los bronquios. Los reptiles no pueden percibir oxígeno a través de la piel, por lo que disponen de pulmones bien desarrollados. (Galindo, 2005)

En cuanto al sistema respiratorio este lo podemos dividir en dos.

Tracto Respiratorio Superior

Las fosas nasales se comunican con la cavidad bucal mediante las coanas. Después del estuche lingual, tienen una pequeña apertura justo detrás de la lengua llamada glotis, cerrada hasta que la serpiente inhala aire. (Jimenez, Moreno, Restrepo y Velez, 1986) Una pequeña pieza de cartílago yace dentro de la glotis y vibra cada vez que se expelen aire de los pulmones, produciendo característico siseo. (O'Malley, 2007)

La glotis se dispone hacia delante siendo fácilmente visualizada. Es muy móvil, pudiendo desplazarse lateralmente mientras el animal come, permitiendo la respiración durante la ingestión de la presa (Figura 290). (Jimenez, Moreno, Restrepo y Velez, 1986)



Figura 290. Apertura de la boca de una serpiente ratonera (*Elaphe obsoleta*) mostrando la glotis abierta (Fuente: Saad, 2005)

Tracto Respiratorio Inferior

La tráquea es una estructura en forma de tubo y está soportada por anillos cartilagosos.

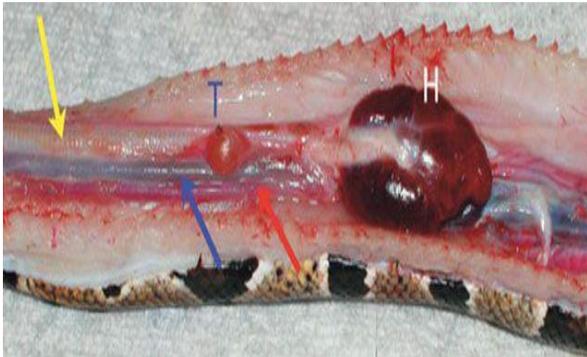


Figura 291. Tráquea (flecha amarilla), Tiroides (T), Vena yugular (flecha azul), Arteria carótida (flecha roja) y Corazón (H) (Fuente: Mader, 2018)

Debido al alargamiento de su cuerpo, muchas serpientes han evolucionado a un solo pulmón funcional. (O'Malley, 2007) Estructuralmente este pulmón generalmente el derecho, es simple y unicameral, tiene un buen aporte sanguíneo y realiza el intercambio gaseoso. (Galindo, 2005) El pulmón izquierdo es usualmente una estructura reducida y vestigial, aunque su capacidad y uso depende de la especie. (Jimenez, Moreno, Restrepo y Velez, 1986)

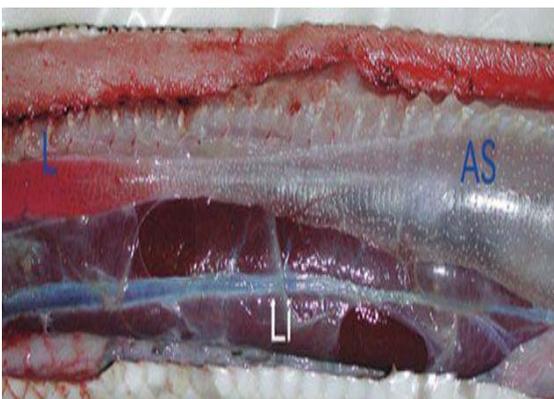


Figura 292. Parte respiratoria del pulmón (L), su parte del saco aéreo (AS) y el hígado (Li) (Fuente: Mader, 2018)

Al igual que los lagartos *Scincidae*, el tercio caudal no tiene función respiratoria y actúa como un saco aéreo que se extiende caudalmente hasta la cloaca, funcionando como un sistema de ayuda en la flotabilidad. (Hickman, Roberts y Parson, 1998)

La respiración está controlada por las láminas dorsales y ventrolaterales de los músculos intercostales, que se extienden longitudinalmente, por casi todo el tronco. Algunas serpientes también emplean la parte avascular del saco aéreo como fuente de oxígeno, para ventilar los pulmones cuando el paso de la comida los comprime. (Jimenez, Moreno, Restrepo y Velez, 1986)

En las serpientes la inspiración es tanto activa como pasiva. La relajación de los músculos espiratorios inicia la fase pasiva de la inspiración. Los músculos intercostales entonces se contraen, disminuyendo la presión dentro del pulmón, resultando en una inspiración activa. La espiración pasiva tendrá lugar después cuando esos músculos se relajen y el pulmón retroceda. (Jimenez, Moreno, Restrepo y Velez, 1986)

Sistema Digestivo

El tracto digestivo, es un sistema lineal que esta modificado para digerir comidas densas; se inicia en la cavidad oral y termina en la cloaca. La cavidad oral contiene varios grupos de glándulas secretoras de moco que humedecen la boca y lubrican la presa. (Galindo, 2005)

El esófago recorre la tráquea y se extiende desde la parte posterior de la boca hasta el estómago. Sus pliegues longitudinales permiten gran capacidad de estiramiento que es útil para ingerir grandes presas. Sobre la mucosa esofágica se localizan las tonsilas, que actúan como barrera defensiva del sistema inmune ante posibles infecciones. (O'Malley, 2007)



Figura 293. Esófago de una pitón mostrando las tonsilas esofágicas
Fuente: Bentejuí (2016)

La región intermedia, contiene el estómago, hígado, pulmón, bazo y páncreas.

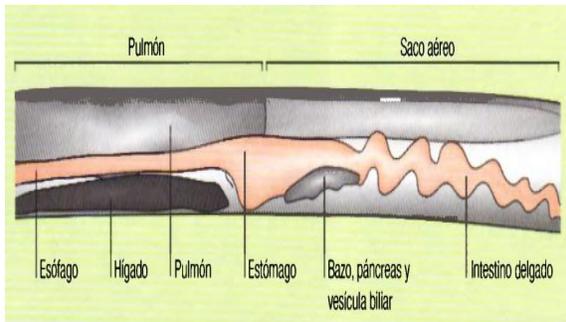


Figura 294. Anatomía interna del tercio intermedio de la serpiente mostrando el hígado, pulmón, estómago, bazo y páncreas (Fuente: O'Malley, 2007)

El estómago es alargado, formando un saco con gran capacidad de distensión. Su pared es de naturaleza muscular. El intestino delgado está poco desarrollado y desemboca en el colon, el cual tiene capacidad para acumular heces durante un cierto periodo de tiempo. La boa presenta un pequeño ciego que está situado próximo al colon. (O'Malley, 2007)

La vesícula biliar está cerca del píloro estomacal, y dispuesta a cierta distancia del polo caudal del hígado. En algunas especies, el bazo y páncreas están fusionados en un esplenopáncreas situado junto a la vesícula biliar, formando una triada u órgano triple. (O'Malley, 2007)

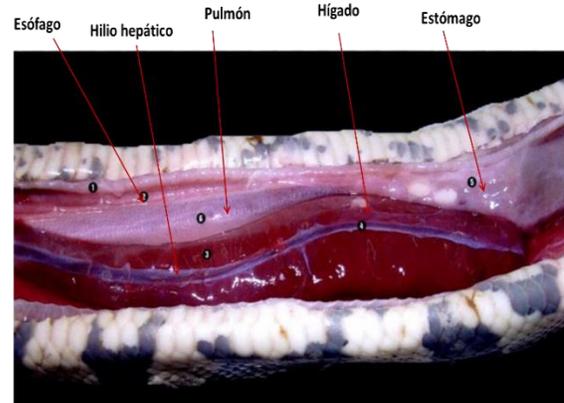


Figura 295. Vista del sistema digestivo in situ (Fuente: Mader, 2018)

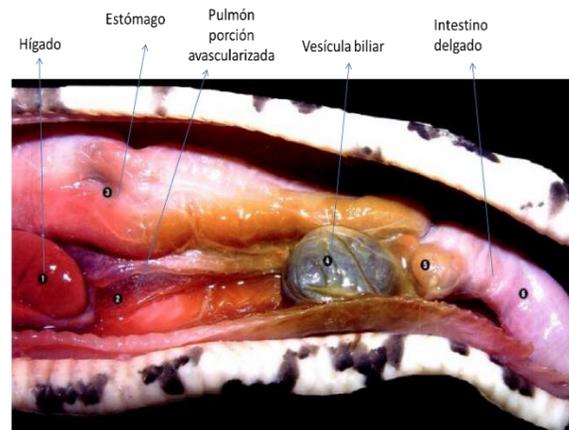


Figura 296. Vista del sistema digestivo in situ (Fuente: Mader, 2018)

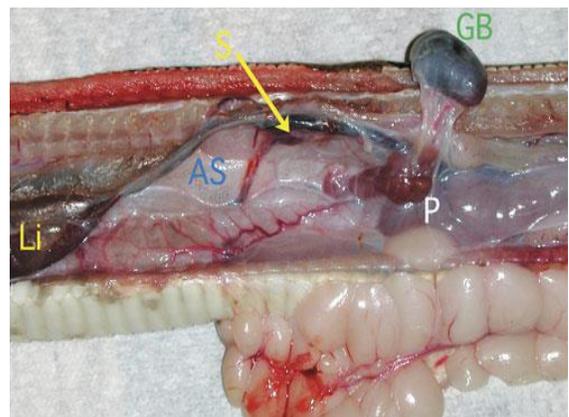


Figura 297. Hígado (Li), bolsa de aire (AS), páncreas (P), vesícula biliar (GB), bazo (S) (Fuente: Mader, 2018)

La región caudal, tiene el intestino delgado y el grueso, los riñones y las gónadas.

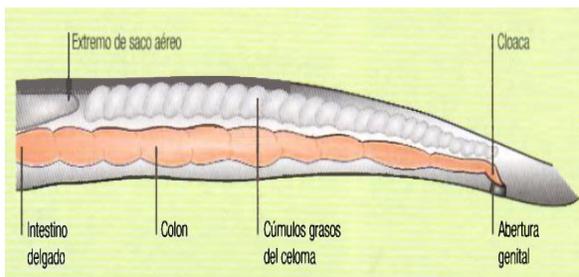


Figura 298. Anatomía interna del tercio caudal de la serpiente (Fuente: O'Malley, 2007)

El intestino es lineal y en las *Boidae* hay un ciego visible en la unión del intestino delgado y el colon. (O'Malley, 2007) Hay cuerpos grasos celómicos ventralmente a todas las vísceras desde el nivel de la vesícula biliar hasta el nivel de la cloaca (véase Figura 298). (Galindo, 2005)

Sistema Urogenital

Las gónadas, derecha e izquierda, se encuentran una detrás de la otra, seguidas por los riñones derecho e izquierdo que son lobulados (Figura 299). (O'Malley, 2007) El aparato urinario lo constituyen dos riñones dorsales, no poseen vejiga urinaria y los uréteres parten caudalmente desde los riñones hacia la cloaca. (Galindo, 2005)



Figura 299. Vista de los riñones de una serpiente (Fuente: Bentejuí, 2016)

Las glándulas adrenales son de color rosadas, pueden visualizarse medialmente a las gónadas respectivas (véase Figura 300). (O'Malley, 2007)

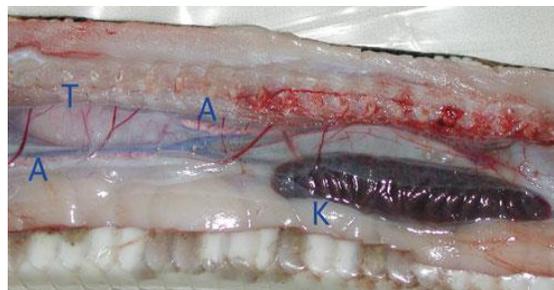


Figura 300. Las adrenales (A), un testículo (T) y el riñón derecho (K) Fuente: Mader (2018)

Reproducción

La biología reproductiva de las serpientes, es menos conocida que la de cualquier otro grupo de reptiles. (Feriche y Pleguezuelos, 1999) La madurez sexual está dada no por la edad, sino por el tamaño (longitud corporal), el cual varía entre una especie y otra. (Galindo, 2005)

Las adaptaciones anatómicas de los ofidios, como la reducción de las extremidades y el alargamiento del cuerpo llevan a que la disposición del tracto reproductivo esté en forma alargada y sacular para garantizar la habilidad reproductiva, el desarrollo del ciclo y la viabilidad de generar crías. (Peñuela, 2004)

Los ofidios son dioicos, pero estos son difíciles de diferenciar, ya que el dimorfismo sexual es casi imperceptible. La fisionomía externa, el color e incluso el tamaño suele ser muy similar en la mayoría de las especies. (Serrano, reyes, Carrillo y Rivas, 1994)

Los machos poseen dos penes denominados hemipenes (véase Figura 301), estos pueden ser sencillos o bilobulados (véase Figura 302) con la capacidad de copular (Picho, 2017), durante la cópula sólo utilizan uno de ellos, lo introducen en la cloaca de la hembra liberando el esperma. (García, Guardado, Hernández y Herrera, 2013)

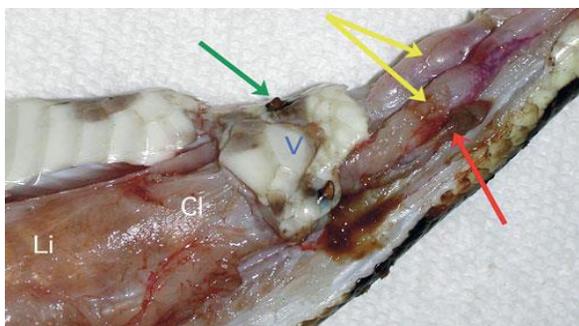


Figura 301. intestino grueso (Li), cloaca (Cl), ventilación (V), extremidades pélvicas vestigiales (flecha verde), hemipenes (flechas amarillas) y glándula de olor (flecha roja) (Fuente: Mader, 2018)

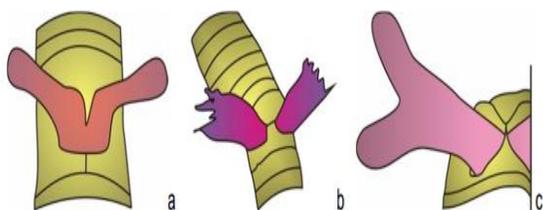


Figura 302. Hemipenes de Ofidios, (a) Hemipene sencillo, (b) con espículas y (c) bilobulado (Fuente: Mader, 2018)

La serpiente macho, tiene un segmento sexual en el riñón. La porción más caudal del riñón presenta una modificación durante la época reproductiva, esta aumenta de tamaño, transformándose en el “segmento sexual”, cuya función es la de producir líquidos que van a formar parte del semen. (O’Malley, 2007)

Este también proporciona una secreción rica en lípidos y proteínas, que se emplea como un tapón copulador. Dicho tapón bloquea el final del oviducto durante dos a cuatro días después de la cópula. (Lynch, Angarita y Ruíz, 2014)

Los ovarios se localizan cerca del páncreas, cranealmente a los riñones. Al igual que todos los órganos también el ovario derecho se encuentra en una situación más craneal respecto al izquierdo. (García, Guardado, Hernández y Herrera, 2013)

Distintos estudios indican que el fotoperiodo y la temperatura son factores importantes en la reproducción de estos reptiles, aunque el segundo parece tener mayor influencia (Rodríguez y Varela, 2014), ya que al integrarse con las vías hormonales y neuronales fisiológicas, producen el comienzo y mantenimiento del ciclo reproductivo. (Peñuela, 2004)

Según Peñuela (2004), las interacciones recíprocas entre factores ambientales y del organismo, desencadenan por vía neuronal a nivel hipotalámico la liberación de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH).

La hormona luteinizante (LH), se une a los receptores de membrana de la teca interna donde se producen andrógenos, estos se dirigen a las células foliculares, que por presencia de la 17- β deshidrogenasa se transforman de andrógenos a estrógenos.

Los estrógenos tienen acciones específicas sobre el sistema nervioso y reproductivo, preparando al individuo para la copula y fertilización. El ovario sufre cambios morfológicos y estructurales que inician con divisiones mitóticas del folículo primario donde las capas internas se separan de las externas, formando una cavidad típica de folículos secundarios que inician un crecimiento gradual hasta llegar a convertirse en un folículo maduro o de Graff, así la teca interna sintetiza receptores de membrana para LH.

Las células foliculares sintetizan receptores para hormona folículo estimulante (FSH) y LH, previo a la ovulación los receptores para FSH predominan sobre los de LH.

La FSH interviene en el crecimiento folicular en las hembras y actividad testicular en los machos junto con la activación del segmento sexual del riñón, y todo esto bajo influencia de la temperatura.

La frecuencia con la que se reproducen, depende de la especie en cuestión, de las condiciones ambientales y del estado nutricional. (Galindo, 2005)

En los vipéridos, las hembras liberan feromonas a través de la piel o glándulas anales, lo que permite su localización por los machos, ayudados por la visión y los quimiorreceptores. En colúbridos, el macho puede morder el tronco de la hembra y ésta se coloca en una posición cloacal facilitando la intromisión del hemipene. (Melero, Perucho y Reyes, 2010)

Todos los ofidios, se reproducen mediante el mecanismo de cópula con fecundación interna (Bruna, 1998; Peñuela, 2004), con aposición de las cloacas y la intromisión del órgano copulador del macho. (Peñuela, 2004)

Dato Curioso

La alimentación y la reproducción son actividades que no se pueden realizar en la misma época, debido a que los dos procesos demandan energía y por ubicación espacial y temporal no es factible (Fuente: Shine, 2006)

Todas las especies, presentan fase de cortejo, que se define como el comportamiento mediante el cual las serpientes atraen y seleccionan las parejas con el fin de reproducirse. (Shine, Phillips, Waye y Masonb, 2006)

El cortejo en muchas especies de serpientes al igual que la receptividad de las hembras se inicia cuando la temperatura es óptimamente alta. (Rodríguez y Varela, 2014) Durante el cortejo, el macho invierte un cantidad importante de energía en: danzas, peleas con otros machos interesados en la misma hembra, o en la búsqueda de una hembra dispuesta a aparearse. (Shine, Phillips, Waye y Masonb, 2006)

Comportamiento y Reproducción

El cortejo y el apareamiento generalmente involucran tres fases (Galindo, 2005), las cuales son:

Fase de persecución, fase inicial, representa el primer contacto entre las serpientes, incluye el muestreo quimiosensorial, realizado por los machos para determinar el sexo del ejemplar al cual corteja. (Peñuela, 2004) Continuado con la persecución o intentos de cópula.

El macho coloca su cuerpo a lo largo y al lado de la hembra o enlazándose sobre su superficie dorsal, en esta fase, algunos segmentos de la musculatura del macho se contraen de forma ondulante. (Galindo, 2005) Además, el macho frota su mentón en el dorso de la hembra e incluso la muerde. (Shine, Phillips, Waye y Masonb, 2006)

En serpientes con vestigios de miembros, el espolón (Figura 303) rasguña o estimula a la hembra en los alrededores de la cloaca. (O'Malley, 2007)



Figura 303. Pitón de Birmania albina mostrando los espolones vestigiales
Fuente: O'Malley (2007)

Fase de alineación, ocurre el primer intento de cópula. Esto involucra rápidas contracciones musculares en la cola del macho en el momento de encontrarse alineada con la cola de la hembra. Estos movimientos vibratorios caudales son un intento de la cola por buscar la cópula. (Galindo, 2005)

Fase de cópula, la hembra abre su cloaca para permitir la inserción de un solo hemipene, resultando la penetración y el coito. (Galindo, 2005) Los espermatozoides liberados suben por los oviductos para fecundar los ovocitos. (Picho, 2017)

La ovulación no precede a la cópula (Peñuela, 2004), los espermatozoides pueden almacenarse en estado inactivo en la parte anterior del oviducto, manteniendo la habilidad de fertilizar el ovocito por meses o años, este fenómeno es conocido como fertilización retardada. (Tlahuel, Zúñiga, Vallagrán y Moreno, 2016)

Para tal almacenamiento, algunas especies cuentan con receptáculos seminales que pueden ser fisiológicamente importantes para la nutrición y arresto químico de la actividad espermática, además de proveer refugio a los espermatozoides. (Tlahuel, Zúñiga, Vallagrán y Moreno, 2016)

Las hembras, producen grandes óvulos, que pueden generar individuos ovíparos o vivíparos, los cuales se diferencian por la fuente de nutrición embrionaria. En el primero es a partir del vitelo, y en el segundo el transporte de nutrientes ocurre a través de la placenta. (Galindo, 2005)

En las especies ovíparas, el vitelo se origina a partir de la vitelogénesis, en donde los precursores vitelinos son principalmente de origen extra folicular (Feriche y Pleguezuelos, 1999). Los estrógenos estimulan al hígado para utilizar las reservas de grasa y formar vitelogenina, durante esta época el hígado aumenta de tamaño drásticamente, la vitelogenina es absorbida selectivamente desde la circulación sanguínea por los folículos, infiltra los espacios intracelulares de la granulosa, atraviesa la zona pelucida y se incorpora en el oocito por pinocitosis. (Peñuela, 2004)

Peñuela (2004), indicó que la diferencia más importante entre ofidios y mamíferos, a nivel embrionario, es que las células de la granulosa están compuestas por tres tipos diferentes de células, y uno de estos tipos se une al oocito por medio de uniones desomosomales.

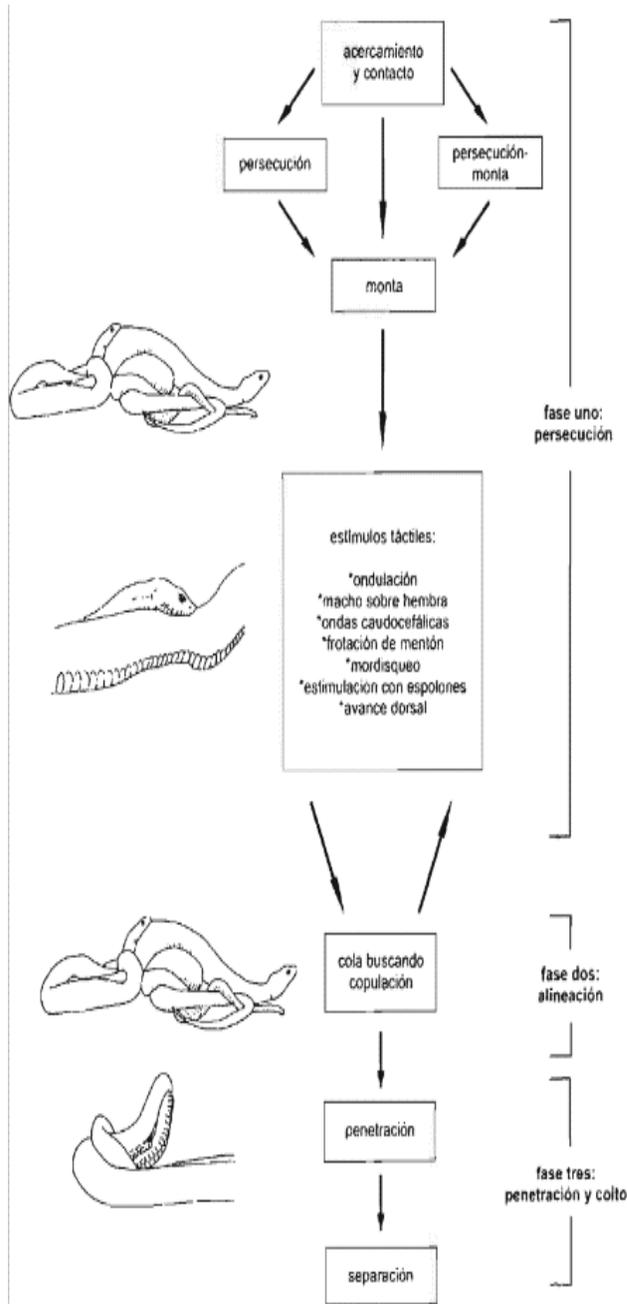


Figura 304. Fases del cortejo y apareamiento de los ofidios (Fuente: Galindo, 2005)

Esta unión permite que las células especializadas secreten sustancias que ayudan a la formación del oocito, aun si la mitosis es incompleta.

Las células germinativas primordiales derivadas del endodermo, al igual que en los mamíferos son células especializadas que secretan sustancias. Su migración se da por vía vascular hacia el epitelio germinal. La granulosa de los ofidios inicialmente consiste de una capa sencilla de células pequeñas, algunas de estas se diferencian a intermedias. Posteriormente, y por división mitótica, se transforman en piriformes.

Las células pequeñas que no se diferencian se mantienen unidas al oocito por demosomas, este tipo de unión es típica en los vertebrados. Aparentemente la función de esta unión es el paso de precursores vitelogénicos, cromatina, cuerpos de Golgi y mitocondrias, otros autores indican que son glándulas holocrinas que descargan dentro del citoplasma ácidos nucleicos, lípidos y glicógeno.

Desove o parto

En los ofidios, las dos modalidades reproductoras son el oviparismo que se caracteriza por la puesta de huevos y el viviparismo que concluye con el parto de crías completamente desarrolladas. (Galán, 2009)

Las especies ovíparas son las que ponen huevos, después de la fecundación se da la deposición de la cáscara sobre el embrión. (Alperin, Bonino, Bruno y Reati, 2015) Estos reptiles producen huevos amnióticos los cuales forman una membrana calcárea que provee protección mecánica y permite el intercambio de gases respiratorios y vapor de agua, en estos el transporte de nutrientes es lecitotrófico, que quiere decir que la fuente de energía es a partir de la yema (véase Figura 305). (Peñuela, 2004)

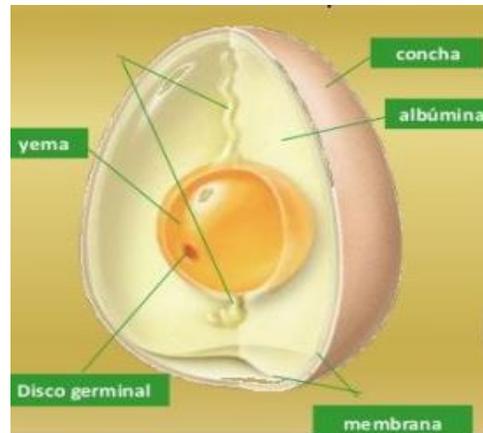


Figura 305. Anatomía de un huevo de reptil recién puesto (Fuente: Galán, 2009)

Las capas que crecen alrededor del embrión son: amnios, que es una membrana que está dentro del huevo y envuelve al embrión dándole un ambiente acuoso, el corion (capa externa) y el alantoides que recibe los desechos metabólicos durante su vida en el huevo como el ácido úrico y la urea (Figura 306). (Giambelluca, 2015) La membrana corioalantoidea provee la superficie de intercambio de gases respiratorios y vapor de agua. (Castaños, Villagrán, Rodríguez, Méndez, Hernández..., 2009)



Figura 306. Anatomía del huevo de ofidios, se pueden observar sus estructuras (Fuente: Giambelluca, 2015)

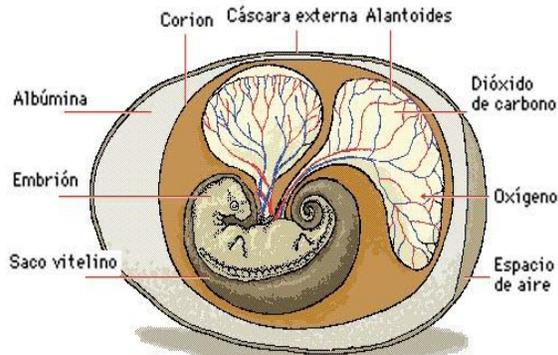


Figura 307. Anatomía del huevo de ofidios, se pueden observar sus estructuras (Fuente: Giambelluca, 2015)

Los huevos de la mayoría de las serpientes son de forma oblonga y de cáscara correosa y blanca. Las hembras los entierran y abandonan usualmente. El tiempo que transcurre desde la ovoposición hasta la salida de las crías del huevo puede variar, según las especies y la temperatura de la región. (Reid, 1994)



Figura 308. Cría de serpiente saliendo del huevo (Fuente: Xin Huan, 2015)

Mientras que la mayoría de ofidios ponen huevos, las serpientes de la familia *Boidae*, *Viperidae* y *Colubridae*, desarrollan el embrión en los oviductos por medio de placentotrofia, pues los nutrientes son transferidos de la madre al embrión a través de la placenta. Las especies vivíparas proveen mayor desarrollo del embrión y le permite a la hembra regular fácilmente la temperatura interna (Peñuela, 2004), hasta que se da el momento del parto.



Figura 309. Parto de una cascabel se puede ver a la cría con su recubierta suave (Fuente: modificado de Xin Huan, 2015)



Figura 310. Parto de *Anguis fragilis*, especie vivípara, pero de placenta simple, alimentándose los embriones del vitelo, como las especies ovíparas (nutrición lecitotrófica) (Fuente: Galán, 2009)

Tomando en cuenta lo expuesto por Lynch, Angarita y Ruíz (2014), hay que ver estos procesos desde el punto de vista energético.

Shine, Phillips, Wayne y Masonb (2006), sugirió que el mantenimiento de los fetos en desarrollo por un largo periodo de tiempo, se da a partir de la movilización de reservas corporales de grasa, dando como resultado una alta demanda energética de complicada satisfacción debido a que el espacio ocupado por los fetos limita las funciones del tracto digestivo y como resultado los animales dejan de comer por un tiempo, por lo cual estas especies generalmente tienen un patrón de reproducción anual.

El cuidado parental no se expresa del todo en los reptiles, ya que solo el 20% de los ofidios prestan asistencia al nido, luego abandonan a las crías. En la mayoría de los vipéridos, la hembra cuida de los huevos y de los recién nacidos hasta la primera muda y luego los abandona. Entre ellos se destacan las especies del género *Lachesis*. (Peñuela, 2004)

OFIDISMO

Se define como ofidismo al síndrome resultante de la inoculación de sustancias venenosas por parte de serpientes, entre las principales responsables tenemos aquellas que pertenecen a las familias *Viperidae* y *Elapidae*. (Aguinaga, Mesarina, Minaya, Del Aguila y Falconí, 2000)

El ofidismo, es un problema sanitario a nivel mundial, al que debe prestársele especial atención a causa de las características clínicas y complicaciones que se presentan tras las mordeduras de serpientes venenosas. (Roodt, Estévez, Paniagua, Litwin, Carvajal..., 2005)

Nuestro país, ha experimentado un permanente crecimiento poblacional, que a provocado la creciente urbanización de las áreas silvestres, así el reemplazo por cultivos y áreas de ganadería y pastoreo, favoreciendo el aumento del número de accidentes por envenamamiento.

Cuando el veneno es inyectado, sus componentes de mayor peso molecular son absorbidos por el sistema linfático, mientras que los más pequeños van al sistema capilar. En ambos casos, llegan rápidamente al torrente sanguíneo. (Señaris, Aristeguieta, Rojas y Rojas, 2018)

La distribución de los venenos en el cuerpo de la víctima varía según la familia de la serpiente. Así los venenos de viperinos se acumulan principalmente en los pulmones, corazón, timo, riñones, hígado y tiroides,

mientras que los de los elápidos tienden a acumularse en la corteza renal, hígado, bazo y pulmones.

Las excreciones de los residuos de los venenos degradados dentro del organismo, son eliminados por la orina.

APARATO PONZOÑOSO

Al conjunto de estructuras relacionadas con la inoculación del veneno, se denomina aparato ponzoñoso. Formado por glándulas, conductos, dentaduras, músculos y tendones, que actúan coordinados para permitir que el veneno llegue a penetrar en la presa/víctima cuando el animal caza o se defiende. (Van Brussel, 2008)

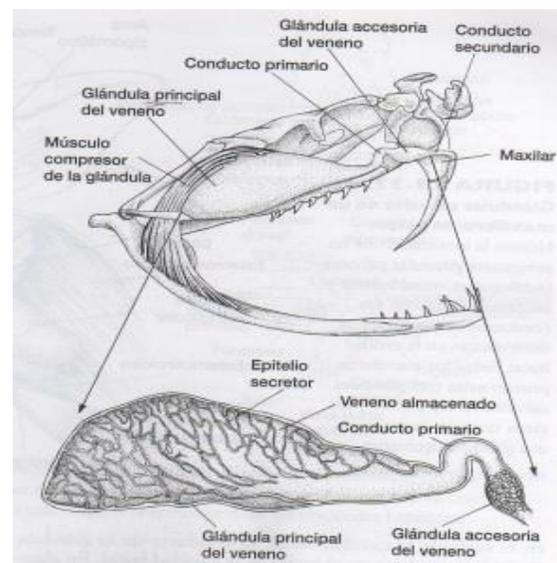


Figura 311. Estructuras anatómicas del aparato venoso de los ofidios (Fuente: Kardong, 1999)

Las serpientes que dominan o matan sus presas por inoculación de veneno, poseen una glándula especial (Señaris, Aristeguieta, Rojas y Rojas, 2018), envuelta en tejido conectivo y que se sitúa a ambos lados de la cabeza, desde la parte posterior del maxilar superior hasta la comisura labial. (Parpinelli, Lopes, Sala, Issa y Lopes, 2013)

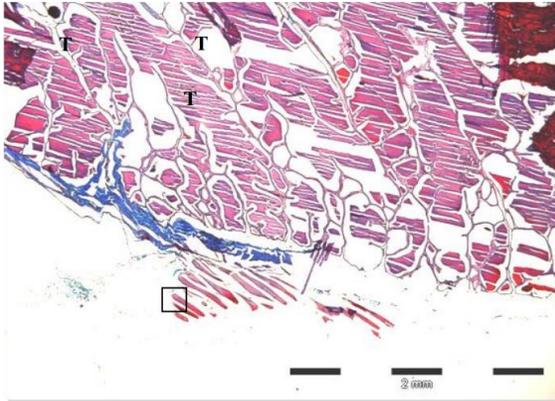


Figura 312. Fotomicrografía del corte longitudinal de la glándula principal de veneno. cápsula (cp), trabéculas (tr), adenómeros tubulares (t), músculo compresor glandular (cuadro negro). Coloración: tricrómica de Masson Fuente: Johilmer, 2014

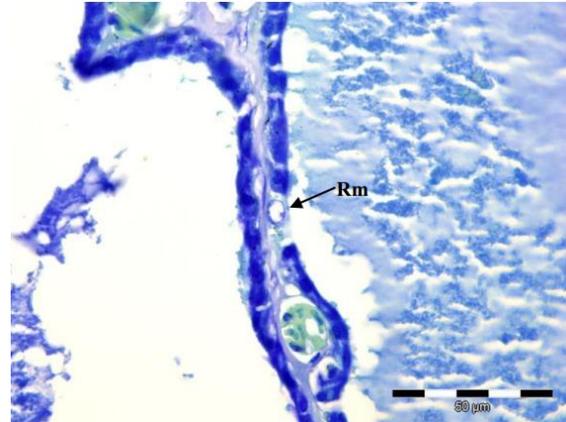


Figura 314. Fotomicrografía del corte longitudinal de la glándula principal de veneno, porción posterior. Célula rica en mitocondrias (rm). Coloración: azul de toluidina, 1000x. (Fuente: Johilmer, 2014)

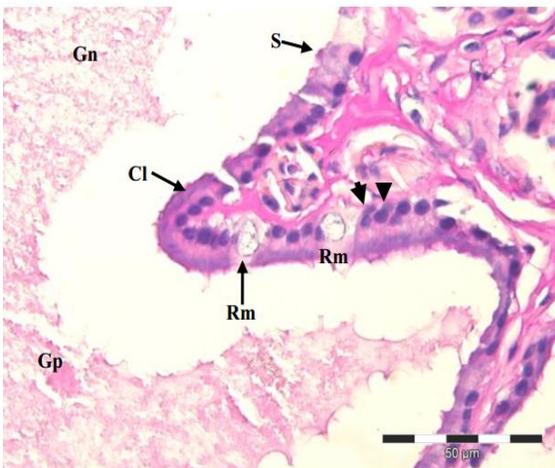


Figura 113. Fotomicrografía del corte longitudinal de la glándula principal de veneno, porción posterior. Células principales con citoplasma heterogéneo (cl), células ricas en mitocondrias (rm), producto de secreción en el polo apical (s); secreción de aspecto granular con gránulos finos pas negativos (gn) y gránulos gruesos pas positivos (gp); células horizontales (punta de flecha). Coloración: PAS, 1000X. (Fuente: Johilmer, 2014)

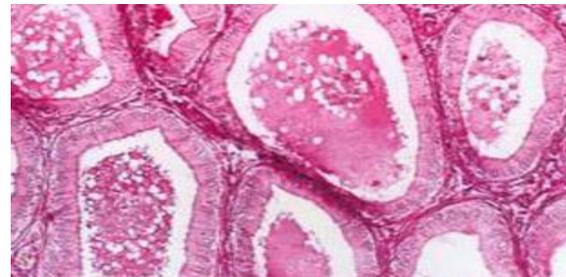


Figura 315. Aspecto histológico de la glándula de veneno de *B. alternatus*. Glándula con adenómeros vacíos y epitelio glandular con células más altas. (200x). (Fuente: Parpinelli, 2013)



Figura 316. Aspecto histológico de la glándula de veneno de *B. alternatus*. Adenómeros repletos de veneno intensamente, con epitelio glandular achatado. (200x) (Fuente: Parpinelli, 2013)

En su porción anterior esta se adelgaza, continuándose en un conducto primario que después de un corto trayecto, se dilata formando la glándula accesoria. Esta es menor que la principal y constituye un depósito que controla el flujo del veneno además de contribuir con varios productos para su dilución. (Parpinelli, Lopes, Sala, Issa y Lopes, 2013)

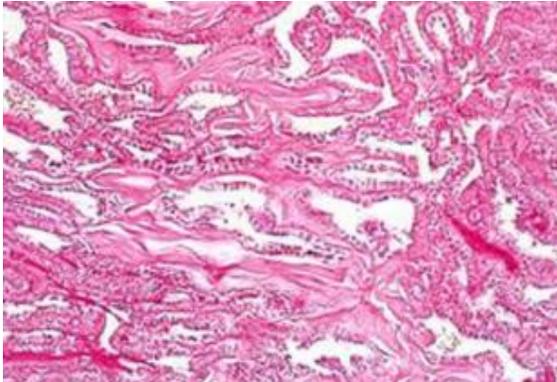


Figura 317. Aspecto histológico de la glándula accesoria de *B. alternatus*. (200x) (Fuente: Parpinelli, 2013)

La glándula accesoria, se continúa en el conducto secundario (Parpinelli, Lopes, Sala, Issa y Lopes, 2013), cuya secreción fluye al exterior a través de dicho conducto que desemboca en los colmillos inyectores del maxilar superior (Figura 318). (Reid, 1994)

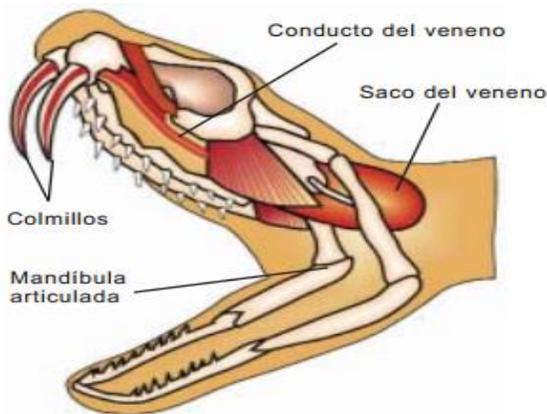


Figura 318. Estructuras anatómicas del aparato venenoso de los ofidios (Fuente: Kardong, 1999)

Cuando la serpiente muerde, los músculos maseteros que rodean a la glándula (Figura 319) la comprimen y el veneno pasa por el conducto a los colmillos y al lugar donde éstos han sido clavados. (Señaris, Aristeguieta, Rojas y Rojas, 2018)

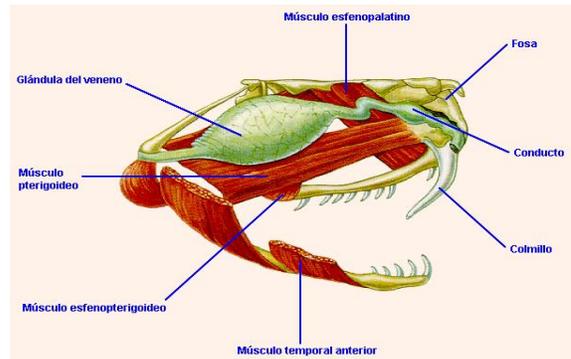


Figura 319. Músculos involucrados en la mordida y excreción del veneno en los ofidios (Fuente: Kardong, 1999)

Las serpientes parecen controlar la cantidad de veneno inyectado durante una mordedura, muchas de las cuales resultan ser secas (poco o ningún gasto de veneno). (Yañez, 2004)

El mecanismo que permite el paso del veneno del canal evacuador secundario al colmillo es muy semejante en los diferentes grupos de serpientes y no se ha puesto en evidencia particularidades a nivel de especies y géneros. (López, 2014)

Las pequeñas diferencias son evidencia de la evolución independiente de las glándulas venenosas, aunque hay indicios de que todas son homólogas de las glándulas de Duvernoy, que fueron modificadas para producir veneno. (Munuera, 2016)

Los elápidos poseen colmillos cortos y fijos, en la parte frontal de la boca, evolutivamente esto representa un grado más avanzado de complejidad en comparación a las serpientes de colmillos posteriores, pero de diseño más simple en comparación a los vipéridos. (Yañez, 2004)

Los miembros de la familia *Viperidae*, conocidos como víboras, representan la cima de la evolución en lo que a inoculación de veneno se refiere. El sistema viperino depende de un par de largos colmillos móviles y unidos al paladar. (Yañez, 2004)

COMPOSICIÓN Y FISIOPATOLOGÍA DEL VENENO OFÍDICO

La caracterización de las actividades tóxicas de los venenos de serpientes es necesaria para el total entendimiento de los procesos fisiopatológicos que se producen ante su mordedura. (Roodt, Estévez, Paniagua, Litwin, Carvajal..., 2005) La gravedad del proceso depende de factores propios del veneno, de la mordedura y de la presa/victima. (Pérez, Rojo, Ruiz y Encinas, 2008)

A causa de los escasos datos disponibles sobre la toxicidad del veneno de serpientes de interés médico en Nicaragua, no se cuenta con una base de información que permita la amplia comprensión de los procesos que desencadenan estas sustancias y el cómo poder tratarlas.

Los venenos ofídicos, son un tipo de saliva especializada, viscosa y de color amarillento o transparente (Jiménez, 1990), producida y almacenada en glándulas especializadas (Dos-Santos, 2014), de composición compleja, llegándose a considerar la más compleja en la naturaleza (Roodt, Estévez, Paniagua, Litwin, Carvajal..., 2005), constituida por una mezcla de más de 20 polipéptidos distintos, incluyendo enzimas, toxinas y pequeños péptidos, todos biológicamente activos, capaces de modificar la fisiología de los animales envenenados. (Pérez, Rojo, Ruiz y Encinas, 2008; Munuera, 2016) El 90% del contenido seco del veneno está formado por estos polipéptidos. (Munuera, 2016)

Se han identificado más de 20 enzimas distintas, de las cuales, 12 se encuentran en

la mayoría de los venenos, entre las que se encuentra la hialuronidasa, cuya función es facilitar la absorción del veneno, a través de la catalización de glucósidos como los ácidos mucopolisacáridos, lo que resulta en una disminución de la densidad del tejido conectivo, permitiendo que el veneno se difunda rápidamente por los tejidos. (Soler y Rodríguez, 2006)

Mientras que el 10% restante se compone por diferentes compuestos tanto orgánicos como inorgánicos, como: sal, azúcares, poliaminas y neurotransmisores. (Munuera, 2016)

La evolución de las serpientes está estrechamente relacionada con la evolución de la composición del veneno (Munuera, 2016), permitiéndole inducir una amplia variedad de efectos tóxicos en humanos y animales. (CYTED, 2015)

Según Duque, Sánchez, Fierro, Garzón y Castaño (2007), Atendiendo criterios farmacocinéticos, los componentes de dichos venenos, se pueden clasificar en toxinas o enzimas.

Toxinas: abundantes en elápidos, son proteínas de peso molecular variable, que tienen como blancos, a los receptores específicos de membranas celulares. Su especificidad puede ser neurológica, cardiovascular, muscular o no diferenciada de acuerdo a la distribución de sus receptores diana. Su efecto es proporcional a la cantidad de toxina introducida.

Enzimas: son abundantes en vipéridos, también son proteínas pero sus pesos moleculares son generalmente mayores a los de las toxinas. Sus propiedades catálicas (ausentes en las toxinas) tienen dos efectos principales.

El primero, es que su producto de degradación así sea tóxico, no tiene en principio propiedades inmunogénicas y segundo, sus efectos farmacológicos dependen más del tiempo que de la dosis inoculada.

Con pocas excepciones, los venenos no se pueden clasificar puramente neurotóxicos, hemotóxicos o necrosantes, debido a su composición química muy heterogénea y la diversidad de acciones fisiopatológicas producidas por sus componentes, la mayoría de los venenos de serpientes ejercen efectos simultáneos, que son tóxicos y letales sobre la sangre y los sistemas cardiovascular, respiratorio y nervioso. (Gutiérrez, 2002)

Aquellos producidos por vipéridos poseen un perfil toxicológico predominante por alteraciones hemorrágicas, necrotizantes, coagulantes de naturaleza protrombínica o fibrinogenolítica y fosfolipásica, que conforman las principales causas del "shock", hemorragias severas y de la destrucción tisular. (Duque, Sánchez, Fierro, Garzón y Castaño, 2007)

En los estudios realizados por Roodt, Estévez, Paniagua, Litwin, Carvajal..., (2005), para caracterizar el veneno de diferentes especies, demostró que uno de los fenómenos más conspicuos en el envenenamiento por vipéridos es la hemorragia incoercible por lesiones vasculares e incoagulabilidad sanguínea por afibrinogenemia y/o inhibición de los sistemas hemostáticos y/o trombocitopenia.

La actividad coagulante de estos venenos, es especialmente destacable en las especies de *B. asper* y *C. durissus*, que poseen capacidad coagulante sobre el plasma y el fibrinógeno, gracias a la presencia de enzimas similares a la trombina. (Gutiérrez, 2002)

En cambio, los venenos producidos por serpientes de las familias *Elapidae* e

Hydrophiidae, son ricos en α -neurotoxinas (polipéptidos neurotóxicos), que constituye su principal componente, produciendo el clásico cuadro neurológico causando muerte por parálisis respiratoria. El veneno de *M. nigrocinctus* posee el mayor potencial de letalidad. (Gutiérrez, 2002)

PARTICULARIDADES DE LOS VENENOS

Neurotoxicidad

El veneno de la cascabel *C. durissus* y su pariente sudamericana *C. d. terrificus*, posee una acción fundamentalmente neurotóxica y miotóxica. (Gutiérrez, 2002)

Los estudios realizados por Slotta y Fraenkel (1938), demostraron que la denominada crotoxina, era el principal componente tóxico de dicho veneno. (Remuzgo, Alvarez, Lazo y Yarlequé, 2000)

Estudios posteriores, determinaron que esta toxina es en realidad un complejo bimolecular, formado por una fosfolipasa A2 y por una proteína no tóxica denominada crotapotina o subunidad A” (Dos-Santos, 2014), que actúa impidiendo que la fosfolipasa se una a sitios inespecíficos (Remuzgo, Alvarez, Lazo y Yarlequé, 2000), dirigiéndola a su verdadero blanco, la membrana plasmática de la terminal axonal presináptica y la membrana de las células musculares, originando las acciones neurotóxica y miotóxica. (Gutiérrez, 2002)

Las serpientes de coral del género *Micrurus*, también inducen cuadros fisiopatológicos caracterizados por el bloqueo de la unión neuromuscular, con los consecuentes problemas de parálisis flácida típicos de estos envenenamientos. (Gutiérrez, 2002; Dos-Santos, 2014)

En la mordedura de coral, el veneno es depositado en el tejido subcutáneo, distribuyéndose por vía linfática y hemática, llegando a las uniones neuromusculares, produciendo bloqueo sináptico.

Localmente produce dolor (leve a moderado), un ligero edema, sin presentar efectos hemorrágicos ni necróticos evidentes y sin inflamación prominente. (Instituto Clodomiro Picado, 2009)

Mientras que el veneno de *C. durissus*, actúa a nivel presináptico, inhibiendo la liberación de acetilcolina (ACh) en las terminales nerviosas (Figura 321) (Lomeo, Gonçalves, Da Silva, Tunes, Costa..., 2014), los venenos de *Micrurus* tienen una acción principalmente postsináptica, debida a la unión de la α -neurotoxina al receptor de acetilcolina (AChR) de la placa motora de la fibra muscular (Figura 320). (Castrillón, Acosta, Hernández y Alonso, 2007).

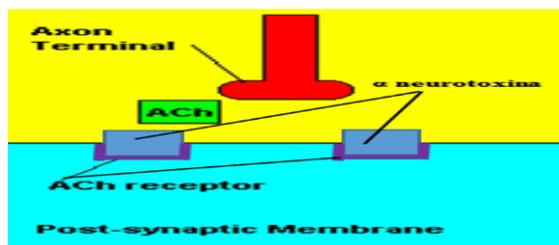


Figura 320. Representación gráfica del bloqueo de los AChR por la α neurotoxina (Fuente: Lara, 2019)

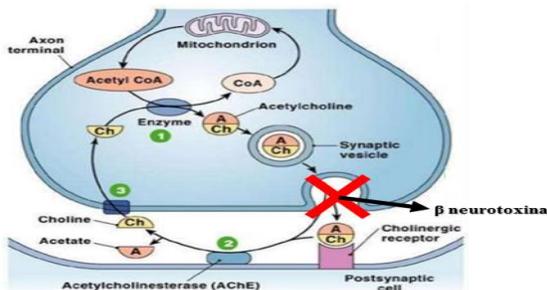


Figura 321. Representación gráfica de la inhibición de la liberación de ACh por la β neurotoxina (Fuente: Lara, 2019)

No obstante, varios investigadores han puesto en evidencia la presencia de neurotoxinas de acción presináptica en el veneno de *M. nigrocinctus*. (Instituto Clodomiro Picado, 2009)

Los escasos accidentes descritos por mordeduras de *Hidrophis platurus* en Centroamérica no han cursado con envenenamiento. Los estudios sugieren que estos serían similares a los producidos por las serpientes corales, ya que el veneno de esta, posee neurotoxinas de acción postsináptica. (Brenes, 2014)

Además de la parálisis flácida no despolarizante inducida por la crotovina, la fuerte acción miotóxica, puede producir rabiomiolisis⁸ sistémica (Orduna, Lloveras, Roodt, Costa, García..., 2014), sumado a que los venenos de algunas poblaciones de cascabel poseen un componente llamado crotamina, que activa los canales de sodio dependientes de voltaje de las fibras musculares, induciendo despolarización y provocando parálisis espástica de los miembros posteriores, dificultad respiratoria por contractura del diafragma seguida de contracciones irregulares y contractura del músculo esquelético. (Corleto, 2014)

Como consecuencia de esta acción, se produce un influjo de sodio y de líquido hacia la matriz citoplasmática, con la consecuente dilatación del retículo sarcoplásmico⁹, lo que ha motivado que sea considerada una miotoxina. (Gutiérrez, 2002; Castrillón, Acosta, Hernández y Alonso, 2007)

⁸ Lesión muscular secundaria a la entrada de calcio al espacio intracelular, provocando interacción patológica entre la actina, miosina, culminando en destrucción muscular. (Cacelní y Díaz, 2013)

⁹ Principal almacén de calcio intracelular en el músculo estriado, participa en la regulación del acoplamiento-excitación-contracción, en el músculo esquelético y cardíaco. (Reyes y Zarain, 2006)

Hemotoxicidad

En el cuadro clínico causado por vipéridos, se puede presentar hemorragia local (sitio de la mordedura), petequias, gingivorragia, hemoptisis, hematemesis, sangrado genital y hemorragia cerebral. Las alteraciones de la coagulación pueden ser severas, el síndrome de coagulación intravascular diseminada (CID) puede acentuar la hemorragia y causar insuficiencia renal. (Javier y Villeda, 1980)

Coagulopatías

Los venenos de serpientes vipéridas latinoamericanas afectan las plaquetas de maneras diversas. (Javier y Villeda, 1980) Dichas alteraciones, se asociadas a cuadros de desfibrinación (CYTED, 2015), CID y trombocitopenia, que resultan de la acción de proteínas que afectan diversos componentes del sistema hemostático. (Gutiérrez, 2002)

Algunos presentan enzimas coagulantes y procoagulantes tipo trombina, tales como serina proteinasas y la metaloproteinasas que activan los factores X y II de la cascada de coagulación, induciendo desfibrinación y alteraciones en las pruebas de coagulación. (Gutiérrez, 2002)

Se han descrito componentes como la botrocetina y la aspercetina que se unen al factor de Von Willebrand e inducen agregación plaquetaria, produciendo *in vivo* un cuadro de trombocitopenia trombótica (Rucavado, Soto, Kamiguti, Theakston, Fox..., 2001). Por otra parte, la convulxina, obtenida del veneno de *C. durissus* y *C. d. terrificus*, se describió inicialmente con acción convulsivante, pero luego también se caracterizó como un potente agente agregante de plaquetas. (Sarmiento, 2011)

Los venenos de vipéridos presentan también un grupo de moléculas denominadas disintegrinas, las cuales tienen una región con la secuencia Arg-Gli-Asp (RGD) que se une a la integrina $\alpha\text{IIb}\beta\text{3}$ de las plaquetas, causando inhibición de la agregación plaquetaria y afectando el proceso hemostático. (López y Rodríguez, 2005)

Además, se ha obtenido fosfolipasa A2 que afectan los procesos de coagulación, ya sea alterando la agregación plaquetaria o inhibiendo la cascada de la coagulación. (Inga, Vivas, Palermo, Mendoza, Lazo..., 2010) También estos venenos poseen proteinasas fibrinolíticas, de la familia de las metaloproteinasas, capaces de hidrolizar la fibrina que forma los trombos. (Zuñiga y Caro, 2013)

Hemorragias

Una de las consecuencias más comunes de los envenenamientos por serpientes de la familia *Viperidae* lo constituye el sangrado local y sistémico, el cual contribuye a lesión tisular permanente en el tejido muscular, así como la hipovolemia y el choque cardiovascular. (CYTED, 2015)

Este efecto hemorrágico puede estar siendo causado por la proteólisis del colágeno y la laminina, componentes de la lámina basal de la microvasculatura. En estos pacientes, las proteínas ADAM¹⁰ pueden ser las responsables de promover sinergismo, ocurriendo la degradación de la membrana basal de los capilares por la región metaloproteasa y la inhibición de la función plaquetaria debida a la acción de las disintegrinas. (López y Rodríguez, 2005)

¹⁰glucoproteínas ancladas a la membrana, contienen desintegrina y metaloproteasa, responsables de la escisión proteolítica de muchas proteínas transmembranosas. (López y Rodríguez, 2005)

En los venenos producidos por *L. muta* y *B. asper*, se encontraron dos metaloproteinasas también llamadas hemorraginas. (Escalante, Franceschi, Rucavado y Gutiérrez, 2000)

Aunque el mecanismo de acción de estas toxinas no está totalmente dilucidado (Gutiérrez y Rucavado, 2000), los estudios efectuados permiten proponer la hipótesis siguiente:

Estas enzimas, que son metaloproteinasas dependientes de zinc, hidrolizan algunas proteínas que componen la lámina basal que rodea las células endoteliales de los vasos capilares y de las vénulas especialmente el colágeno tipo IV, la laminina y el nidogén. (Gutiérrez, 2002; CYTED, 2015)

Como consecuencia de esta hidrólisis, las células endoteliales se ven afectadas, desarrollando una serie de vesículas y reduciendo su grosor, hasta el punto en que su integridad se interrumpe y se producen rupturas que origina la extravasación. (Zuñiga y Caro, 2013)

Según los estudios realizados por López y Rodríguez (2005), las metaloproteinasas de acción hemorrágica se clasifican desde el punto de vista estructural, en cuatro grupos con base en las estructuras (dominios) que poseen.

Clase P-I, presentan solo la unidad metaloproteinasas, caracterizado por una secuencia que es responsable de la unión al zinc.

Clase P-II, presenta además de la unidad metaloproteinasas, una unidad adicional llamada disintegrina, que son moléculas capaces de interrumpir la interacción célula-matriz, interactuando con las integrinas, siendo capaz de inhibir la agregación plaquetaria.

Clase P-III, presenta la unidad metaloproteinasas, disintegrina, además de poseer un residuo extra de cisteína, que

exacerba el potencial de inhibición de la agregación plaquetaria.

Clase P-IV, presenta los mismos que la clase P-III, más una unidad de lectina.

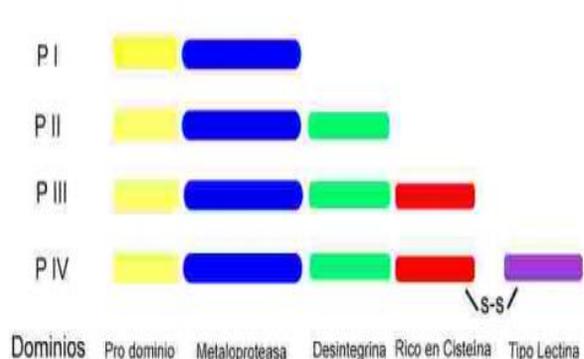


Figura 322. Estructura de metaloproteinasas (Fuente: Morais, 2019)

Los estudios demostraron que la presencia de estos grupos o estructuras adicionales, especialmente las disintegrinas, le confieren a estas metaloproteinasas la capacidad de reconocer receptores de la familia de las integrinas en las membranas de las plaquetas y de otros tipos celulares, afectando el proceso de agregación plaquetaria y la adhesión de otras células a sustratos de matriz extracelular. (Souza, Iemma, Ferreira, Faria, Oliva..., 2001)

Los estudios experimentales efectuados con diversas metaloproteinasas en América Latina, demostraron que estas enzimas son responsables de la hemorragia (Maruñak, Nuñez, Fernandez, Leiva y Acosta, 2010), y de la mionecrosis, edema, dermonecrosis, activación de complemento, fibrinolisis, fibrinogenolisis, liberación de $TNF-\alpha$ y degradación de la matriz extracelular, por lo que desempeñan un rol muy relevante en la patogénesis de diversos efectos asociados con estos envenenamientos. (Gutiérrez y Rucavado, 2000)

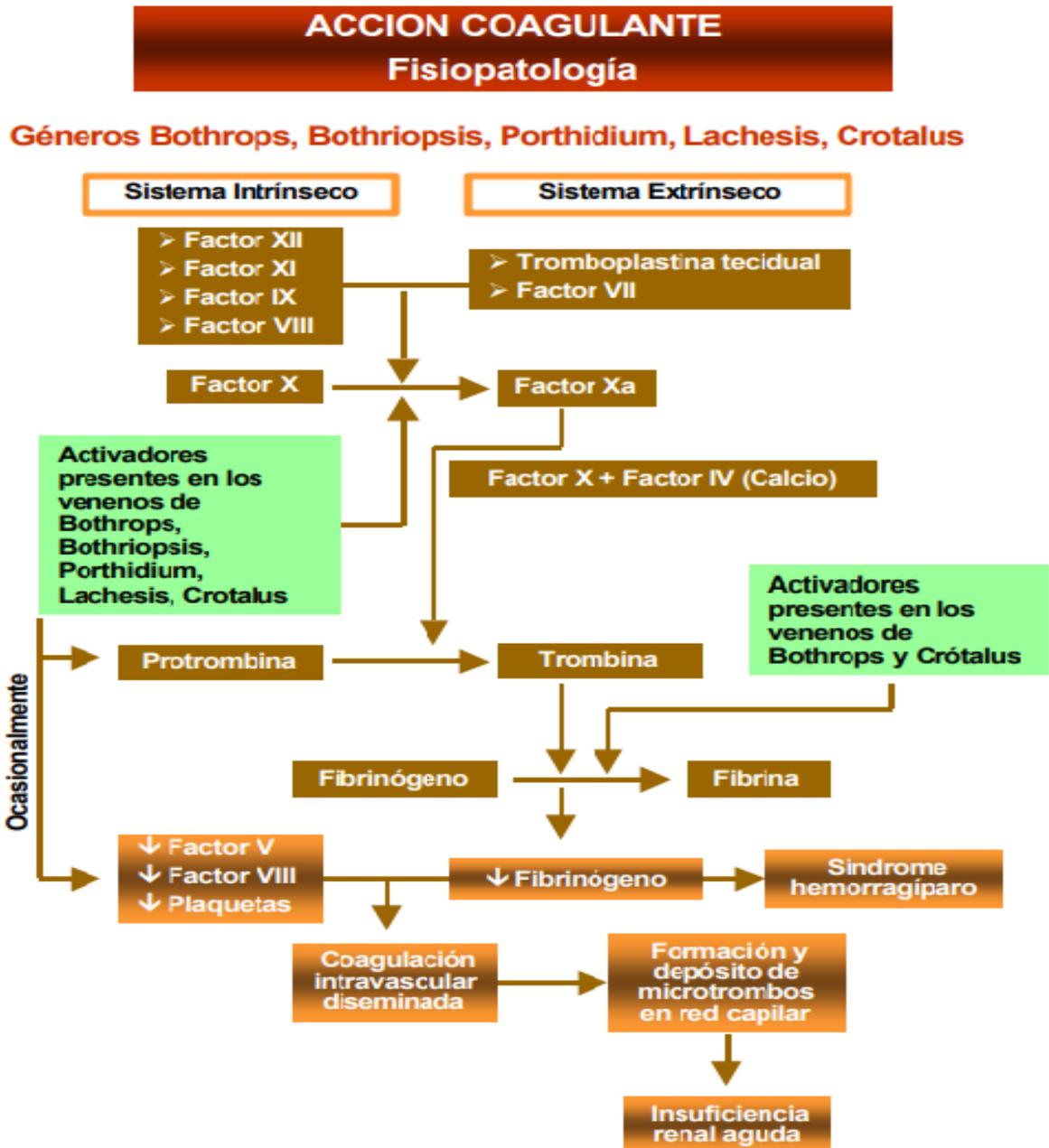


Figura 323. Mecanismo fisiopatológico de las alteraciones en el proceso de coagulación y su relación con los componentes del veneno de especies viperinas (Fuente: Mora, 2009)

Miotoxicidad

Los venenos de muchas serpientes contienen toxinas capaces de inducir necrosis de las fibras del músculo esquelético, este es uno de los efectos más conspicuos de los envenenamientos vipéridos. (Gutiérrez, 2002; CYTED, 2015)

En caso de no aplicarse el antiveneno, se puede dar una pérdida importante de tejido muscular, lo cual se asocia con una deficiente regeneración del tejido lesionado que concluye con secuelas permanentes.

Las primeras miotoxinas identificadas fueron la miotoxina II de *Bothrops asper* y la bothropstoxina de *Bothrops jararacussu*. (Rodríguez, 2001)

Todas estas miotoxinas son proteínas con estructura de fosfolipasa A2 de la clase II, que afectan las células musculares rápidamente después de su inoculación. (Gutiérrez, 2002) Los estudios de estas miotoxinas han permitido dividirlos en dos subtipos: aquellas que contienen aspartato y las que contienen lisina, esta diferencia tiene implicaciones drásticas en la catálisis. (Quevedo y Ramírez, 1998)

Según Quevedo y Ramírez (1998), El aspartato juega un papel central en la capacidad de estas proteínas de ligar el ion calcio, el cual es requisito para la actividad catalítica, al estabilizar el intermediario tetrahédrico característico de esta reacción.

La sustitución del aspartato por lisina tiene como consecuencia una incapacidad de la molécula para ligar calcio perdiendo la actividad enzimática.

Lo interesante de este grupo es que, pese a ser inactivas enzimáticamente, poseen una fuerte acción miotóxica, lo que demuestra que la actividad de hidrólisis de fosfolípidos no es estrictamente necesaria para lesionar la integridad de la membrana plasmática de las fibras musculares.

Se ha demostrado que estas miotoxinas, afectan directamente la integridad de la membrana plasmática de las células musculares, originando un influxo de calcio hacia la matriz citoplasmática, lo cual pone en marcha una serie de eventos degenerativos que culminan con lesión celular irreversible. (Gutiérrez y Cerdas, 1984)

Según Gutiérrez (2002), el sitio de unión de estas miotoxinas a la membrana plasmática no se ha establecido claramente, aunque se plantea la existencia de dos tipos de sitios de unión.

El primero son los fosfolípidos negativos, presentes en las membranas de muchos tipos celulares, lo cual explica la amplia acción citolítica de estas proteínas *in vitro*.

La segunda son los receptores proteicos, presentes en células musculares, lo cual hace a estas células más susceptibles a la acción de las miotoxinas. Sin embargo, la identidad de estos receptores proteicos para las miotoxinas aún no ha sido establecida.

Por otra parte, pese a que los venenos de serpientes de coral no inducen miotoxicidad relevante desde el punto de vista clínico (Orduna, Lloveras, Roodt, Costa, García..., 2014), estos son muy miotóxicos en modelos experimentales, sobresaliendo el veneno de *M. nigrocinctus*. (Gutiérrez, 2002) Este efecto se debe a la acción de fosfolipasas A2 de clase I, las cuales difieren en varios aspectos estructurales de las fosfolipasas de los vipéridos. (Instituto Clodomiro Picado, 2009)

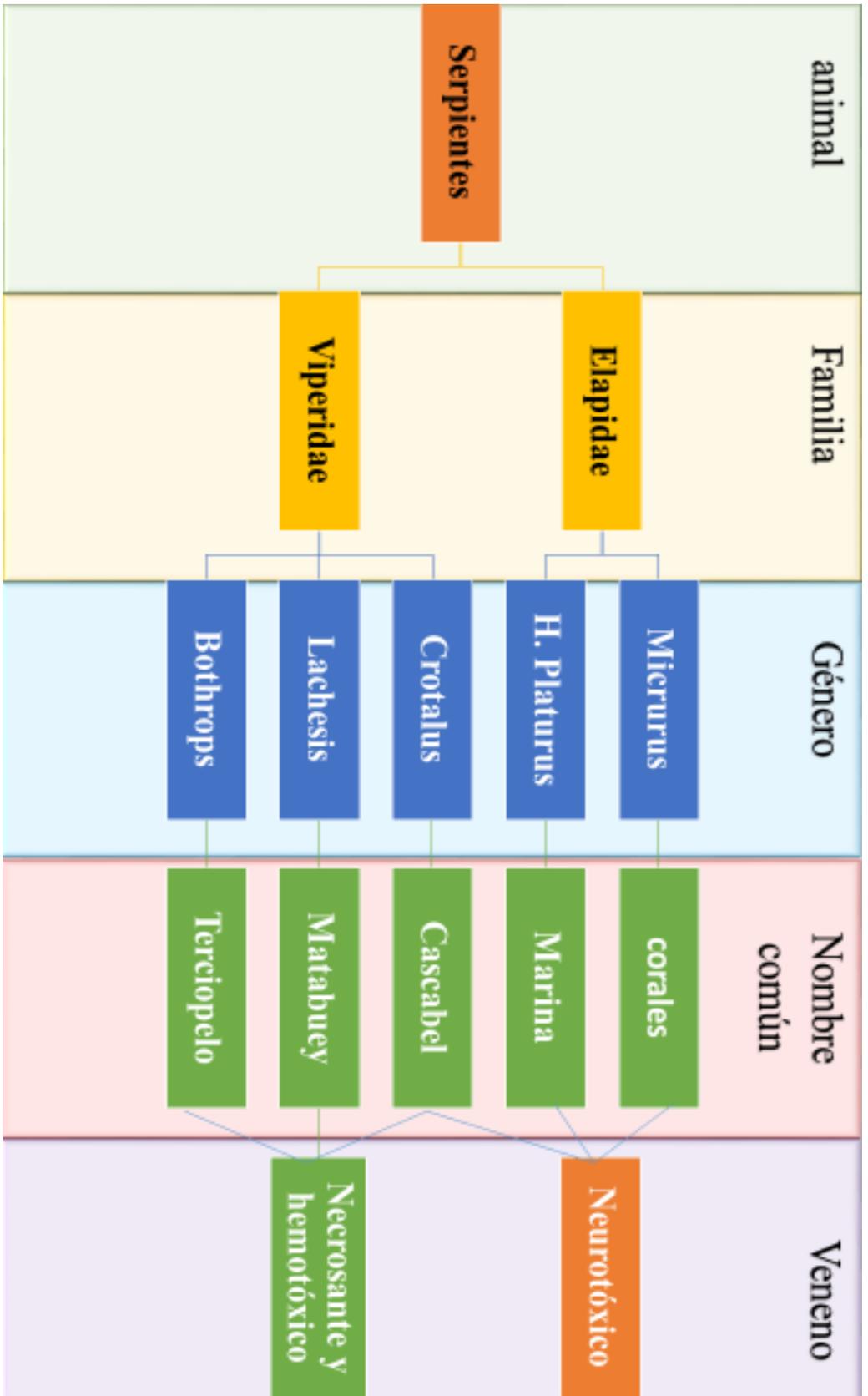


Figura 324. Resumen de las serpientes de importancia médica en Nicaragua y la acción de su veneno (Fuente: Lara, 2019)

PARTICULARIDADES DE LOS CUADROS CLÍNICOS

Las mordeduras por serpientes venenosas en animales domésticos en Nicaragua, son muy poco reportadas, y su principal causa es la invasión de los hábitats naturales por parte del hombre. (Soler y Rodríguez, 2006)

Dado a su importancia económica y el sitio donde reside, es más común encontrar datos sobre accidentes ofídicos en animales de producción que en animales de compañía. (Posada, 2015) El tipo de serpiente involucrada en los accidentes ofídicos en los animales domésticos varía de acuerdo con su localización geográfica y distribución. (Fernández, 2007)

El accidente ofídico es a todas luces una patología importante en la práctica veterinaria en el país. Sin embargo, hasta el momento no se han realizado estudios que calculen la magnitud de la incidencia de las mordeduras de serpientes en los animales domésticos (producción y mascotas), ni los diferentes géneros involucrados.

Tampoco se conocen aspectos relevantes sobre el tratamiento de las mordeduras, aplicado por parte de los médicos veterinarios en Nicaragua (terapia específica, terapia tradicional, terapia sintomática), al igual que se desconocen los resultados obtenidos con los diferentes tratamientos.

Los signos y síntomas dependen de la severidad del envenenamiento (Luna, 2007), que a su vez puede variar debido a diferentes factores tanto de la serpiente como de la víctima. (Fernández, 2007) Entre dichos factores se encuentran aquellos ligados a las particularidades que acompañaron la inoculación del veneno, así como aquellas ligas a la condición corporal y sanitaria de la víctima (véase Figura 325 y 326).

Figura 325. Factores propios de la serpiente



Figura 326. Factores propios de la víctima



Todos los animales domésticos que viven en zonas rurales, donde las serpientes venenosas son endémicas, corren el riesgo de sufrir en algún momento envenenamiento ofídico, con diferentes grados de severidad por las variantes antes expuestas, teniendo en cuenta que no todas las especies poseen el mismo grado de susceptibilidad.

Según Soler y Rodríguez (2006), la susceptibilidad de los diferentes animales domésticos en orden decreciente es: caballos, ovejas, vacas, cabras, perros, cerdos y gatos.

En animales como equinos y bovinos, la mayoría de los accidentes se producen en las extremidades o el hocico, en momentos en los que estos se encuentran pastoreando (Estrada, Quintana y Vargas, 2014). Mientras que los caninos y felinos, son mordidos principalmente en la cabeza, cuello y los miembros posteriores. (Fernández, 2007)

La naturaleza de los síntomas está estrechamente relacionada a la composición del veneno, por lo que los síntomas van a variar en dependencia del género atacante.

ACCIDENTE POR SERPIENTES DEL GÉNERO *Bothrops*

Las serpientes del género *Bothrops*, son de hábitos crepusculares o nocturnos, su veneno causa accidentes con actividad histotóxica y hemorrágica (Teibler, Acosta, Ríos, Cabrera y Resoagli, 2000). El tiempo de fijación de las toxinas para este género es aproximadamente de 8 a 10 horas. (Cardozo, Tarrago, Severini, Peralta y Teibler, 2016)

EL cuadro clínico (alteraciones locales y sistémicas) es compatible con el síndrome histotóxico-hemorrágico-hipotensivo, que caracteriza estas intoxicaciones, teniendo en cuenta que, si bien el veneno de las distintas especies de *Bothrops* no es idéntico, el envenenamiento se traduce en un cuadro clínico similar. (Gonzalvez, Nasello y Pérez, 2017)

La mayoría de las víctimas, sobreviven sin secuelas permanentes cuando el tratamiento es temprano, completo y específico, teniendo en cuenta que la mortalidad de estos accidentes es baja y puede ser superada sin tratamiento específico, pero esto aumenta el riesgo de secuelas importantes que comprometan la calidad de vida del paciente. (Gutiérrez, 2002)

En el cuadro local, se puede apreciar la impronta de los dientes inoculadores, con hemorragia en el sitio de la inoculación, dolor local, que puede variar de moderada a intensa, edema progresivo que afecta de manera ascendente el área afectada y necrosis tisular. (Lagos, 2005)

En el cuadro sistémico, en caso de presentarse, los signos están relacionados al paso de las enzimas hacia el torrente sanguíneo y al agotamiento de los factores de la coagulación manifestándose con hemorragias severas. (Gutiérrez, 2002)

Dentro de las consecuencias y agravamientos del cuadro sistémico está la falla renal aguda (IRA) por rhabdomiolisis, esta puede tener lugar aún días más tarde de haber neutralizado la acción del veneno con el suero específico, y su medida de prevención es a través de un correcto seguimiento del paciente. (Gonzalvez, Nasello y Pérez, 2017)

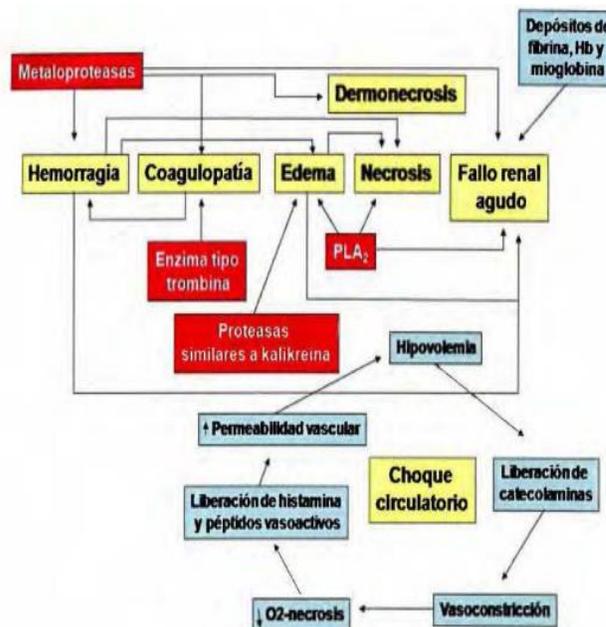


Figura 327. Relación entre los principales componentes del veneno (rojo), las manifestaciones clínicas (amarillo) y eventos secundarios intrínsecos (celeste) (Fuente: Mora, 2009)

Lesiones Anatomopatológicas

Los venenos de *Bothrops* inducen un complejo cuadro de alteraciones fisiopatológicas que incluyen efectos locales, en el sitio de la mordedura, y sistémicos. La hemorragia local y sistémica constituye un efecto central en la fisiopatología del envenenamiento. (Castro, Gutiérrez, Barrios, Castro, Romero..., 1999)



Figura 328. Nótese los dos orificios en la mejilla del perro, causados por los colmillos de la serpiente (Fuente: Cardozo, 2016)



Figura 329. Cara extremadamente inflamada y una herida sangrante en el lado derecho de su rostro correspondiente a los colmillos y epistaxis (Fuente: Hermida (2016)



Figura 330. Hemorragia equimótica (Fuente: Ayerbe (2015)

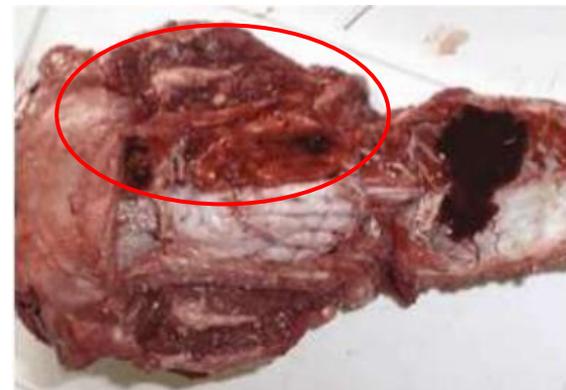


Figura 331. Hematoma sobre el hemisferio cerebral derecho que causa compresión sobre masa encefálica (Fuente: Lagos (2005)

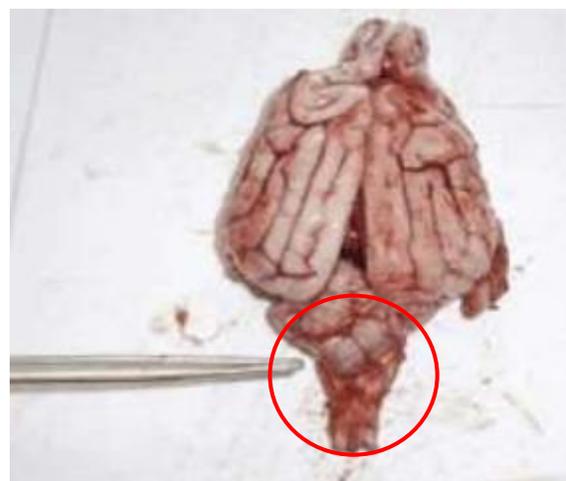


Figura 332. Forma cónica del vermix del cerebelo provocando su protrusión (Fuente: Lagos (2005)

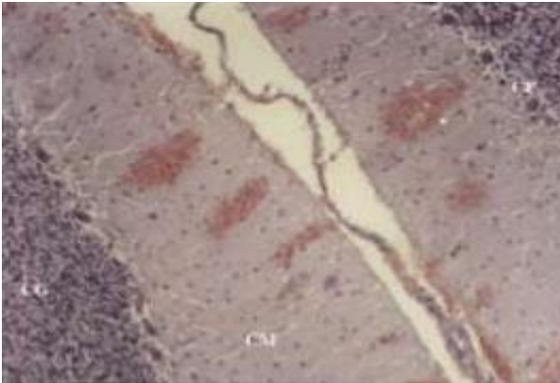


Figura 333. Focos hemorrágicos múltiples (asteriscos) a nivel de la capa molecular (CM) del cerebelo (Fuente: Lagos, 2005)

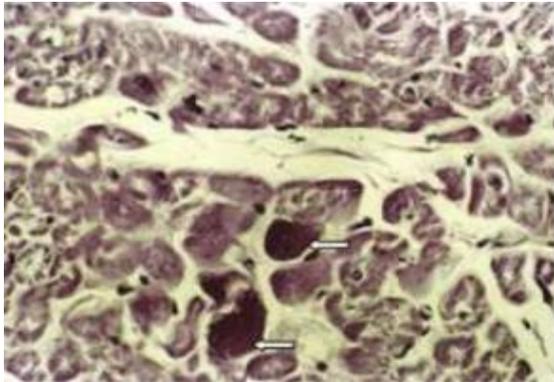


Figura 334. Necrosis coagulativa de fibras musculares cardíacas (flecha) y picnosis nuclear (Fuente: Lagos, 2005)

Desafortunadamente los bovinos y los equinos en el campo, sufren consecuencias devastadoras, debidas al sitio de la mordida, ya que es común, que sufran el ataque a nivel de la parte inferior de sus miembros y en la cabeza, especialmente en la cara (véase Figura 336). (Estrada, Quintana y Vargas, 2014)

Si se trata de reproductores y el sitio de la mordida está localizado en la zona distal de uno de los miembros, especialmente los posteriores, la necrosis tisular es de gran preocupación puesto que este tipo de lesión puede llegar a afectarlos hasta el punto de imposibilitar el apareamiento por monta directa. (Estrada, Quintana y Vargas, 2014)



Figura 335. Zona con un marcado edema intermandibular (Fuente: Moreno y Vázquez, 2006)



Figura 336. Abundantes áreas necróticas y pérdida de peso (Fuente: Moreno y Vázquez, 2006)

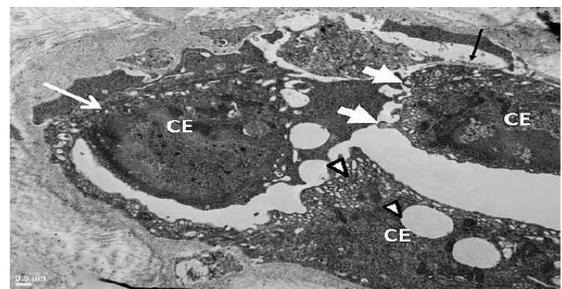


Figura 337. Corte longitudinal de un vaso sanguíneo en equino tratado. Se observan células endoteliales aumentadas de tamaño (CE), cuyas láminas basales evidencian discontinuidad y sectores con desprendimientos (flecha negra delgada). Los núcleos endoteliales (aumentados) muestran numerosas indentaciones (flecha blanca delgada). Nótese la presencia de vesículas pinocíticas (puntas de flechas) y la separación de las uniones intercelulares (flechas blancas anchas) Fuente: Teibler (2000)

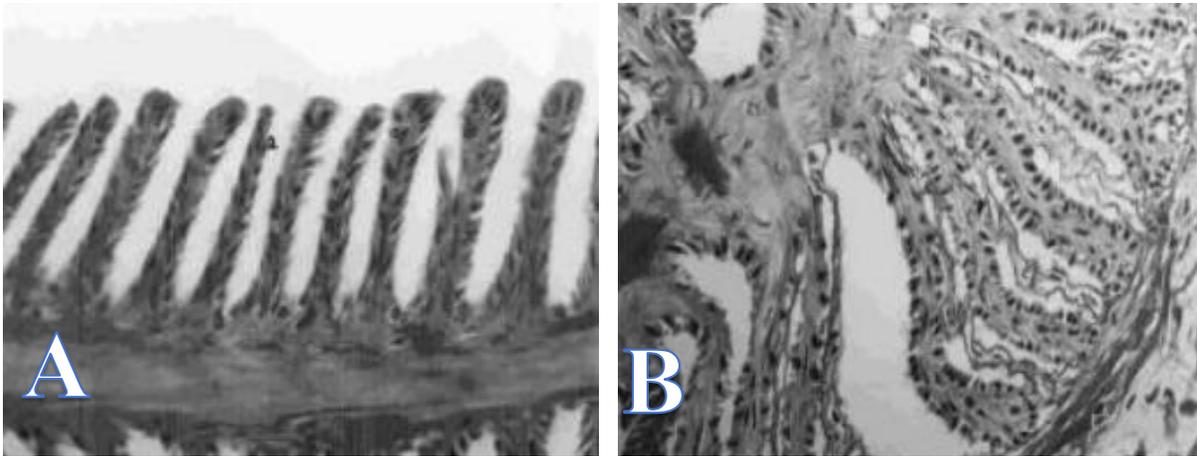


Figura 338. (A) Corte histológico transversal de una lámina epidérmica primaria y secundariaa del pie equino normal. Se observa disposición normal de los núcleos de las células basales epidérmicas (Hematoxilina Eosina 20X) y (B) corte histológico de estrato laminar epidérmico y dérmico del pie equino inoculado con veneno de *Bothrops*. Se observa deformación morfológica de los núcleos de las células basales epidérmicas y desprendimiento de membrana basal (PAS 20X) (Fuente: Teibler, 2000)

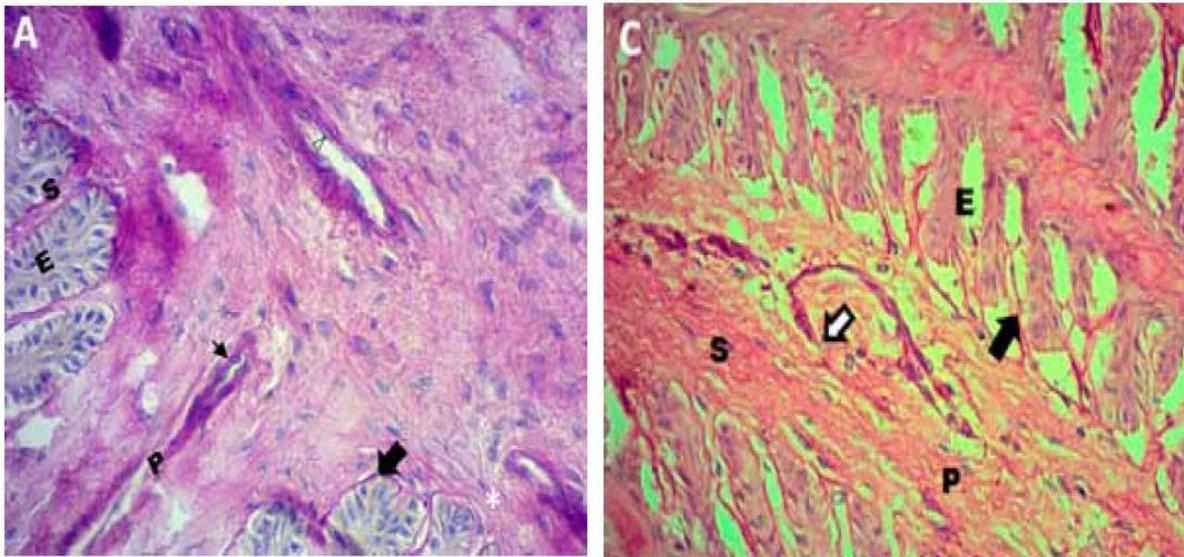


Figura 339. (A) Unión dermo-epidérmica de pie equino control. Se observan láminas epidérmicas primarias (P) y secundarias (E, S). Nótese la membrana basal continúa unida a las células epidérmicas basales (flecha negra grande), vénulas de paredes delgadas con endotelio normal (punta de flecha), de núcleo basófilo apoyada sobre la membrana basal (flecha negra pequeña) y (B) Corte de unión dermo-epidérmica de pie equino tratado. Se observa separación entre láminas dérmicas secundarias (S) y láminas epidérmicas secundarias (E), con desprendimiento y ruptura de la membrana basal (flecha negra). Nótese la disrupción del tejido colágeno en lámina dérmica primaria (P) y la presencia de una vénula con pérdida de la continuidad de la membrana basal (flecha blanca) (Fuente: Teibler, 2000)

ACCIDENTE POR SERPIENTES DEL GÉNERO *Crotalus*

Una sola especie del género *Crotalus* se presenta en Centroamérica, *C. durissus*, la cascabela centroamericana. (Bolaños, 1982)

Dato Curioso

Cabe destacar que el veneno de *Crotalus durissus terrificus* de Sudamérica es bioquímicamente muy distinto al de las *Crotalus* de Norte y Centroamérica. Por lo tanto, no se aplican a nuestro país, las guías y recomendaciones de la literatura procedente de esos países sobre envenenamiento crotálico. (Orduna, Lloveras, Roodt, Costa, García..., 2014)

En contraste con el veneno de la Cascabela Sudamericana (*Crotalus durissus terrificus*) que es principalmente neurotóxico y hemolítico, la Cascabela Centroamericana lo presenta típicamente necrosante, hemorrágico y coagulante. (Bolaños, 1982)

Dato Curioso

La inhibición de la liberación de ACh en las fibras motoras y algunas del sistema nervioso autónomo, es irreversible y posiblemente se deba a alteraciones en la conducción de calcio y otros iones a través de la membrana. (Céspedes, Barco y Arnez, 2011)

En todos los casos estudiados el principal síntoma ha sido un dolor intenso en el sitio de la mordedura, seguido por un edema progresivo que abarca una parte importante del miembro mordido, el sangrado es una característica común en los casos más severos, presentándose en la forma de epistaxis, gingivorrea, hematemesis, hematuria macro y microscópica. (Orduna, Lloveras, Roodt, Costa, García..., 2014)

El efecto hemolítico, ejerce su acción por actividad de las fosfolipasas que median la conversión de lectina en isolectina alterando los fosfolípidos de la membrana del eritrocito, la hemólisis intensa producida por el veneno induce hemoglobinuria y metahemoglobinuria que puede llevar a la necrosis tubular aguda. (Céspedes, Barco y Arnez, 2011)

La coagulación sanguínea y la concentración de fibrinógeno también se muestran alterados, de acuerdo a la severidad del accidente, en los casos más graves se presenta necrosis en el sitio de la inoculación (Smith, Kovalik y Varga, 2015)

Dato Curioso

A pesar de que este veneno muestra signos neurológicos cuando se inyecta en animales de laboratorio y de que una neurotoxina ha sido aislada de él, en las víctimas del accidente natural no se ha logrado demostrar ningún compromiso neurológico (Bolaños, 1982)

El envenenamiento en mamíferos, aún en los casos más severos, semeja un accidente bothrópico leve. (Soler y Rodríguez, 2006)

Dato Curioso

La anterior observación difiere de la situación experimental en ratones, donde el veneno crotálico es uno de los más letales, por otro lado, experimentos recientes, utilizando también ratones, mostraron que este veneno es el menos mionecrótico y hemorrágico de todos los venenos de la subfamilia. (Bolaños, 1982)

Los signos clínicos de envenenamiento por cascabel son más severos en perros que en gatos. No obstante, la mortalidad en gatos puede ser más alta. (Posada, 2015)

Según Posada (2015), el cuadro local, cursa con signos locales discretos, marcas de los colmillos, dolor y edema leve.

Mientras que el cuadro sistémico: se puede caracterizar por afecciones nerviosas de instalación rápida como: ataxia, ptosis palpebral, oftalmoplejía. Se observa también mioglobinuria y dificultad respiratoria que puede evolucionar a parálisis respiratoria.

Las complicaciones que pueden observarse son, insuficiencia renal, por sobrecarga y deposición de mioglobina en los túbulos e insuficiencia respiratoria aguda decurrente de acidosis metabólica.

En el estudio retrospectivo sobre accidentes crotálico realizado por Dykgraaf, Pusterla y Hoogmoed (2006), los pacientes presentaron síntomas sistémicos caracterizados por taquicardia, distrés respiratorio, taquipnea e hipertermia. En los exámenes de laboratorio se detectó neutrofilia, linfopenia, trombocitopenia, hipoproteinemia, desórdenes electrolíticos, niveles elevados de creatinina cinasa y aminotransferasa (ALT).

Además de esto, en la necropsia se observó congestión severa en los pulmones y riñones, así como ulceraciones. También se reportan alteraciones como miocarditis, endocarditis y neumonía, congestión pulmonar y efusión pleural, además de manifestaciones generales como vasculitis, ulceraciones gástricas, lipidosis hepática y edema generalizado en los órganos.

Lawler, frye, Bera, Ehrhart y Bright (2006), reportaron el bloqueo auricoventricular con avance de tercer grado, secundario a un accidente por mordedura de cascabel en un equino cuarto de milla de cuatro años de edad en la ciudad de Colorado, Estados Unidos.

El animal fue atendido en el servicio de cardiología del Centro de Veterinaria Médica de la Universidad de Colorado doce días después del envenenamiento, hasta el momento el equino no había recibido ningún tipo de tratamiento específico.

El animal presentaba síntomas de taquicardia, deshidratación e hipoperfusión al momento del examen físico. En los exámenes de laboratorio se detectó leucocitosis, neutrofilia, hiperglucemia, hiperlactatemia, desórdenes electrolíticos, niveles de creatina cinasa muy por encima de los niveles adecuados y alteraciones en niveles de enzimas hepáticas, principalmente de aminotransferasa (ALT).

Tras la realización de un electrocardiograma (ECG) se diagnosticó inicialmente taquicardia ventricular con disociación auricoventricular. Varios días después de hospitalización y tratamiento sintomatológico, el animal presentaba signos de ataxia con progresión a síncope y colapso.

Un nuevo ECG junto con una auscultación cardíaca posterior al colapso reveló taquicardia y ausencia de pulsación yugular, y se diagnosticó finalmente un bloqueo auricoventricular de tercer grado.

Además de esto, se le detectaron múltiples sístoles ventriculares de hasta 8,4 segundos de duración después de un monitoreo cardíaco continuo de 24 horas. La intensificación del cuadro clínico y el deterioro de los valores hematológicos fueron consistentes con diagnóstico de miocarditis, inflamación sistémica severa y falla multiorgánica.

Debido al grave pronóstico del animal, a este le fue aplicada la eutanasia, el análisis post mortem reveló necrosis del miocardio diseminada en el 80 % de las paredes de ambos ventrículos y en las aurículas.

Lesiones Anatomopatológicas

Aunque son pocas las investigaciones sobre los daños histopatológicos causados por estas dos especies, hay estudio que reportan que el veneno de *Crotalus durissus* es capaz de inducir en el tejido hepático tumefacción celular severa, presencia de células de Kupffer y necrosis coagulativa focal. (Rodríguez, Pérez, Noriega, Sanabria, Mogollón..., 2014)

Mientras que, *Crotalus durissus terrificus*, promueve infiltrado inflamatorio congestión sinusoidal grave, hemosiderosis e hiperplasia en las células de Kupffer, necrosis centrolobulillar multifocal y grados variables de congestión sinusoidal. (Rodríguez, Pérez, Noriega, Sanabria, Mogollón..., 2014)

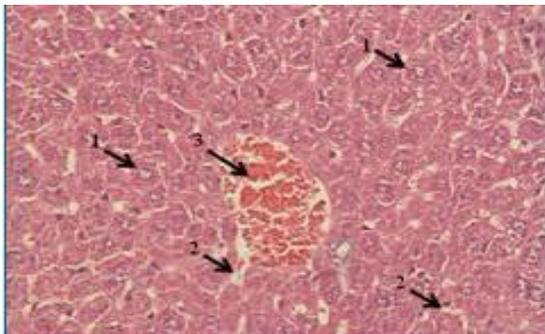


Figura 340. Corte histológico de hígado de ratón, inoculado con SSI (1) hepatocito, (2) sinusoides y (3) vena central (Fuente: Rodríguez, 2014)

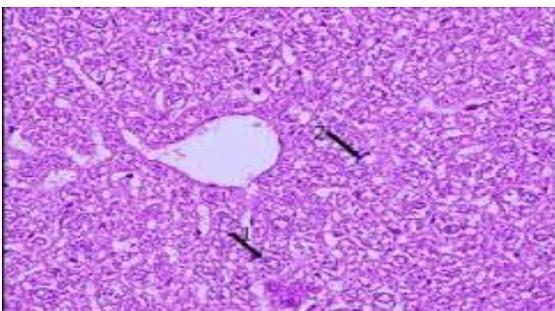


Figura 341. Corte histológico de hígado de ratón a las 12 horas post inyección de veneno, (1) hepatocito tumefacto, (2) célula de Kupffer (Fuente: Rodríguez, 2014)

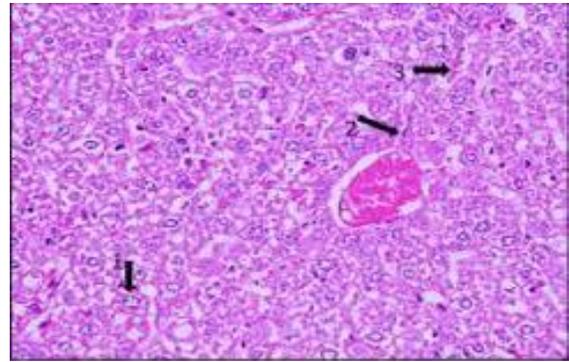


Figura 342. Corte histológico de hígado de ratón a las 12 horas post inyección de veneno, (1) hepatocito tumefacto, (2) célula de Kupffer e (3) hiperemia Fuente: Rodríguez (2014)

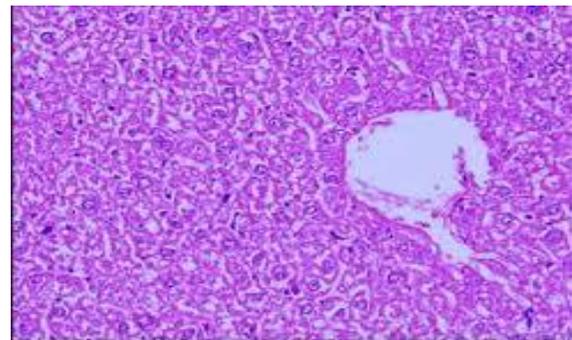


Figura 343. Corte histológico de hígado de ratón a las 24 horas post inyección de veneno, (1) hepatocito tumefacto, (2) megalocito y (3) célula de Kupffer reactivas (Fuente: Rodríguez, 2014)

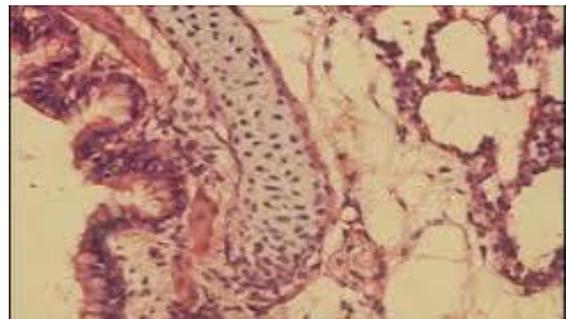


Figura 344. Corte histológico de pulmón de ratón inoculado con SSI, (1) alveolo pulmonar, (2) bronquio intrapulmonar y (3) tabique interalveolar (Fuente: Rodríguez, 2014)

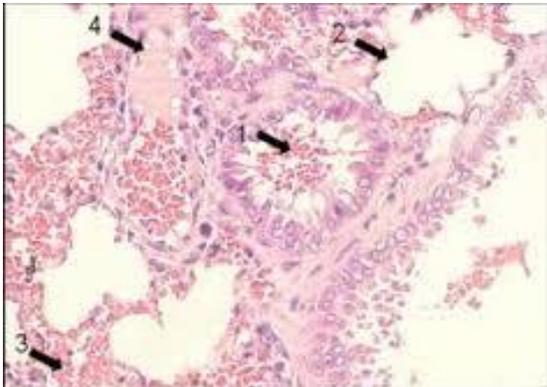


Figura 345. Corte histológico de pulmón de ratón a las 12 horas de inoculado el veneno, (1) hiperemia, (2) hemorragia difusa severa y (3) edema (Fuente: Rodríguez, 2014)

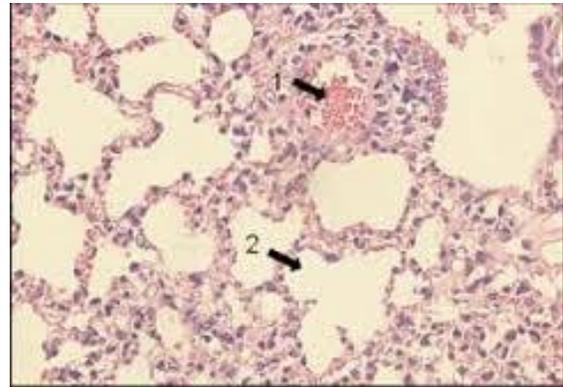


Figura 348. Corte histológico de pulmón de ratón a las 24 horas de la inoculación del veneno, (1) hiperemia, (2) enfisema Fuente: Rodríguez (2014)

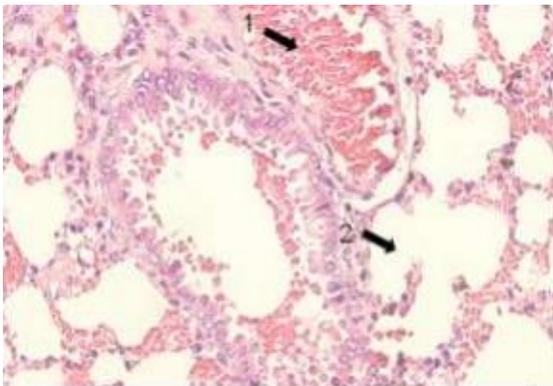


Figura 346. Corte histológico de pulmón de ratón a las 12 horas de la inoculación del veneno, (1) hiperemia, (2) enfisema Fuente: Rodríguez (2014)



Figura 349. Corte histológico de músculo estriado esquelético de ratón inoculado con SSI, (1) fibras musculares estriadas esquelética con conserva, (2) núcleos conservados (Fuente: Rodríguez, 2014)

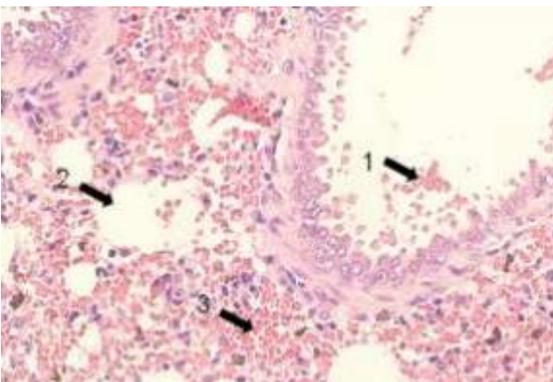


Figura 347. Corte histológico de pulmón de ratón a las 24 horas de la inoculación del veneno, (1) hiperemia, (2) enfisema y (3) hemorragia difusa severa (Fuente: Rodríguez, 2014)

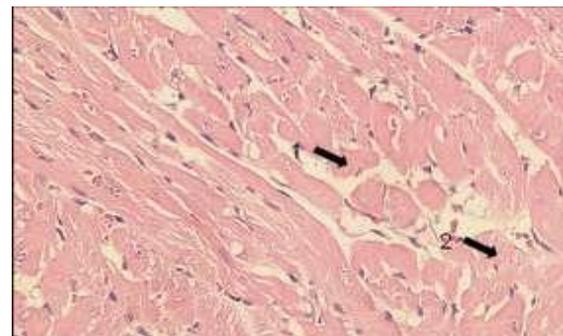


Figura 350. Corte histológico de músculo estriado esquelético de ratón, 12 horas post inoculación con veneno, (1) células musculares con edema, (2) degeneración y necrosis (Fuente: Rodríguez, 2014)

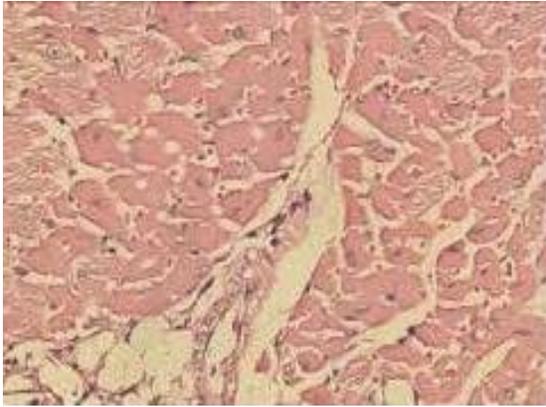


Figura 351. Corte histológico de músculo estriado esquelético de ratón, 12 horas post inoculación con veneno, (1) células musculares con edema, (2) degeneración y necrosis, (3) infiltración de células inflamatorias y (4) necrosis en tejido adiposo adyacente (Fuente: Rodríguez, 2014)

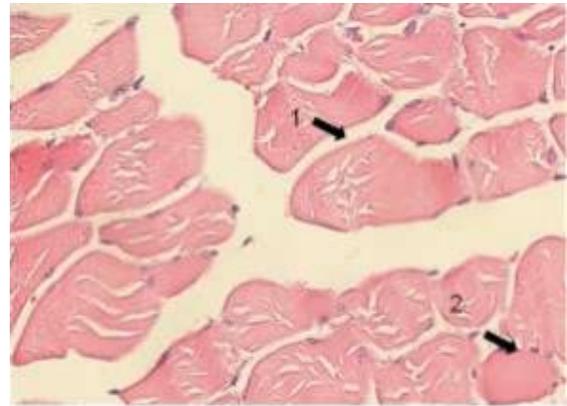


Figura 352. Corte histológico de músculo estriado esquelético de ratón, 24 horas post inoculación con veneno, (1) células musculares con edema, (2) leve pérdida de las estriaciones en las fibras musculares y aspecto hialino (Fuente: Rodríguez, 2014)

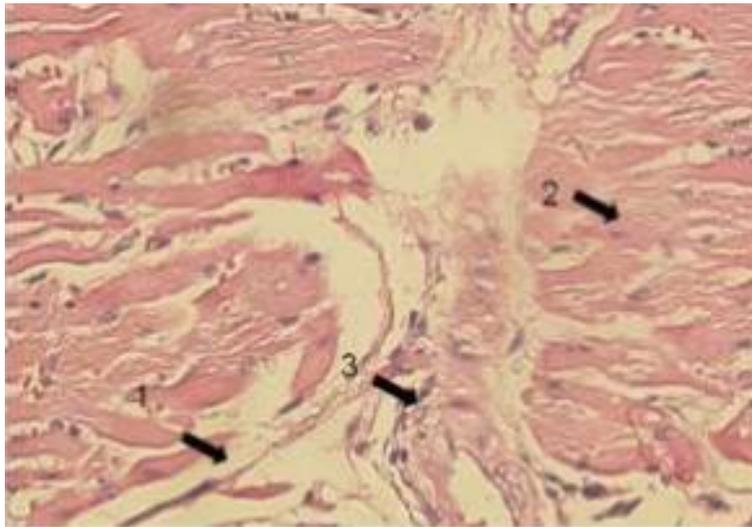


Figura 353. Corte histológico de músculo estriado esquelético de ratón, 24 horas post inoculación con veneno, (1) células musculares con edema, (2) degeneración y necrosis y (3) infiltración de células inflamatorias (Fuente: Rodríguez, 2014)

ACCIDENTE POR SERPIENTES DEL GÉNERO *Lachesis*

El accidente lachésico es provocado por un único género y especie (*Lachesis stenophrys*) encontrado en Nicaragua, según Badillo, Casas y Gamarra (1989), el conocimiento de las características bioquímicas del veneno y de los aspectos clínicos es muy limitado, probablemente porque este género produce un número escaso de accidentes.

Las acciones principales son proteolíticas, e inducen un proceso inflamatorio agudo (Rodríguez, 2010), que resulta en la liberación de sustancias vasoactivas, tales como bradicinina e histamina que pueden llevar al animal al shock, y anticoagulante por la presencia de enzimas hemorraginas, así como efecto hipotensor, igualmente posee acción neurotóxica y puede ocasionar estimulación vagal. (Navarrete, Suárez y Vargas, 2010)

Estos accidentes, son clasificados como moderados o graves, ya que al ser serpientes de gran tamaño, se considera que la cantidad de veneno inoculado es potencialmente alto. (Lévano y Fernández, 2004)

La mordedura generalmente es agravada por el desarrollo de un cuadro séptico. Actualmente, se sabe muy poco sobre la frecuencia de infecciones secundarias, al igual que del espectro de bacterias responsables de dichas infecciones en aquellos pacientes que han sufrido de ofidismo, igualmente se desconoce la susceptibilidad a los antimicrobianos. (Manaus, 2014)

Con frecuencia dichas infecciones se asocian a la flora oral de las serpientes. (Manaus, 2014) En algunos casos se han aislado bacterias del tipo *Clostridium* conjuntamente con un bacilo gramnegativo, a esto, se le denomina infección mixta

aerobia-anaerobia, mientras que en otros casos se han aislado *E. coli*. (Cadena, 2015)

Estos hallazgos son concordantes con diversos estudios, donde se ha observado que el veneno de estas especies está fuertemente contaminado con bacterias, principalmente bacilos aerobios Gram negativos (*Morganella morganii*, *Proteus reigeri*, *Kelbsiella pneumoniae* y *Citrobacter koseri*, *Enterobacter spp.*, *Aeromonas hydrophila*, *Pseudomonas aeruginosa*), anaerobios estrictos como *Clostridium spp.* y *Peptostreptococcus spp.*, y una menor proporción de cocos Gram positivos (*Staphilococcus saprophyticus*). (Cadena, 2015)

Al inicio las manifestaciones clínicas, son semejantes a las producidas por el envenenamiento botrópico (INS, 2014), puesto que el primer síntoma es el dolor intenso en el sitio de la mordedura, que se irradia paulatinamente y persiste por varios días. (Bolaños, Rojas y Ulloa, 1982)

La principal diferencia, es el síndrome de excitación vagal, que se caracteriza por diarrea, dolor abdominal tipo cólicos, bradicardia e hipotensión arterial, que rápidamente llevan al paciente a un estado de shock, constituyendo la principal causa de la elevada mortalidad. (Bergillos y Rivas, 2013)

La bradicardia es debida a la acción parasimpaticomimética sobre el nervio vago, mientras que el colapso cardiovascular se da por la liberación de bradiquina. (Bergillos y Rivas, 2013)

La actividad procoagulante, afecta el mecanismo de la coagulación y plaquetas, debido al consumo del fibrinógeno y la disminución de la protrombina, provocando coagulopatías de consumo y CID (Rodríguez, 2010; Bergillos y Rivas, 2013).

Al agotarse las plaquetas y los factores de la coagulación X, VI y VIII, finalmente se desencadena el efecto hemorrágico severo que se suma al daño endotelial directo, todo lo cual desencadena nefrotoxicidad, inestabilidad hemodinámica y Shock. (Rodríguez, 2010; Bergillos y Rivas, 2013)

La actividad proteolítica y necrótica del veneno es potenciada por la presencia de sustancias vasodilatadoras como el factor potenciador de bradiquinina (inhibidor de la quininasa II), que además, facilita la acción de hidrolasas digestivas, metaloproteinasas dependientes del zinc, fosfolipasa A2 y hialuronidasas, que producen la escisión de las membranas de los tejidos, conduciendo a la extravasación de líquidos, activan los factores relacionados con la aparición del dolor, como las prostaciclina y el desarrollo de liponecrosis y mionecrosis. (Cadena, 2015)

Lesiones Anatomopatológicas

Desde el punto de vista histopatológico, se observan dos tipos de necrosis, de acuerdo con la apariencia de las fibras: la miolítica, caracterizada por la destrucción evidente del material intracelular, y la coagulativa, en la cual las fibras musculares muestran un material intracelular de aspecto hialino y homogéneo. (Gutiérrez y Bolaños, 1980)

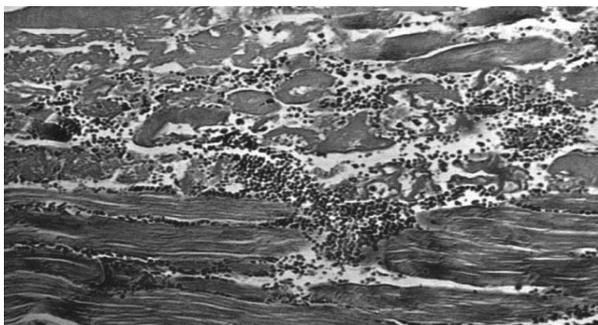


Figura 354. Necrosis miolítica de las fibras musculares, hemorragia y algunos leucocitos polimorfonucleares, tinción hematoxilina-eosina. 100 X (Fuente: Gutiérrez & Bolaños, 1980)

ACCIDENTE POR SERPIENTES DEL GÉNERO *Micrurus*

Estos accidentes son considerados de mayor gravedad, por el cuadro neurotóxico, que desencadena insuficiencia respiratoria restrictiva por la parálisis diafragmática y de los músculos torácicos. (Posada, 2015)

El chequeo del paciente con sospecha de mordedura por coral, debe enfocarse en el rostro y las extremidades, en busca de la presencia de marcas de colmillos. Las cuales pueden lucir más como rasguños e incluso pueden estar ausentes. (Soler y Rodríguez, 2006)

La composición del veneno de coral, es poco conocida en relación con las demás serpientes. (Posada, 2015)

EL veneno, es principalmente neurotóxico, desprovisto de actividad proteolítica, por lo que no producen lesiones locales. (Van Brussel, 2008)

El veneno, se distribuye vía linfática y hemática llegando a las uniones neuromusculares (Acevedo, Chávez y Lozano, 2014), su mecanismo de acción no es completamente conocido, se cree que la neurotoxina se fusiona con la membrana presináptica y dicho cambio estructural y el ingreso de Ca^{++} , son responsables de la inhibición de la liberación de ACh. (Escalona, Betancur y Martínez, 2016)

Los síntomas neurológicos son similares al accidente crotálico, pero además se presenta parálisis respiratoria y parálisis flácida de las extremidades. (Fernández, 2007)

Al final de la intoxicación, la sinapsis puede estar totalmente destruida, lo que explica porque la parálisis puede ser clínicamente irreversible, de acuerdo con la cantidad de toxina inyectada y la demora en la aplicación del antiveneno. (Escalona, Betancur y Martínez, 2016)

Muchos de los signos clínicos y síntomas observados en personas son similares a los observados en perros y gatos (Posada, 2015).

El cuadro local, se caracteriza por dolor leve, parestesia y excoriación dérmica. El cuadro sistémico es de aparición rápida caracterizado por alteración de los pares craneales provocando: euforia, náuseas, vómitos, mialgias, sialorrea, ptosis palpebral, oftalmoplejía, facies miasténica, disfagia y disnea por la parálisis de los músculos respiratorios (torácico e intercostales) y la muerte. (Gutiérrez, 2002; Luna, 2007)

Diagnóstico

Existen pocos reportes sobre accidentes ofídicos en animales domésticos, sin embargo, es importante realizar un diagnóstico con seguridad del ofidismo para disminuir gastos y pérdidas económicas. (Navarrete, Suárez y Vargas, 2010)

Tanto desde el punto de vista veterinario como humano, el ofidismo debe ser considerado como una emergencia clínica que requiere atención médica inmediata y considerable criterio clínico, ya que será el profesional actuante quién en definitiva evaluará el caso, con el auxilio de los exámenes laboratorio. (Castrillón, Acosta, Hernández y Alonso, 2007)

La gravedad del caso y la necesidad o no de iniciar un tratamiento y la implementación del mismo en última instancia, están sujetos a criterio del veterinario a cargo. Los retrasos y las medidas inadecuadas pueden provocar lesiones irreversibles.

El diagnóstico, se realizará basándose en el reconocimiento del ofidio agresor, los signos y síntomas, teniendo en cuenta el endemismo de la zona y complementándose con estudios de laboratorio.

Según (Luna, 2007), no existen exámenes complementarios que faciliten el diagnóstico, éstos se utilizan para evaluar el estado y la evolución del paciente. Los análisis de mayor utilidad son:

Tiempo de coagulación (TC): es un método fácil por el cual se puede evaluar el estado de coagulación de la sangre en forma práctica.

Se procede a extraer sangre de una vena y se la coloca en un tubo de ensayo de vidrio, el cual se mantiene en el hueco de la mano a la temperatura corporal (con el puño cerrado). Se va controlando cada 1 minuto si ocurre o no la coagulación.

Análisis de orina: se puede encontrar micro o macro hematuria, proteinuria y leucocituria. Estos datos sirven para evaluar el compromiso renal y una vez instaurado el tratamiento ir observando si hay o no mejoría. (Gutiérrez, 2002)

Hemograma: Generalmente revela leucocitosis, neutrofilia y trombocitopenia de intensidad variable.

El pronóstico de estos accidentes es generalmente favorable, pero depende principalmente de la administración en tiempo y forma del suero antiofídico específico. Sin embargo, en algunos casos podrían surgir complicaciones como necrosis con o sin pérdida de función de tejidos, IRA, CID, shock y muerte en casos aislados.

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN

La pérdida de animales por accidente ofídico que sobreviven al ataque inicial, se presentan en su mayoría por un manejo inadecuado del proceso toxémico desarrollado. Son pocos los profesionales que conocen e implementan un manejo integral del paciente hasta su completa recuperación.

Esta situación, aumenta las dudas sobre su tratamiento, especialmente sobre el uso de un antídoto muy específico, caro, con escasa distribución y potenciales efectos adversos.

Esto pone en evidencia la necesidad de estudiar y analizar a fondo este proceso, con monitoreo del mismo hasta establecer uno o varios protocolos para especies mayores y menores, que permitan abordar correctamente, desde el principio, este tipo de emergencias incluyendo sus implicaciones clínicas posteriores.

La mala atención de un accidente ofídico en un animal, puede generar graves consecuencias como pérdida de extremidades, de segmentos musculares (debido principalmente a necrosis) y la muerte. Factores como el tiempo que tarde en recibir una atención adecuada y la calidad de esta, pueden representar la diferencia entre una recuperación total y exitosa, y una lenta que pueda llevar al deceso del animal. (Estrada, Quintana y Vargas, 2014)

El conocimiento previo, sobre el endemismo de la zona y el cómo se desencadena los procesos fisiopatológicos producidos por los venenos, es sumamente necesario, así como los conocimientos para un adecuado seguimiento e instauración de un tratamiento eficaz que maximice las posibilidades de supervivencia del paciente.

Según Izaguirre, Matute, Barahona, Sánchez y Perdomo (2017), la gradación

clínica de las mordeduras de serpientes y sus envenenamientos viene determinada por la valoración de cada paciente y orienta el modo de proceder o acciones que deben seguirse.

De acuerdo a los signos clínicos podemos clasificar el caso en leve, moderado y grave.

Cuadro 29. Clasificación del cuadro clínico inducido por veneno de *Bothrops* y *Lachesis*

	Leve	Moderado	Grave
Síntoma	Dolor y edema eritema	Dolor y edema extendido más de la zona de mordedura ampollas de contenido seroso o sanguinolento	Dolor, edema, ampollas de contenido seroso o serohemático necrosis localizada o extendida, hemorragias Shock
Coagulación	10-30 min	10-30 min	30 min o más

Fuente: Estrada, Quintana y Vargas (2014)

Cuadro 30. Clasificación del cuadro clínico inducido por veneno de *Micrurus*

	Leve	Moderado	Grave
Síntoma	Dolor y edema local mínimo Parestesia del miembro afectado Ausencia de signos sistémicos	Edema progresivo, Astenia ptosis palpebral, oftalmoplegia, Diplopía. Disnea.	cuadro Moderado, ataxia, disfagia, sialorrea, ausencia de reflejos, parálisis flácida, disnea severa Paro respiratorio y coma

Fuente: Estrada, Quintana y Vargas (2014)

Cuadro 31. Clasificación del cuadro clínico inducido por veneno de *Crotalus*

	Leve	Moderado	Grave
Síntoma	Fascies miasténica ausente mialgias discretas orina normal	Fascies miasténica leve Mialgias ocasionales Orina de aspecto colorido Volumen urinario normal	Fascies miasténica evidente Mialgia intensas Orina colúrica Oliguria o anuria

Fuente: Estrada, Quintana y Vargas (2014)

Uno de los pilares fundamentales en el manejo de las mordeduras es el uso de suero antiofídico específico para neutralizar los venenos de serpientes (Acevedo, Chávez y Lozano, 2014), pero hay que tener en cuenta que el antiveneno no elimina la toxina, sino que neutraliza la fracción circulante en sangre. (Instituto Clodomiro Picado, 2009)

En Nicaragua el uso tradicional de suero antiofídico para *Viperidae* es suero polivalente, que neutraliza veneno de *Bothrops asper*, *Crotalus durissus* y *Lachesis muta* y el suero antiofídico para *Micrurus*, elaborados en Costa Rica por el Instituto Clodomiro Picado. (Instituto Clodomiro Picado, 2009)

A nivel de Centroamérica, el mayor productor de suero antiofídico es el Instituto Clodomiro picado, de la universidad Nacional de Costa Rica. Este produce tanto suero de uso humano como veterinario, entre los que podemos encontrar:

El Suero polivalente anti-*Bothrops*, *Crotalus* y *Lachesis*, para uso veterinario. Esencialmente este suero es similar al de uso humano, con la diferencia de que se envasa en dosis de 40 ml para una aplicación única. (Bolaños y Cerdas, 1980)

El Suero anti-Elapídico (corales) para uso en Centro América. La principal serpiente de coral en Centro América es *Micrurus nigrocinctus*.

El Instituto Clodomiro Picado, prepara un antiveneno mediante la inmunización de caballos con una mezcla de los venenos de las dos subespecies más comunes de esta serpiente. (Bolaños y Cerdas, 1980)

Dato Curioso

Mediante pruebas de neutralización *in vitro* se ha demostrado que este antídoto tiene eficacia no solo contra el veneno homólogo sino también para venenos de otras *Micrurus* del continente, tales como *M. fulvius* de Estados Unidos y *M. carinicaudus* de Colombia (Bolaños y Cerdas, 1980)

En animales es probable se desarrolle hipersensibilidad tipo I, donde se desencadena una shock anafiláctico cuando se entra en contacto por primera vez con el antígeno (antiveneno). (Luna, 2007) Los principales efectos adversos reportados después de la administración de este tipo de tratamiento se caracterizan por urticaria, náuseas, vómito, cólicos, fiebre, escalofríos, broncoespasmo, erupción y en algunos casos, una leve hipotensión. (MINSA, 2014)

Repetidamente, se ha demostrado que las pruebas conjuntivales o intradérmicas para predecir la hipersensibilidad al suero no son confiables. (Bolaños y Cerdas, 1980)

El suero antiofídico debe administrarse, en su totalidad, por vía intravenosa. La vía intramuscular es inconveniente ya que la absorción de los anticuerpos es muy lenta e incompleta, existiendo además el riesgo de hematomas. (Bolaños y Cerdas, 1980)

Para calcular la dosis de antiveneno, la gravedad de los distintos cuadros tóxicos se clasifica en una escala del I al IV, atendiendo factores como la severidad del dolor, evidencia de coagulopatías, hipotensión o presencia de disnea. En la gravedad y el pronóstico del proceso también influyen otros factores propios de la serpiente, la víctima y del accidente como ya se había mencionado anteriormente. (Pérez, Rojo, Ruiz y Encinas, 2008)

La clasificación del cuadro, se realizará basándose en los signos y síntomas de acuerdo a los criterios de Christopher y Rodning (cuadro 32), acompañado de estudios de laboratorio. (Luna, 2007)

Cuadro 32. Clasificación del cuadro clínico según los criterios de Christopher y Rodning

Grado	Signos y Síntomas	Dosis de antiveneno
0	No envenenamiento; heridas por colmillos presentes sin signos locales o sistémicos	0 frascos
I	Envenenamiento ligero, heridas por colmillos presentes, dolor y edema local sin signos sistémicos	3-5 frascos
II	Envenenamiento moderado, heridas por colmillos presentes, dolor severo, edema de 15 a 30 cm, leves anormalidades sistémicas	6-10 frascos
III	Envenenamiento severo, heridas por colmillos presentes, dolor severo; edema de 30 cm o más, petequias, reacción sistémica severa, sangrado y/o CID, análisis laboratorial con severas anormalidades.	15 frascos
IV	Signos marcados de envenenamiento múltiple, signos y síntomas anormales en todas categorías	25 frascos

Fuente: Luna (2007)

El faboterápico o antiveneno, debe diluirse en solución fisiológica exclusivamente (SSI 0.9%), ya que se cristaliza si se utiliza otro tipo de vehículo. Se recomienda diluir cada frasco en 25 a 50 ML dependiendo de la cantidad de antiveneno a suministrar, utilizando una vía independiente, a un goteo de 10 gotas por minuto durante los primeros 30 minutos. (García, Guardado, Hernández y Herrera, 2013)

Hay que tener en cuenta que el antiveneno no elimina la toxina, sino que neutraliza la fracción circulante en sangre. (Acevedo, Chávez y Lozano, 2014)

Una vez establecida la dosis inicial a administrar, agregar el suero antiofídico a 500 ml de solución salina estéril (SSI 0.9%) o a 200 ml en caso de animales pequeños o jóvenes, e iniciar la infusión a goteo lento. (Pérez, Rojo, Ruiz y Encinas, 2008)

Se debe observar detenidamente al paciente, por la aparición de anafilaxia. Si no hay reacciones adversas en 15 minutos, se incrementa el flujo para que todo el suero pase en 1 hora. (Soler y Rodríguez, 2006)

Por el contrario, si se produce una reacción adversa, se suspende inmediatamente la infusión del suero antiofídico y se administran un antihistamínico por la vía intravenosa. En casos de reacciones adversas más fuertes, se debe considerar el uso de adrenalina (epinefrina). (Orduna, Lloveras, Roodt, Costa, García..., 2014)

Antihistamínicos (Plumb, 2006):

Difenihidramina:

- **Caninos:** 2 - 4 mg/kg/8-12 horas vía oral, 1 mg/kg/IM, IV o Sc/8-12 horas
- **Felinos:** 0.5 mg/kg/12 horas vía oral, 2-4 mg/kg/24 horas vía oral
- **Equinos y Bovinos:** 0.25-1 mg/kg/ IV-IM.

Clorfeniramina

- **Caninos:** 0.5 mg/kg/8-12 horas vía oral, 20-200 mg/dosis total/IM o IV lenta/ 24 horas
- **Felinos:** 2-4 mg/total/12 horas vía oral, 20-200 mg/dosis total/IM o IV lenta/ 24 horas
- **Equinos y Rumiantes Adultos:** 500-1000 mg/dosis total/IM o IV lenta/ 24 horas
- **Potrillos y Terneros:** 300-500 mg/dosis total/IM o IV lenta/ 24 horas

Broncodilatadores (Plumb, 2006)

Epinefrina / Adrenalina (preferente diluir con SSI):

- **Caninos:** 0.01-0.02 mg/kg/IM, IV, Sc, la dosis puede ser duplicada y administrada mediante tubo endotraqueal si la vía IV no estuviese disponible.
- **Felinos:** 0.01-0.02 mg/kg/IM, IV, Sc, la dosis puede ser duplicada y administrada mediante tubo endotraqueal si la vía IV no estuviese disponible.
- **Equinos:** 3-5 ml de 1:1,000/450 Kg/IM o Sc, en potrillos 0.1ml/kg de 1:1000/IV.
- **Rumiantes y Porcinos:** 0.5-1 ml/100 kg/ de 1:1,000/Sc o IM, diluir hasta 1: 10,000 (1cc en 9cc de SSI) si se emplea IV, puede repetirse en intervalos de 15 minutos

Dato Curioso

En Bovinos a diferencias de otras especies, los estimulantes beta y la adrenalina, potencian la liberación de histamina de los leucocitos, mientras que los estimulantes alfa como la noradrenalina la inhiben (Tizard, 2009).

Cuando el paciente supera la reacción adversa, en el transcurso de unos 15-20 minutos, se reinicia el goteo del suero antiofídico y se termina de pasarlo en 1-2 horas.

Según García, Guardado, Hernández y Herrera (2013), el tratamiento también puede ser complementado con:

Oxigenoterapia, Cuando el paciente presente evidencias de alteraciones respiratorias por edema de las vías aéreas superiores y/o disnea neuromuscular, se recomienda la intubación endotraqueal con el fin de efectuar ventilación mecánica con ayuda de AMBU (véase Figura 355).

En el caso de envenenamiento por serpiente marina (*H. platurus*), que se presenten signos de neurotoxicidad a nivel respiratorio, se recomienda el mismo procedimiento.

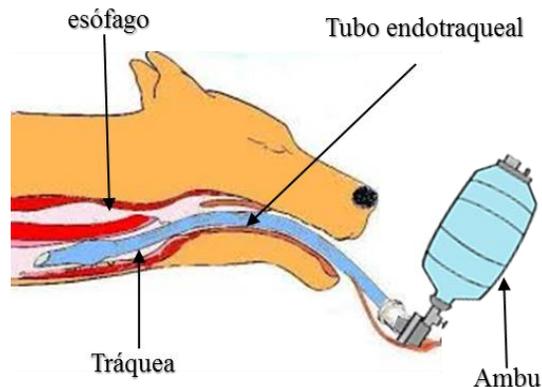


Figura 355. Representación gráfica del proceso de ventilación con AMBU en un canino (Fuente: Lara, 2019)

Fluido Terapia/transfusiones, se puede utilizar fluidos cristaloides como el la solución salina o cloruro de sodio al 0,9% o lactato de Ringer, en casos de tener la posibilidad se puede brindar una unidad fresca de sangre, de plasma congelado o expansores de plasma, para mantener la volemia y evitar el shock cardiovascular o falla renal. (Mongalo, Montoya y Moreno, 2012)

Control del dolor con analgésicos no esteroideos (AINES) (Plumb, 2006)

Carprofeno:

- **Caninos:** 4 mg/kg/una vez por día o dividir la dosis total en porciones y administrar cada 8-12 horas vía oral.
- **Felinos:** 1.5 mg/kg/12 horas vía oral.
- **Equinos y Bovinos:** 0.5 mg/kg/ IV-IM / dosis única.

Meloxicam:

- **Caninos y felinos:** 0.2 mg/kg/inicial luego pasar a 0.1 mg/kg vía oral una vez por día.

Piroxicam:

- **Caninos y felinos:** 0.3 mg/kg/ vía oral cada 24-72 horas.

Ketoprofeno:

- **Caninos:** 2 mg/kg/IM, IV o Sc, una vez por día.
- **Felinos:** 1-2 mg/kg/IM, IV, Sc, una vez por día.
- **Equinos:** 2.2 mg/kg/ IV / una vez por día, hasta por 5 días.
- **Bovinos y porcinos:** 3 mg/kg/ IV, IM profunda una vez por día.

Los **corticosteroides**, han sido propuestos por muchos médicos para tratar el shock relacionado con envenenamiento por serpiente (víperidos principalmente).

Los corticosteroides inhiben la fosfolipasa A, la cascada del ácido araquidónico, la activación del complemento y la activación y acumulación de los leucocitos, así mismo incrementa las respuestas de las catecolaminas lo que resulta en broncodilatación. (Wingfield, 1999)

Según Wingfield (1999), los esteroides también ayudan a reducir el incremento de la permeabilidad capilar al disminuir la agregación de los leucocitos.

La controversia sobre el empleo de esteroides surge de su función en otras formas de shock séptico, en el que se demostró aumento de la morbilidad y mortalidad. un importante aspecto de los corticosteroide es que al disminuir la respuesta inmunitaria dejan al huesped vulnerable ante patógenos bacterianos.

Los estudios experimentales y retrospectivo en pacientes con mordedura de serpiente, demostraron el beneficio potencial de los esteroides, y hasta la fecha no se han manifestado problemas con su empleo.

Glucocorticoides (Plumb, 2006)

Dexametasona:

- **Caninos:** 0.15 mg/kg/IM o IV, puede repetirse durante 3-5 días
- **Felinos:** 0.07 mg/kg/IM o IV, puede repetirse durante 3-5 días
- **Equinos:** 0.05 – 0.2 mg/Kg/ IV o IM/ 24 horas
- **Rumiantes:** 2 mg/Kg/ IM o IV/ 4 horas
- **Porcinos:** 1-10 mg/ total / IV o IM/ 24 horas

Hidrocortisona:

- **Caninos:** 5 mg/kg/IM o IV/ 24 horas
- **Felinos:** 5 mg/kg/IM o IV/ 12 horas
- **Rumiantes:** 100-600 mg diluidos en 1 litro de solución dextrosa al 10%, IV
- **Equinos:** 1-4 mg/Kg/IV/24 horas

Dato Curioso

Aunque los antihistamínicos se pueden emplear por sus efectos sedantes, no hay evidencia de que tengan algún efecto sobre el veneno o la respuesta del paciente. (Tizard, 2009)

Antibioticoterapia profiláctica

El uso de antibióticos como prevención contra el desarrollo de complicaciones infecciosas de tejidos blandos en víctimas de mordeduras de serpientes, constituye una práctica frecuente en nuestro medio, no obstante, la evidencia científica acumulada hasta el momento desaconseja el uso de esta medida de forma rutinaria. (Muñoz y Ovares, 2010)

A pesar de la diversidad biológica, las proteínas del veneno de serpiente, modifican cooperativamente la homeostasis de uno o varios sistemas y favorecen el desarrollo de un ambiente apto para la proliferación de microorganismos. (Zuluaga, Cuesta y Peña, 2008)

Según lo expuesto por Muñoz y Ovares (2010), el uso de antibióticos profilácticos, es una práctica común en el tratamiento del accidente ofídico, sin embargo, no hay estudios que respalden adecuadamente esta medida.

Es probable que la misma se genere a partir del hecho comprobado de la presencia de microorganismos patógenos en el análisis bacteriológico de venenos de serpientes, como se había mencionado anteriormente, a pesar de la ausencia de estudios que correlacionen este hallazgo con el desarrollo de complicaciones infecciosas.

Se han estudiado casos en los que se demostró que la mordedura de serpiente por sí sola no es justificación razonable para el uso de antibióticos profilácticos. (Alarcón, Sánchez y Reynoso, 2011)

Se recomienda que el uso de antibióticos sea parte de un abordaje juicioso basado en la mejor evidencia disponible, hasta la fecha actual, no está justificado el uso rutinario de antibióticos en los pacientes víctimas de mordeduras. (Amador, Astacio, Blanco y Herrera, 2015)

Se deberá adecuar el tratamiento antibiótico a los resultados de los estudios microbiológico (cultivos área afectada o hemocultivo). (MINSA, 2014) Aunque la atención de la infección no es una prioridad inicial, estas pueden ser posteriormente tratadas con antibióticos de amplio espectro una vez normalizados los signos vitales y los parámetros laboratoriales del paciente. (Alarcón, Sánchez y Reynoso, 2011)

Limpieza y desinfección, numerosos estudios clínicos sugieren que los cuidados higiénicos y que la limpieza correcta es suficiente. (Alarcón, Sánchez y Reynoso, 2011) Los cuidados locales consisten en limpiezas del área afectada con soluciones antisépticas como yodo povidona, cloruro de benzalconio o con clorhexidina. (Amador, Astacio, Blanco y Herrera, 2015)

Profilaxis antitetánica, la necesidad del uso de la vacuna antitetánica está sujeto a criterio del médico veterinario a cargo, este evaluará la necesidad de la aplicación de dicha vacuna. (Orduna, Lloveras, Roodt, Costa, García..., 2014)

Según Brenes (2014), si la dosis inicial de antiveneno es adecuada, los principales signos y síntomas del envenenamiento deben estar debidamente controlados 12 horas después de aplicado el suero.

Mientras que según Mongalo, Montoya, y Moreno (2012), los indicadores clínicos de éxito terapéutico son: el cese de la hemorragia en las primeras 6 horas y la corrección parcial/total de las pruebas de coagulación a las 12 horas, estas pruebas deben estar normales en 24 horas.

Si al cabo de 12 horas no se han corregido al menos parcialmente las pruebas de coagulación, persiste el sangrado local/sistémico, o el estado general del paciente sigue deteriorándose, se debe administrar una dosis adicional del suero antiofídico.

LITERATURA CITADA

- Acevedo, E., Chávez, J., y Lozano, L. (2014). *Comportamiento clínico, epidemiológico y uso de suero antiofídico BIOL, en el manejo de accidente ofídico en hospitales de Chontales, Río San Juan, Matagalpa y Jinotega, en el período de Enero a Agosto de 2013*. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Facultad de Ciencias Médicas. Managua, Nicaragua: UNAN-Managua. Obtenido de <http://repositorio.unan.edu.ni/3003/1/75123.pdf>
- Aguinaga, A., Mesarina, A., Minaya, P., Del Aguila, R., y Falconí, E. (2000). *Ofidismo*. Ministerio de Salud, Oficina general de epidemiología. Lima, Perú: MINSa. Obtenido de http://bvs.minsa.gob.pe/local/ogei/807_ms-ogei115.pdf
- Alarcón, G., Sánchez, M., y Reynoso, V. (14 de abril de 2011). *Tratamiento prehospitalario del accidente ofídico: revisión, actualización y problemática actual*. *Gaceta Médica de México*, 147, 195-208. Obtenido de <http://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2011/gm113b.pdf>
- Alperin, S., Bonino, E., Bruno, G., y Reati, G. (2015). *Manual de Fundamentos Teórico-prácticos sobre ofidios y ofidismo en Córdoba*. Córdoba, Argentina: encuentro. Obtenido de file:///C:/Users/Ian/Downloads/Manual_Ofidio_y_Ofidismo.pdf
- Amador, N., Astacio, W., Blanco, C., y Herrera, G. (2015). *Evaluación del manejo terapéutico de envenenamientos ofídicos en pacientes atendidos en el hospital escuela Oscar Danilo Rosales Arguello, León. Enero 2012-Diciembre 2014*. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Facultad de Ciencias Químicas. León, Nicaragua: UNAN-León. Obtenido de <http://riul.unanleon.edu.ni:8080/jspui/bitstream/123456789/5596/1/232653.pdf>
- Arroyo, O., y Cerdas, L. (1986). *Microestructura de las escamas dorsales de nueve especies de serpientes costarricenses (Viperidae)*. *Revista de Biología Tropical*, 1(34), 123-126. Obtenido de <https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/rbt/article/download/24389/24508>
- Avila, H. (2005). *Aspectos ecológicos de la serpiente de cascabel de la Isla Santa catalina (Crotalus catalinensis), Golfo de California, Mexico*. Centro de Investigaciones Biológicas del Noroeste, S.C., Departamento de ecología. Golfo de California, Mexico: CIBNOR. Obtenido de https://cibnor.repositorioinstitucional.mx/jspui/bitstream/1001/403/3/avila_h.pdf
- Badillo, R., Casas, M., y Gamarra, G. (diciembre de 1989). *Ofidiotoxicosis en el Hospital Universitario Ramón González Valencia de Bucaramanga*. *Acta Médica Colombiana*, XIV(6), 352-368. Obtenido de <http://www.actamedicacolombiana.com/anexo/articulos/06-1989-02.pdf>
- Bergillos, F., y Rivas, M. (2013). *Toxinología Clínica. Lesiones por picaduras y mordeduras de animales* (Vol. II). Barcelona, España: Bubok Publishing. Obtenido de <https://books.google.com.ni/books?id=FGCOJTbdh-QCypg=PA762ylpg=PA762ydq=Las+manifestaciones+cl%C3%ADnicas+son+semejantes+a+las+producidas+por+el+envenenamiento+botr%C3%B3pico,+con+excepci%C3%B3n+de+un+s%C3%ADndrome+de+excitaci%C3%B3n+vagal+en+donde+la+dia>

- Bolaños, C., y Cerdas, L. (1980). *Producción y Control de suero antiofídicos en Costa Rica. Boletín de la oficina sanitaria panamericana*, 88(3), 189-196. Obtenido de <http://iris.paho.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/17255/v88n3p189.pdf?sequence=1>
- Bolaños, R. (1982). *Las serpientes venenosas de centroamérica y el problema del ofidismo: aspectos zoológicos, epidemiológicos y biomédicos*. En Visser., y Chapman., *Serpientes Venenosas del Mundo* (págs. 165-184). San Jose, Costa Rica: Universidad de Costa Rica. Obtenido de <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rccm/v3n2/Art%207.pdf>
- Bolaños, R., Rojas, O., y Ulloa, C. (1982). *Aspectos biomédico de cuatro casos de mordeura de serpiente por Lachesis muta (Ophidi: Viperidae) en Costa Rica. Revista de biología tropical*, XXX(1), 53-58. Obtenido de <https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/rbt/article/download/25337/25586>
- Brenes, M. (2014). Accidente Ofídico. *Revista medica de Costa Rica y Centroamerica*, LXXI(611), 539-550. Obtenido de <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/611/art30.pdf>
- Bruna, C. (1998). *Animales Venenosos: vertebrados terrestres peligrosos para el ser humano en España. Los peligros de la entomología*, 32-40. Obtenido de http://sea-entomologia.org/PDF/BOLETIN_11/B11-009-032.pdf
- Cacelín, J., y Díaz, S. (2013). *Rabdomiólisis: revisión de la bibliografía. Revista de medicina interna de México*, 29, 410-423. Obtenido de <http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2013/mim134k.pdf>
- Cadena, S. (2015). *Relacion entre la toxicología de la mordedura de serpiente lachesis mutus y la patogenesia del medicamento homeopatico. Revista científica: Academia Homeopática*, II(4), 11-21. Obtenido de <https://www.uniluisgpaez.edu.co/wp-content/uploads/2018/09/Revista-Academia-Homeop%C3%A1tica-No.-4.pdf>
- Canseco, L., y Gutiérrez, G. (Marzo de 2009). *Anfibios y reptiles del Valle de Tehuacán-Cuicatlán. Revista de medicina veterinaria*, 105-302. Obtenido de <https://www.biodiversidad.gob.mx/pdf/libros/AvtparteB.pdf>
- Cardozo, R., Tarrago, N., Severini, L., Peralta, L., y Teibler, G. (2016). *Restablecimiento de un canino tras mordedura de serpiente "yarará" (Bothrops sp.) en Corrientes, Argentina. Revista Veterinaria*, 58-61. Obtenido de www.scielo.org.ar/pdf/revet/v27n1/v27n1a13.pdf
- Castaños, M., Villagrán, M., Rodríguez, F., Méndez, F., Hernández, O., y Martínez, A. (agosto de 2009). *Histología de las membranas extraembrionarias durante la retención intrauterina en Sceloporus aeneus (Squamata: Phrynosomatidae). Acta Zoológica Mexicana*, 25(2), 303-314. Obtenido de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttextpid=S0065-17372009000200005
- Castrillón, D., Acosta, J., Hernández, E., y Alonso, L. (2007). *Envenamiento Ofídico. Salud Uninorte*, 23(1), 96-111. Obtenido de <http://www.scielo.org.co/pdf/sun/v23n1/v23n1a10.pdf>

- Castro, O., Gutiérrez, J., Barrios, M., Castro, I., Romero, M., y Umaña, E. (septiembre de 1999). *Neutralización del efecto hemorrágico inducido por veneno de Bothrops asper (Serpentes: Viperidae) por extractos de plantas tropicales. Revista de biología tropical*, 47(3), 605-616. Obtenido de http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttextpid=S0034-77441999000300036
- Céspedes, J., Barco, N., y Arnez, M. (18 de septiembre de 2011). *Ophidic accident caused by rattlesnake: apropos of a case. Revista Médico Científica Luz y Vida*, II(1), 68-71. Obtenido de <https://www.redalyc.org/html/3250/325028222014/>
- Corleto, K. (2014). *Caracterização bioquímica e farmacológica da crotamina irradiada por raios gama de co-60*. Instituto de pesquisas energéticas e nucleares, Autarquia associada à Universidade de São Paulo. São Paulo, Brazil: IPEN. Obtenido de https://inis.iaea.org/collection/NCLCollectionStore/_Public/46/094/46094837.pdf
- Dos-Santos, M. (2014). Crotoxina e crotoxina-simile isoladas de venenos de subespécies de *Crotalus durissus* e suas múltiplas atividades biológicas. *Scientia Amazonia*, 3(1), 102-115. Obtenido de <http://scientia-amazonia.org/wp-content/uploads/2016/06/v3-n1-102-115-2014.pdf>
- Duque, J., Sánchez, A., Fierro, L., Garzón, S., y Castaño, R. (2007). *Veneno de Serpientes y Moléculas Antiveneno. Revista de la Academia Colombiana de Ciencias exactas, físicas y naturales*, 31(118), 109-137. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/210178333_Snake_Venom_and_Antivenom_Molecules
- Dykgraaf, S., Pusterla, N., y Hoogmoed, L. (2006). *Rattlesnake Envenomation in 12 New World Camelids. Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20(4), 998-1002. Obtenido de <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1939-1676.2006.tb01818.x>
- Escalante, T., Franceschi, A., Rucavado, A., y Gutiérrez, J. (15 de julio de 2000). *Effectiveness of batimastat, a synthetic inhibitor of matrix metalloproteinases, in neutralizing local tissue damage induced by BaP1, a hemorrhagic metalloproteinase from the venom of the snake Bothrops asper. Biochemical Pharmacology*, 60(2), 269-274. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10825472>
- Escalona, A., Betancur, C., y Martínez, Y. (2016). *Envenamiento por serpientes*. En A. Escalona, C. Betancur, y Y. Martínez, *Toxicología Veterinaria* (págs. 226-238). Granma, Cuba: Reverte S.A. Obtenido de https://www.researchgate.net/profile/Yordan_Martinez/publication/318323199_Toxicologia_Veterinaria/links/5b19589245851587f29886ab/Toxicologia_Veterinaria.pdf?origin=publication_detail
- Estrada, S., Quintana, J., y Vargas, L. (2014). *Accidente ofídico en animales de pastoreo: acercamiento epidemiológico, clínico y de manejo. Revista Medica veterinaria*, 149-161. Obtenido de www.scielo.org.co/pdf/rmv/n27/n27a13.pdf

- Feriche, M., y Pleguezuelos, J. (1999). *Características de la reproducción de la culebra viperina *Natrix maura* (Linnaeus, 1758), en la depresión de Granada (sureste ibérico)*. *Revista de especialidades herpetológicas*(13), 37-48. Obtenido de http://www.herpetologica.org/revespherp/vol13_1999/rev13_text37-48.pdf
- Fernández, S. (2007). *Descripción de los eventos por Envenenamiento Ofídico en animales domésticos de Costa Rica*. Universidad Nacional de Costa Rica, Escuela de Medicina Veterinaria. San José: Universidad Nacional de Costa Rica. Obtenido de <https://www.repositorio.una.ac.cr/bitstream/handle/11056/12892/Silvia-Fern%C3%A1ndez-Abarca.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Galán, P. (2009). *Ecología de la reproducción de los saurios ibéricos*. *Boletín de la Asociación de Herpetología de España*, 2-34. Obtenido de <https://www.udc.es/grupos/gibe/uploads/gibe/pedro%20galan/Galan%202009.pdf>
- Galindo, M. (2005). *Manual ilustrado de propedéutica clínica veterinaria en serpientes*. Universidad Nacional Autónoma de México, facultad de estudios superiores Cuautitlán. México D.F.: UNAM. Obtenido de <http://132.248.9.34/ptb2005/11621/0351357/0351357.pdf>
- García, A., Guardado, L., Hernández, M., y Herrera, G. (2013). *Manejo de accidentes ofídicos atendidos en el Hospital Victoria Motta de la ciudad de Jinotega, de enero 2010 a diciembre 2012*. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua-León, facultad de ciencias químicas. León, Nicaragua: UNAN-León. Obtenido de repositorio.cnu.edu.ni/Record/RepoUNANL3474
- Giambelluca, L. (2015). *Serpientes Bonaerenses*. La Plata, Argentina: el ácido úrico y la urea producto del metabolismo de las proteínas (EDULP). Obtenido de file:///C:/Users/Ian/Downloads/Libro_ofidiosISBN2.pdf
- González, C., Nasello, W., y Pérez, D. (2017). *Mordedura de Yará en caninos, seguimiento y prevención de las complicaciones*. Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires, Facultad de Ciencias Veterinarias. Buenos Aires, Argentina: UNCPBA. Obtenido de <http://www.ridaa.unicen.edu.ar/xmlui/bitstream/handle/123456789/1453/GONZALEZ%20CARLOS%20RODOLFO.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Gutiérrez, J. (24 de enero de 2002). *Comprendiendo los venenos de serpientes: 50 años de investigaciones en América Latina*. *Revista de Biología Tropical*, 50(2), 377-394. Obtenido de http://www.kerwa.ucr.ac.cr/bitstream/handle/10669/11075/2002_Rev.Biol.Trop._Gutierrez_venenos.pdf?sequence=1
- Gutiérrez, J., y Bolaños, R. (agosto de 1980). *El problema de los efectos hemorrágicos y mionecróticos por mordeduras de serpientes en el continente Americano*. *Boletín de la oficina sanitaria Panamericana*, 89(2), 149-158. Obtenido de http://www.kerwa.ucr.ac.cr/bitstream/handle/10669/29115/4_1980_Bol.Of.Sanit.Panam._Guti%C3%A9rrez_venoms_local_effects.pdf?sequence=1&isAllowed=y

- Gutiérrez, J., y Cerdas, L. (1984). *Mecanismo de acción de miotoxinas aisladas de venenos de serpientes*. *Revista de Biología Tropical*, 213-221. Obtenido de <https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/rbt/article/download/24516/24714>
- Gutiérrez, J., y Rucavado, A. (septiembre de 2000). *Snake venom metalloproteinases: Their role in the pathogenesis of local tissue damage*. *Biochimie*, 82(10), 841-850. doi: 10.1016/S0300-9084(00)01163-9
- Halliday, T., y Adler, K. (2002). *The Firefly and encyclopedia of reptiles and amphibians* (Tercera ed.). New York, USA: Mattinson. Obtenido de <https://www.fireflybooks.com/catalogue/adult-books/nature-and-science/amphibians-and-reptiles/product/11186-firefly-encyclopedia-of-reptiles-and-amphibians>
- HerpetoNica.; MARENA. (2015). *Guía Ilustrada de anfibios y reptiles de Nicaragua*. Managua, Nicaragua: MARENA.
- Hickman, C., Roberts, L., y Parson, A. (1998). *Principios integrales de Zoología* (Cuarta ed.). Madrid, España: MCGraw-Hill, Interamericana. Obtenido de https://cv4.ucm.es/moodle/pluginfile.php/1873964/mod_resource/content/0/Documentacion_asignatura/Bibliografia_basica.pdf
- Inga, R., Vivas, D., Palermo, P., Mendoza, J., Lazo, F., y Yarlaqué, A. (29 de septiembre de 2010). *Caracterización biológica y acción de inhibidores de una fosfolipasa A2 del veneno de Lachesis muta*. *Revista Peruana de Biología*, 17(1), 123-128. Obtenido de <http://www.scielo.org.pe/pdf/rpb/v17n1/a15v17n1>
- Instituto Clodomiro Picado. (2009). *El envenenamiento por mordedura de serpiente en Centroamérica*. San José, Costa Rica: Universidad de Costa Rica. Obtenido de http://www.icp.ucr.ac.cr/sites/default/files/paragraphs-img/El_envenenamiento_por_mordedura_en_Centroamerica_2009_color.pdf
- Instituto Nacional de Salud (INS). (2014). *Protocolo de vigilancia en salud pública: accidente Ofídico*. Instituto Nacional de Salud, Departamento de vigilancia y análisis de riesgo. Colombia: Instituto Nacional de Salud. Obtenido de <http://www.hospitalguacheta.gov.co/wp-content/uploads/2016/03/PRO-Accidente-Ofidico.pdf>
- Izaguirre, A., Matute, C., Barahona, D., Sánchez, L., y Perdomo, R. (2017). *Caracterización clínico-epidemiológica de mordeduras de serpiente en el hospital regional santa teresa de Comayagua, 2014-2015*. *Revista Medica de Honduras*, 85(1,2), 21-26. Obtenido de <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2017/pdf/Vol85-1-2-2017-6.pdf>
- Javier, C., y Villeda, R. (1980). *Mordeduras de serpientes: toxicidad y estudios de laboratorio*. *Revista Medica de Honduras*, 48, 39-42. Obtenido de <http://cidbimena.desastres.hn/RMH/pdf/1980/pdf/Vol48-2-1980-2.pdf>
- Jimenez, G., Moreno, A., Restrepo, J., y Velez, G. (1986). *Anotaciones sobre ofidios en la región de Uraba*. *Revista: Facultad Nacional de Agronomía*, XXXIX(1), 37-60. Obtenido de <http://www.bdigital.unal.edu.co/29707/1/28335-101353-1-PB.pdf>

- Jiménez, J. (1990). *Bioquímica, farmacología y fisiopatología de los venenos de serpiente. Revista académica de la universidad de Costa Rica*, 43-54. Obtenido de <https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/ucr/article/download/22218/22384/>
- Johilmer, A., Noriega, J., Pérez, M., Puzzar, S., y Mogollón, A. (julio de 2014). *Histological description of the parenchyma of the main gland of venom of the rattlesnake Crotalus durissus cumanensis. Revista del colegio del médicos veterinarios del estado Lara*, 8(2), 47-53. Obtenido de <https://revistacmvl.jimdo.com/suscripci%C3%B3n/volumen-8/crotalus-durissus-cumanensis/>
- Köhler, G. (2001). *Anfibios y Reptiles de Nicaragua*. (E. Ximín, Trad.) Offenbach, Alemania: Herpeton.
- Lagos, M. (2005). *Lesiones sistémicas en un canino por intoxicación ofídica. Revista UDLA*, 6-9. Obtenido de <http://www.veterinaria-agronomia-udla.cl/portales/tp290d66e66p22/uploadImg/File/Mariana%20Lagos.pdf>
- Lawler, J., frye, M., Bera, M., Ehrhart, E., y Bright, J. (27 de marzo de 2008). *Third-Degree Atrioventricular Block in a Horse Secondary to Rattlesnake Envenomation. Journal of Veterinary Internal Medicine*, XXII(2), 486-490. doi:10.1111/j.1939-1676.2008.0067.x
- Lévano, J., y Fernández, R. (2004). *Capitulo III: Guia del accidente Ofídico*. En J. Lévano, y R. Fernández, *Diagnóstico y tratamiento de los accidentes por animales ponsoñosos* (págs. 27-53). Lima, Perú: Instituto Nacional de Salud. Obtenido de <http://www.ins.gob.pe/insvirtual/images/otrpubs/pdf/ponzo%C3%B1osos.pdf>
- Lomeo, R., Gonçalves, A., da Silva, C., Tunes, A., Costa, D., Fortes, C., Lima, M. (19 de abril de 2014). *Crotoxin from Crotalus durissus terrificus snake venom induces the release of glutamate from cerebrocortical synaptosomes via N and P/Q calcium channel. Toxicom*, 85, 5-16. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/261769195_Crotoxin_from_Crotalus_durissus_terrificus_snake_venom_induces_the_release_of_glutamate_from_cerebrocortical_synaptosomes_via_N_and_PQ_calcium_channels
- López, J., y Rogriguez, A. (2005). *Metaloproteasas – Desintegrinas en el campo de la ofidiología*. Universidad Central de Venezuela, Instituto de Medicina Tropical. Caracas, Venezuela: Universidad Central de Venezuela. Obtenido de http://vitae.ucv.ve/pdfs/VITAE_2051.pdf
- López, S. (2014). *Las representaciones de la Familia Viperidae en la Arqueología de Guatemala: especies representadas y su significado*. Universidad de San Carlos de Guatemala, Escuela de Historia. Nueva Guatemala de la Asunción: Universidad de San Carlos de Guatemala. Obtenido de http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/14/14_0508.pdf
- Luna, M. (octubre de 2007). *Bases para el tratamiento por intoxicación por veneno de serpiente. Revista de la facultad medica de la UNAM*, 50(5), 199-203. Obtenido de <http://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2007/un075c.pdf>

- Lynch, J., Angarita, T., y Ruíz, F. (2014). *Programa nacional para la conservación de las serpientes presentes en Colombia*. Bogotá, Colombia: Ministerio de Ambiente y Desarrollo sostenible. Obtenido de <https://www.ins.gov.co/Noticias/SiteAssets/Paginas/serpientes-en-colombia/PROGRAMA%20NACIONAL%20SERPIENTES.pdf>
- Manaus. (2014). *Antibioticoterapia precoce: um ensaio clínico randomizado para avaliação da eficácia amoxicilina/inibidor da betalactamase em infecção secundária de pacientes vítimas de acidentes ofídicos na amazônia brasileira*. Universidade do estado do Amazonas, fundação de medicina tropical dr. Heitor Vieira Dourado. Amazônia: universidade do estado do Amazonas. Obtenido de <https://journals.plos.org/plosntds/article/file?type=supplementaryid=info:doi/10.1371/journal.pntd.0005745.s005>
- Maruñak, S., Nuñez, S., Fernandez, C., Leiva, L., y Acosta, O. (29 de junio de 2010). *Acción del veneno de Bothrops diporus (yará chica) del nordeste argentino sobre la hemostasia en diferentes mamíferos*. *Revista Veterinaria*, 21(1), 43-47. Obtenido de revistas.unne.edu.ar/index.php/vet/article/view/1849
- Mattison, C. (1996). *Rattler!: A Natural History of Rattlesnakes*. Blanford, Londres: Sterling Pub Co Inc. Obtenido de https://repositories.lib.utexas.edu/bitstream/handle/2152/45199/0840_Crotalus_ruber.pdf?sequence=1
- Melero, A., Perucho, S., y Reyes, R. (2010). *Tenencia de serpientes venenosas: el vacío legal. Deontología y veterinaria legal*, 33-38. Obtenido de https://ddd.uab.cat/pub/treecpro/2011/80078/tenencia_de_serpientes_venenosas.pdf
- Ministerio de salud (MINSA). (2014). *Antídotos en mordeduras de serpientes*. En M. d. (MINSA), *Formulario Nacional de Medicamentos* (septima ed., págs. 385-387). Managua, Nicaragua: MINSA. Obtenido de <http://apps.who.int/medicinedocs/documents/s23005es/s23005es.pdf>
- Mociño, M. (2015). *Ecología trófica de tres especies de serpientes de cascabel en México: crotalus aquilus, crotalus polystictus y crotalus willardi*. Universidad de Granada, Departamento de Zoología. Granada, España: Universidad de Granada. Obtenido de <https://hera.ugr.es/tesisugr/2593627x.pdf>
- Mongalo, F., Montoya, F., y Moreno, C. (2012). *Envenenamiento ofídico atendidos en la sala de emergencia del hospital escuela Oscar Danilo Rosales*. Universidad nacional Autónoma de Nicaragua, Facultad de Ciencias Químicas. León, Nicaragua: UNAN-León. Obtenido de <http://riul.unanleon.edu.ni:8080/jspui/bitstream/123456789/5794/1/223274.pdf>
- Morales, O. (1970). *Alteraciones cardiovasculares y respiratorias en el perro producidas por la administración de dosis subletales de veneno de terciopelo (bothrops atrox) por vía intramuscular e intraperitoneal*. Universidad de Costa Rica, Departamento de Biología. San José, Costa Rica: Universidad de Costa Rica. Obtenido de <http://biologia.ucr.ac.cr/TesisLic/OrlandoMorales.pdf>

- Munuera, J. (2016). *Caracterización proteómica de venenos de serpientes de interés biomédico*. Universidad politécnica de Valencia, Escuela técnica superior de ingeniería agronómica y del medio natural. Valencia, España: Universidad politécnica de Valencia. Obtenido de <https://riunet.upv.es/bitstream/handle/10251/70417/MUNUERA%20-%20Caracterizaci%C3%B3n%20prote%C3%B3mica%20de%20venenos%20de%20serpientes%20de%20inter%C3%A9s%20biom%C3%A9dico.pdf?sequence=1>
- Muñoz, A., y Ovares, C. (2010). *Antibioticoterapia profiláctica en e accidente ofídico: evidencia actual*. *Revista médica de Costa Rica y Centroamérica*, LXVII(593), 251-254. Obtenido de <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/593/art7.pdf>
- Natera, M., Esqueda, L., y Castelaín, M. (2015). *Atlas serpientes de venezuela: Una Visión Actual de su Diversidad*. Venezuela: Esqueda y Díaz. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/283315803_Resumen_Atlas_Serpientes_de_Venezuela_Book_published_in_August_2015
- Navarrete, M., Silva, W., y Vargas, E. (2010). *Las serpientes venenosas de importancia en la salud publica del Perú*. *Revista electrónica de Veterinaria*, 11(7), 1-17. Obtenido de <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070710/071011.pdf>
- Navarrete, M., Suárez, W., y Vargas, E. (julio de 2010). *Las serpientes venenosas de importancia en la salud publica del Perú*. *Revista Electronica de Veterinaria*, 11(7), 1-17. Obtenido de <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070710/071011.pdf>
- O'Malley, B. (2007). *Anatomía y fisiología de los reptiles: Serpientes*. En B. O'Malley, *Anatomía y Fisiología Clínica de Animales Exóticos: Estructura y Funcion de mamíferos, aves, reptiles y anfibios* (págs. 99-119). Zaragoza, España: Servet. Obtenido de <https://loslibrosquenecesitogratiss.com/anatomia-y-fisiologia-clinica-de-animales-exoticos/>
- Orduna, T., Lloveras, S., Roodt, A., Costa, V., García, S., Haas, A., y Casas, N. (2014). *Guía de Prevención, Diagnóstico, Tratamiento y Vigilancia Epidemiológica de los Envenenamientos ofídicos*. Buenos Aires, Argentina: MINSAs. Obtenido de http://www.msal.gob.ar/images/stories/bes/graficos/0000001200cnt-2018-05_guia-envenenamientos-ofidicos.pdf
- Parpinelli, A., Lopes, R., Sala, M., Issa, j., y Lopes, T. (2013). *Estudio Morfológico e Histoquímico de las Glándulas Cefálicas de Bothrops alternatus (Ophidia, Viperidae)*. *International Journal of Morphology*, 31(3), 1026-1033. doi:10.4067/S0717-9502201300030004
- Peñuela, S. (2004). *Reproduction in snakes*. (N. Varela, Ed.) *Boletín del grupo de estudio de Animales Silvestres (GEAS)*, VI(1), 1-4. Obtenido de <https://issuu.com/vetsvidasilv/docs/bgeas200406>
- Pérez, M., Rojo, C., Ruiz, M., y Encinas, M. (2008). *Estudio del veneno de serpiente: tipos y tratamientos*. *Revista Complutense de Ciencias Veterinarias*, II(2), 100-104. Obtenido de <http://revistas.ucm.es/index.php/RCCV/article/viewFile/RCCV0808220100A/22531>

- Picho, J. (2017). *Comparación morfológica de hemipenes de micrurus y bothrops en el neotrópico*. *Herpetologia Neotropical*, 1-15. doi:10.13140/RG.2.2.16664.70402
- Posada, A. (5 de mayo de 2015). *Aspectos epidemiológicos, clínicos y de tratamiento para el accidente ofídico en perros y gatos*. *Revista de medicina veterinaria*(30), 151-167. Obtenido de <http://www.scielo.org.co/pdf/rmv/n30/n30a13.pdf>
- Plumb, D. (2006). *Manual de Farmacología veterinaria* (quinta ed.). Buenos Aires, Argentina: Inter-Medical.
- Programa Iberoamericano de Ciencia y Tecnología para el desarrollo (CYTED). (2015). *Métodos para el estudio de actividades tóxicas de venenos de serpientes*. En P. I. (CYTED), F. Pazos, y C. Álvarez (Edits.), *Estrategias y avances en el estudio de toxinas de interés para la biomedicina* (págs. 19-43). Puebla, Zaragoza, México: Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. Obtenido de http://www.cytcd.org/sites/default/files/2016_libro_biotox_para_impresion_26_06_2016_con_portada.pdf
- Pyron, A., Burbrink, F., y Wiens, J. (2013). *A phylogeny and revised classification of Squamata, including 4161 species of lizards and snakes*. *BMC Evolutionary Biology*, 13(93), 1-53. Obtenido de <https://bmcevolbiol.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/1471-2148-13-93>
- Quevedo, B., y Ramírez. (1998). *Purification of phospholipase A2 from Bothrops atrox venom*. *Revista Colombiana de Biotecnología*, 23-27. Obtenido de [file:///C:/Users/Ian/Downloads/Dialnet-PurificacionDeFosfolipasA2APartirDeVenenoDeBothrop-4808864%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/Ian/Downloads/Dialnet-PurificacionDeFosfolipasA2APartirDeVenenoDeBothrop-4808864%20(1).pdf)
- Reid, E. (20 de Octubre de 1994). *Tercera parte: reptiles; orden de las serpientes*. *Caldasia*, iii(12), 155-224. Obtenido de <http://www.bdigital.unal.edu.co/32572/1/32115-118116-1-PB.pdf>
- Remuzgo, C., Alvarez, M., Lazo, F., y Yarlequé, A. (2000). *Caracterización parcial del veneno de la serpiente cascabel peruana Crotalus durissus terrificus*. *Revista Peruana de Biología*, 7(1), 32-34. Obtenido de http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/biologia/v07_n1/caracterizacion_parcial.htm
- Reyes, J., y Zarain, A. (diciembre de 2006). *Función del retículo sarcoplásmico y su papel en las enfermedades cariacas*. *Archivos de Cardiología de México*, 76(4), 18-32. Obtenido de <http://www.scielo.org.mx/pdf/acm/v76s4/v76s4a3.pdf>
- Rodríguez, A. (diciembre de 2001). *Los venenos y el síndrome de envenenamiento ofídico*. *Vitae: Academia Biomédica Digital*(9), 1-13. Obtenido de <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=1227970>
- Rodríguez, A. (2010). *Comportamiento general de los accidentes provocados por animales venenosos en Colombia entre 2006 y 2010, atendidos en el Centro de Investigación, Gestión e Información Toxicológica de la Universidad Nacional de Colombia*. Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Medicina, Departamento de Toxicología. Bogotá, Colombia: Universidad Nacional de Colombia. Obtenido de <http://www.bdigital.unal.edu.co/8874/1/598907.2012.pdf>

- Rodríguez, C., y Varela, N. (2014). *Guía para el manejo y cuidado de ofidios colombianos en cautiverio. Memorias de la Conferencia Interna en Medicina y Aprovechamiento de la fauna silvestre exótica*, I(10), 31-61. Obtenido de file:///C:/Users/Ian/Downloads/mcima2014_01_06ofidios.pdf
- Rodríguez, K., Pérez, M., Noriega, J., Sanabria, M., Mogollón, A., y Álvarez, C. (diciembre de 2014). *Evaluación histopatológica de los efectos del veneno de crotalus durissus cumanensis y crotalus durissus vegrandis sobre tejido hepatico, pulmonar y musculo esqueletico en ratones. Boletín Médico de Postgrado*, xxx(4), 313-319. Obtenido de http://bibvirtual.ucla.edu.ve/db/psm_ucla/edocs/bm/BM3004/BM300407.pdf
- Roodt, A., Estévez, J., Paniagua, J., Litwin, S., Carvajal, A., Dolab, J., Alagón, A. (2005). *Toxicidad de venenos de serpientes de importancia médica en México. Gaceta Médica Mexicana*, 141(1), 13-21. Obtenido de <http://www.scielo.org.mx/pdf/gmm/v141n1/v141n1a3.pdf>
- Rucavado, A., Soto, M., Kamiguti, A., Theakston, R., Fox, J., Escalante, T., y Gutiérrez, J. (abril de 2001). *Characterization of aspercetin, a platelet aggregating component from the venom of the snake Bothrops international journal of tropical biology and conservation* 393 *asper which induces thrombocytopenia and potentiates metalloproteinase-induced hemorrhage. Thromb Haemost*, 85(4), 710-715. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11341509>
- Sarmiento, K. (11 de noviembre de 2011). *Aspectos biomédicos del accidente ofídico. Revista Médica de la Universidad Bogotá*, 68-82. Obtenido de <https://revistas.javeriana.edu.co/index.php/vnimedica/article/view/16123>
- Scanferla, C. (2005). *El origen y evolucion de las serpientes: análisis anatómico y filogenético de los ofidios cretácicos y paleógenos de la Patagonia y Bolivia*. universidad de La Plata, Facultad de Ciencias Naturales y Museo. Buenos Aires, Argentina: universidad de La Plata. Obtenido de <http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/4305>
- Señaris, J., Aristeguieta, M., Rojas, H., y Rojas, F. (2018). *Guia ilustrada de los anfibios y reptiles del valle de Caracas, Venezuela*. Caracas, Venezuela: Ediciones IVIC. Obtenido de <http://www.ivic.gob.ve/documentos/Libro%20ANFIBIOS%20y%20REPTILES%202018-.pdf>
- Serrano, M., reyes, M., Carrillo, A., y Rivas, M. (1994). *Capitulo 24: La conducta reproductiva y la evolución del dimorfismo sexual en tamaño*. En M. Serrano, M. reyes, A. Carrillo, M. Rivas, M. Martínez, R. Lucio, y J. Rodríguez (Edits.), *Biología del Comportamiento: Aportaciones desde la Fisiología* (págs. 285-298). Yucatán, Mexico: Universidad Autónoma de Tlaxcala. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/274780304_La_conducta_reproductiva_y_la_evolucion_del_dimorfismo_sexual_en_tamano
- Shine, R., Phillips, B., Wayne, H., y Mason, R. (2006). *Behavioral shifts associated with reproduction in garter snakes. Behavioral Ecology*, XIV(2), 251-256. Obtenido de <http://people.oregonstate.edu/~masonr/pdfs/075behavioralshifts.pdf>

- Sierra, M., y Bernal, M. (febrero de 2001). *Exotic snakes: new fashion, new urgency. Medicina Intensiva*, 25(2), 47-88. Obtenido de <http://www.medintensiva.org/es-serpientes-exoticas-nueva-moda-nueva-articulo-12003087>
- Smith, J., Kovalik, D., y Varga, A. (2015). *Rattlesnake Envenomation in Three Dairy Goats. Case Reports in Veterinary Medicine*, 1-5. doi:10.1155/2015/787534
- Soler, D., y Rodríguez, D. (2006). *Aspectos Toxinológicos y Clínicos de la mordedura por serpientes venenosas en animales Domésticos. Revista de medicina veterinaria y zootecnia*, 105-115.
- Solís, D., Tinoco, B., Chamorro, D., y Ambota, E. (2014). *Manejo clínico según norma terapéutica, de pacientes atendidos con accidente ofídico en el área de Emergencia. Hospital Gaspar García Laviana- Rivas. Enero 2010- Diciembre 2014*. Universidad nacional autonoma de Nicaragua, facultad de ciencias medicas-Managua. Managua, Nicaragua: UNAN-Managua. Obtenido de <http://repositorio.unan.edu.ni/7337/1/97449.pdf>
- Souza, D., Iemma, M., Ferreira, L., Faria, J., Oliva, M., Zingali, R., Selistre, H. (enero de 2001). The disintegrin-like do. *The disintegrin-like domain of the snake venom metalloproteinase alternagin inhibits $\alpha 2\beta 1$ integrin-mediated cell adhesion*, 384(2), 341-350. doi:10.1006/abbi.2000.2120
- Storer, T., Usinger, R., Stebbins, R., y Nybakken, J. (1975). *Clase: Reptiles*. En T. Storer, R. Usinger, R. Stebbins, y J. Nybakken, *Zoología General* (págs. 753-783). Barcelona, España: Omega. Obtenido de <https://www.iberlibro.com/ZOOLOG%C3%8DA-GENERAL-STORER-USINGER-STEBBINS-NYBAKKEN/13048504459/bd>
- Teibler, G., Acosta, O., Ríos, E., Cabrera, W., y Resoagli, E. (2000). *Laminitis aguda en equinos inducida por veneno de Bothrops alternatus*. Universidad nacional del nordeste, Facultad de Ciencias Veterinarias. Corrientes, Argentina: UNNE. Obtenido de www.unne.edu.ar/unnevieja/Web/cyt/cyt/2000/4_veterinarias/v_pdf/v_013.pdf
- Tlahuel, O., Zúñiga, J., Vallagrán, M., y Moreno, N. (abril-septiembre de 2016). *Almacenamiento de esperma a, ¡las hembras lo hacen! Ciencias* (120-121), 30-33. Obtenido de <http://www.revistaciencias.unam.mx/es/202-revistas/revista-ciencias-120-121/2009-almacenamiento-de-esperma-%C2%A1las-hembras-lo-hacen.html>
- Van Brussel, E. (2008). *Ofidismo*. En M. d. Salud., *Manual de atención primaria de Intoxicaciones ambientales y otras Intoxicaciones Agudas y crónicas* (págs. 29-32). Buenos Aires, Argentina: MINSA-Areentina. Obtenido de http://ambiental.uaslp.mx/Urgencias/Manual_Intoxicaciones.pdf
- Villa, j. (1962). *Las Serpientes venenosas de Nicaragua*. Managua, Nicaragua: Novedades. Obtenido de <http://catalogo.ihnca.edu.ni/cgi-bin/koha/opac-MARCdetail.pl?biblionumber=39738>
- Villela, O., y García, U. (2014). *Biodiversidad de reptiles en México. Revista Mexicana de Biodiversidad*, 85, 465-475. Obtenido de <https://www.redalyc.org/pdf/425/42529679055.pdf>

Wingfield, W. (1999). *Envenenamiento por serpiente de cascabel*. En W. Wingfield, *Secretos de la medicina de urgencia en veterinaria* (págs. 147-151). Mexico D.F., Mexico: McGraw-Hill Interamerica.

Yañez, C. (2004). *Colmillos Mortales: Revisión sobre las serpientes venenosas de Yucatán*. *BA'ALCHE*, I(3), 2-7. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/235960933_Colmillos_mortales_revision_sobre_las_serpientes_venenosas_de_Yucatan

Zuluaga, A., Cuesta, J., y Peña, L. (18 de marzo de 2008). *¿Es necesaria la profilaxis antibiótica en la ofidiotoxicosis?* *Revista de la asociación colombiana de infectología*, XXII(1), 54-63. Obtenido de <http://www.scielo.org.co/pdf/inf/v12n1/v12n1a06.pdf>

Zuñiga, I., y Caro, J. (diciembre de 2013). *Aspectos clínicos y epidemiológicos de la mordedura de serpientes en México*. *Evidencia Médica e Investigación en Salud*, 6(4), 125-136. Obtenido de <http://www.medigraphic.com/pdfs/evidencia/eo-2013/eo134d.pdf>