

Manifestaciones neurológicas del envenenamiento causado por animales

Lina María Peña Acevedo¹   , Edna Carolina Chinchilla-Escobar² **Resumen**

Introducción: la exposición al veneno de animales produce efectos clínicos, cuyas características y gravedad variarán según el animal, la cantidad de veneno inoculado y los factores del paciente. Algunas toxinas tienen la capacidad de afectar de manera directa (o a través de mecanismos indirectos) el funcionamiento del sistema nervioso central, periférico o autónomo.

Materiales y métodos: se realizó una búsqueda no sistemática en bases de datos referenciales, de literatura médica y científica disponible sobre el envenenamiento por animales y sus manifestaciones neurológicas. Se recopilaron datos de casos clínicos, estudios de laboratorio, revisiones sistemáticas y revisiones de tema sobre la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de estos envenenamientos.

Resultados: las neurotoxinas presentes en el veneno de serpientes, escorpiones, arañas y animales marinos puede causar una variada gama de síntomas neurológicos, desde dolor localizado hasta disfunción autonómica, convulsiones, parálisis e insuficiencia respiratoria. Además, prácticamente no existen datos del comportamiento de este tipo de envenenamientos en Colombia.

Discusión: la identificación temprana, el conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos subyacentes y el manejo adecuado del envenenamiento por animales son fundamentales para mejorar el pronóstico y la recuperación de los pacientes afectados. El tratamiento incluye el uso de antivenenos específicos, medidas de soporte según la naturaleza y la gravedad del envenenamiento.

Conclusiones: se deben implementar líneas de investigación, entrenamiento y recursos para mejorar la capacidad de los profesionales de la salud en el abordaje integral del envenenamiento por animales, así como conocer las especies que habitan el territorio colombiano, sus toxinas y las características clínicas de su envenenamiento, con miras a mejorar el pronóstico y la recuperación de estos pacientes.

Palabras clave: mordeduras, picaduras, venenos, envenenamiento, neurotoxina, neurotoxicidad, neuro-transmisor, antiveneno.

Venomous animals: Neurotoxicity effects

Abstract

Introduction: Exposure to animal venom produces clinical effects, the characteristics and severity of which will vary according to the animal, the amount of venom inoculated and patient factors. Some toxins have the capacity to affect directly or through indirect mechanisms, the functioning of the central, peripheral or autonomic nervous system.

Materials and methods: A non-systematic search was made in reference databases of available medical and scientific literature on animal poisoning and its neurological manifestations. Data were collected from clinical cases, laboratory studies, systematic reviews and subject reviews on the pathophysiology, diagnosis and treatment of these envenomations.

Results: Neurotoxins present in the venom of snakes, scorpions, spiders and marine animals can cause a wide range of neurological symptoms, from localized pain to autonomic dysfunction, seizures, paralysis and respiratory failure. There are practically no data on the behavior of this type of envenomations in Colombia.

Discussion: Early identification, knowledge of the underlying pathophysiological mechanisms and proper management of animal poisoning are essential to improve the prognoses and recovery of patients. Treatment includes antivenoms use, supportive measures according to the nature and severity of the envenomation.

Conclusions: Research, training and resources should be implemented to improve the capacity of health professionals in the comprehensive approach to animal envenomation, as well as to know the species that inhabit the Colombian territory, their toxins and the clinical characteristics of their envenomation, with a view to improving the prognosis and recovery of affected patients.

Keywords: Bites, Stings, Venom, Envenomation, Neurotoxin, Neurotoxicity, Neurotransmitters, Antivenom.

¹ Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia

² Clínica Soma, Medellín, Colombia

Correspondencia/Correspondence:

Lina María Peña Acevedo, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Calle 51D # 62-29, Medellín, Colombia.

Correo-e: lina.pena@udea.edu.co

Historia del artículo/Article info

Recibido/Received: 7 de julio, 2024

Revisado/Revised: 13 de enero, 2025

Aceptado/Accepted: 23 de febrero, 2025

Publicado/Published online: 07 de mayo, 2025

Citation/Citación: Peña Acevedo LM, Chinchilla-Escobar EC. Manifestaciones neurológicas del envenenamiento causado por animales. Acta Neurol Colomb. 2025;41(2):e1882.
<https://doi.org/10.22379/anc.v41i2.1882>



E-ISSN: 2422-4022

L-ISSN: 0120-8748

Introducción

El envenenamiento por animales se refiere a las manifestaciones clínicas y alteraciones de laboratorio que se producen secundariamente por la exposición humana al veneno producido por serpientes, escorpiones, arañas, insectos o animales marinos (1). La mayoría de los eventos ocurren de forma accidental como mecanismo de defensa cuando el animal se siente amenazado o invadido en su hábitat. El veneno es una secreción que contiene toxinas, moléculas que se producen en glándulas especializadas y que ingresan al cuerpo de la víctima o la presa por picadura, mordedura o contacto directo (2), estas tienen la capacidad de alterar los procesos fisiológicos o bioquímicos en diferentes órganos y sistemas. Las manifestaciones y su gravedad varían de acuerdo con el animal, la cantidad de veneno inoculado, factores del paciente como la edad, el estado de salud previo y el tiempo transcurrido entre la exposición y la atención médica (2). En este artículo se describirán los efectos neurotóxicos que puede provocar el veneno de algunos animales.

Tipos de animales venenosos

Serpientes

Cada año a nivel mundial ocurren aproximadamente 2 500 000 de envenenamientos por mordeduras de serpiente, cerca de 138 000 personas mueren y 400 000 quedan con una discapacidad permanente (3). En Colombia se encuentran tres géneros de serpientes, cuyo veneno tiene efecto neurotóxico: *Micrurus* e *Hydrophish* (familia Elapidae) y *Crotalus* (familia Viperidae).

El género *Micrurus* (corales) posee un veneno cuyo sitio de acción es la placa neuromuscular, y está constituido fundamentalmente por dos tipos de toxinas: las β -neurotoxinas que inhiben la liberación presináptica de acetilcolina (Ach) y las α -neurotoxinas o toxinas de tres dedos (3FTx) que inhiben el receptor nicotínico posináptico de Ach (4).

En la primera hora sucede una parálisis descendente que afecta inicial y progresivamente los músculos más pequeños, como los oculomotores, deglutorios y masticatorios, alternativamente va comprometiendo los músculos de las extremidades hasta paralizar los intercostales y el diafragma (5-6). En el paciente se observa ptosis palpebral (70-93% casos), of-

talmoplejía (68-82%), diplopía, midriasis, disartria, odinofagia, hiporreflexia y eventualmente falla ventilatoria y muerte (4-11%) (7).

El tratamiento del accidente micrúrico en Colombia se realiza con el antiveneno anticoral polivalente (suero antimicrúrico) del Instituto Nacional de Salud (INS) de Colombia, el cual neutraliza el veneno de especies como *M. mipartitus*, *M. surinamensis* y *M. dumerilii*, entre otras; la dosis es de 5 ampollas si el accidente ocurrió en la zona Caribe, Pacífico o Andina, y de 10 ampollas si ocurrió en la Orinoquía o en la Amazonía (8).

En aguas del Pacífico colombiano habita la serpiente de mar (*Hydrophish platurus*), no es agresiva y los casos de mordeduras y envenenamiento son raros. Su veneno es miotóxico y neurotóxico, y posee α -neurotoxinas que actúan a nivel posináptico en la placa neuromuscular. Las manifestaciones clínicas se presentan en el 80% de los casos, donde el paciente desarrolla un cuadro clínico prácticamente idéntico al de la mordedura de coral (previamente descrito), dolor en el sitio de la mordedura, dolor abdominal, somnolencia, convulsiones, fiebre, espasticidad de los músculos cervicales y dorsales, mialgias, rabdomiólisis y falla renal secundaria (7). Para el veneno de esta serpiente no se dispone de antídoto y el tratamiento es con manejo general y soporte ventilatorio.

En la familia Viperidae, el veneno de *Crotalus durissus* "cascabel" posee acción miotóxica y neurotóxica, la crotoxina actúa a nivel presináptico en la placa neuromuscular, lo que produce debilidad y parálisis muscular con oftalmoplejía, ptosis palpebral y arreflexia (9), que puede evolucionar a falla ventilatoria, además, la convulxina puede producir convulsiones (7); incluso, este veneno también puede producir rabdomiólisis, lesión renal y coagulopatía (5, 8, 10). Por otro lado, en el accidente bothrópico se ha reportado enfermedad cerebrovascular isquémica relacionada con efectos protrombóticos, choque hipovolémico, daño endotelial, tromboinflamación y vasculitis inmunomediada (11-12) y hemorrágica, posiblemente secundaria a la disfibrinogenemia, la trombocitopenia y la disminución de la agregación plaquetaria (13).

El tratamiento se realiza con la aplicación del suero antiofídico polivalente del INS, donde cada ampolla (10 ml) neutraliza al menos 10 mg del veneno de las *Crotalus* (8).

Escorpiones

Se conocen cerca de 2200 especies de escorpiones (14). Globalmente, cada año ocurren 1 200 000-1 500 000 picaduras y 2600-3000 muertes (14-15). Con raras excepciones, en la familia Buthidae se encuentran las especies de importancia médica, es decir, aquellas que causan toxicidad (14), que en Colombia están representadas por los géneros *Tityus* (30 especies) y *Centruroides* (cuatro especies) (16-18).

En el último segmento de la cola (telson) se encuentra la glándula venenosa, un músculo que la rodea y que se contrae durante la picadura y eyecta el veneno a través del aguijón (14) (figura 1). Se han identificado más de 500 toxinas en el veneno (14), las enzimas metaloproteasas, hialuronidasas y fosfolipasas facilitan la difusión del veneno por los tejidos y producen dolor (14).

Las neurotoxinas son de dos tipos: largas y cortas. Las largas (α -NaTx y β -NaTx) actúan sobre canales de Na^+ presinápticos dependientes de voltaje. Las α -NaTx predominan en los escorpiones del Viejo Mundo (Europa, África y Asia) e inhiben la inactivación del canal, por lo que prolongan el potencial de acción (15). Las β -NaTx predominan en los escor-

piones del Nuevo Mundo (América) y llevan el voltaje de activación del canal a un potencial más negativo, lo cual inactiva el canal (15, 19). Las toxinas cortas (α , β , γ , κ , δ , λ y ε -KTx) bloquean los canales de K^+ dependiente de voltaje y los canales de K^+ activados por Ca^{++} (15).

El efecto neto de estas toxinas prolonga la despolarización, principalmente a nivel posináptico en las terminales posganglionares del sistema nervioso autónomo (SNA), lo que induce una liberación masiva de catecolaminas y Ach, que produce un síndrome neuroexcitatorio mixto (16-17, 20). En los nervios somáticos y craneales se desarrolla la excitación neuromuscular, que característicamente se observa en las picaduras de los escorpiones del Nuevo Mundo (19).

La gravedad del envenenamiento dependerá de la edad de la víctima, la especie de escorpión y la cantidad de veneno inoculado. El grado leve cursa con manifestaciones locales y los grados moderado y grave con manifestaciones sistémicas. El dolor local urente y las parestesias son el primer síntoma y se presentan en la mayoría de los pacientes, la "tormenta autonómica" intercala síntomas simpáticos como midriasis, hipertensión, taquicardia y arritmias con manifesta-



Figura 1. Anatomía del escorpión

Nota: las especies venenosas suelen tener los pedipalpos delgados y, en el telson, ubicado detrás del aguijón, una apófisis denominada tubérculo subaculear. En la figura aparece un *Tityus sabineae*, macho.

Fuente: cortesía de Darío Gutiérrez.

ciones parasimpáticas como sialorrea, epífora, diaforesis, disfagia, priapismo, bradicardia e hipotensión, y complicaciones como insuficiencia cardiaca, pancreatitis, edema pulmonar, encefalopatía hipertensiva, falla multiorgánica, coma y muerte (15-16).

Las manifestaciones de tipo neurológico se han descrito hasta en el 85% de los pacientes y probablemente se deban al daño endotelial, vasoespasmo, isquemia cerebral y vasculitis secundarias a la tormenta autonómica (16, 21). En la literatura se ha reportado: embolismo cerebral, infartos isquémicos y hemorrágicos, trombosis del seno venoso, debilidad muscular, vértigo, defectos del campo visual, ceguera y disartria en el contexto de un ataque cerebrovascular, así como coma y convulsiones tónico-clónicas generalizadas en los casos más graves (16). Los efectos neurológicos son más frecuentes en la población pediátrica, grupo poblacional con mayor riesgo de desarrollar complicaciones y síntomas graves (18), donde la irritabilidad es el síntoma más común (83%), seguido de sudoración, hipertermia, priapismo y coma (16). A nivel periférico se han reportado: síndrome similar a Guillain-Barré, mielitis, movimientos oculares anormales, parálisis facial y ocular, fasciculaciones y espasmos musculares que simulan convulsiones (16). Las picaduras por *Centruroides* pueden producir, en casos aislados, parálisis flácida aguda (17, 21).

El antiveneno específico debe administrarse en casos moderados y graves (15), estos últimos idealmente deben manejarse en la unidad de cuidados intensivos (18). Para controlar la tormenta adrenérgica, se recomienda la prazosina, un bloqueador alfa-1 postsináptico selectivo (15, 17). Algunos pacientes requieren del uso de inotrópicos, vasopresores, relajantes musculares no despolarizantes, soporte ventilatorio (19) e infusiones de insulina y dextrosa (22).

Arañas

El World Spider Catalog (23) tiene registradas más de 52 000 especies de arañas, aunque no más de 60 tienen importancia médica (24). El aparato venenoso se ubica en la porción frontal del cefalotórax, posee dos glándulas venenosas que se comunican con un par de colmillos huecos y móviles ubicados en los quelíceros (25). En Colombia, hacen presencia dos géneros de arañas, cuyo veneno tiene efectos neurotóxicos: *Latrodectus* (coya, viuda negra) y *Phoneutria* (araña platanera o bananera) (26).

Envenenamiento por araña del género *Latrodectus*

La araña viuda negra es de distribución global y tiene reconocidas 30 especies (27). La hembra mide 3 cm y el macho 2 mm y es inofensivo. Habita en todos los pisos térmicos hasta los 3200 m s. n. m., sus telarañas son irregulares y resistentes, y están ubicadas cerca del suelo, troncos, hoyos o debajo de las piedras, aunque en el interior de los domicilios prefiere techos, vigas, arrumes de leña o escombros (26).

En estado adulto, esta especie es de color negro o marrón, su abdomen es globoso y tiene figuras geométricas de color rojo, pardo o naranja; la típica figura de reloj de arena rojo en su cara ventral (24) solo se encuentra en la especie más conocida que es *L. mactans* (color negro), la cual es típica de América del Norte, mientras que para Colombia se han descrito *L. curacaviensis* (color negro) y *L. geometricus* ("viuda marrón") (26).

Para esta especie, la neurotoxina más importante es la α -latrotoxina (LTX), la cual se une a la membrana presináptica y forma canales no selectivos para cationes, que permiten el ingreso excesivo de Ca^{++} , provocando la exocitosis masiva de las vesículas de neurotransmisores (28-29).

El cuadro clínico se llama latrodectismo y comienza aproximadamente una hora después de la picadura. Localmente puede haber dolor de intensidad variable, eritema mínimo o nulo, piloerección y sudoración local (24), el dolor se intensifica progresivamente y torna al paciente inquieto, aparecen contracturas musculares dolorosas, periódicas y generalizadas, hipertensión y sudoración facial, síntomas que se intercalan con otros como bradicardia, vómito, sialorrea, broncorrea y piloerección (30). En las picaduras de las extremidades, el dolor migra al tronco y el cuadro se puede confundir con un infarto de miocardio o un abdomen agudo. La "fascies latrodectómica" incluye muecas dolorosas, enrojecimiento, diaforesis frontal, trismo y blefaritis (24). En niños, ancianos y personas con comorbilidad cardiaca, el envenenamiento puede ser grave y provocar la muerte (30), por lo que el paciente requiere de tratamiento de soporte, analgésicos opioídes y benzodiacepinas. En algunos países se cuenta con veneno antilatrodectus y se administra en los pacientes con manifestaciones sistémicas (casos moderados y graves) (30), la dosis se basa en las recomendaciones específicas del fabricante, según el grado de envenenamiento. No se recomienda la

administración de gluconato de calcio, ya que no ha demostrado su efectividad (24).

Envenenamiento por araña del género *Phoneutria*

Las arañas del género *Phoneutria* viven en los bosques cálidos y húmedos del neotrópico, desde Costa Rica hasta la zona norte de Argentina (31), y se encuentran habitualmente en cultivos de frutas, palmeras, bromelias, troncos de árboles y en los alrededores o el interior de las casas en zonas rurales y urbanas (26, 30). A la especie *P. nigriventer* se le atribuyen el mayor número de casos de mordedura y su veneno es el más estudiado (31). Se le conoce como araña de las bananeras, porque este es uno de sus hábitats típicos, aunque se han presentado picaduras en Europa, como consecuencia de su viaje inadvertido en los racimos durante la exportación (31). Miden desde 4-5 cm y hasta 15 cm con las patas extendidas (26, 30), su cuerpo está cubierto de pelos de color marrón y en el dorso tienen manchas blanquecinas lineales, dispuestas en pares; su comportamiento es defensivo y cuando se siente en peligro levanta y extiende sus patas delanteras (30).

El veneno contiene hialuronidasa, histamina, serotonina, una familia de polipéptidos (PhTx1-4) y nigriventrina, que son los responsables de los efectos neurotóxicos (32). Estas sustancias activan los canales de Na⁺ (PhTx1 y 2), bloquean las corrientes externas de K⁺ y los canales de Ca⁺⁺ voltaje-dependientes tipo L (PhTx3) (31). Esto induce la liberación masiva de Ach o catecolaminas en las terminales del SNA y periférico (25).

El cuadro clínico de mordedura de araña del género *Phoneutria* se denomina foneutrismo (30), donde un 95% de los casos son leves (solo manifestaciones locales) (25) y se presentan con edema, eritema, sudoración, parestesias, fasciculaciones y las marcas de los colmillos (figura 2), además, el 90% de las personas experimenta un dolor muy intenso que desaparece en 24-48 horas (32).

El 5% de los casos desarrollan manifestaciones sistémicas: visión borrosa, diaforesis, hipertensión, taquicardia, agitación, palidez, dolor abdominal, taquipnea, palidez, bradicardia, sialorrea, diarrea, trismus, priapismo y los casos más graves (2%) desarrollan edema pulmonar, falla cardiaca, hipotensión, arritmias y convulsiones y muerte (32).



Figura 2. Hombre 50 años con marcas locales de picadura por *P. nigriventer* en región interfalángica del cuarto dedo del pie derecho

Fuente: cortesía de Nathalia Fernández Castaño, Universidad de Antioquia.

El tratamiento consiste en el manejo del dolor, se pueden realizar infiltraciones locales con lidocaína al 2% sin epinefrina y se complementa con analgésicos orales o sistémicos, según el grado de dolor y la respuesta a las infiltraciones con lidocaína (32). En los pacientes con cuadros de moderados a graves, se debe hospitalizar al paciente y administrar el antiveneno específico si se dispone de este, en las dosis recomendadas por el fabricante según el grado del envenenamiento, además del tratamiento sintomático y de soporte (32). El pronóstico es bueno y la mayoría de los pacientes mejoran en el lapso de las primeras 24 horas.

Himenópteros

El orden Hymenoptera posee alrededor de 160 000 especies (33), aunque menos del 1% son de importancia médica y pertenecen a las familias Apidae (abejas), Vespidae (avispas) y Formicidae (hormigas) (34).

El veneno de estos insectos tiene una composición muy compleja, la cual varía entre las distintas especies, la estación, la edad, la localización geográfica o el tipo de flores que frecuentan (35).

Picadura de abeja

De las 11 especies de abejas, la más importante desde el punto de vista médico es la *Apis mellifera*, por ser la que reporta una mayor frecuencia de ataque a los humanos. Tiene subespecies que se cruzan entre ellas generando híbridos, donde el más conocido surgió accidentalmente en Brasil a mitad del siglo pasado, entre la abeja africana (*A. mellifera scutellata*) y la abeja europea (*A. mellifera mellifera*), y dio origen a lo que se conoce como abeja "africanizada o asesina", y que en la actualidad habita en prácticamente todo el continente americano (36-37). Esta denominación se deriva de las características de su comportamiento: ataque en grupo, persecución más prolongada a la víctima y mayor cantidad de veneno inyectado, en comparación con otras especies (36-37).

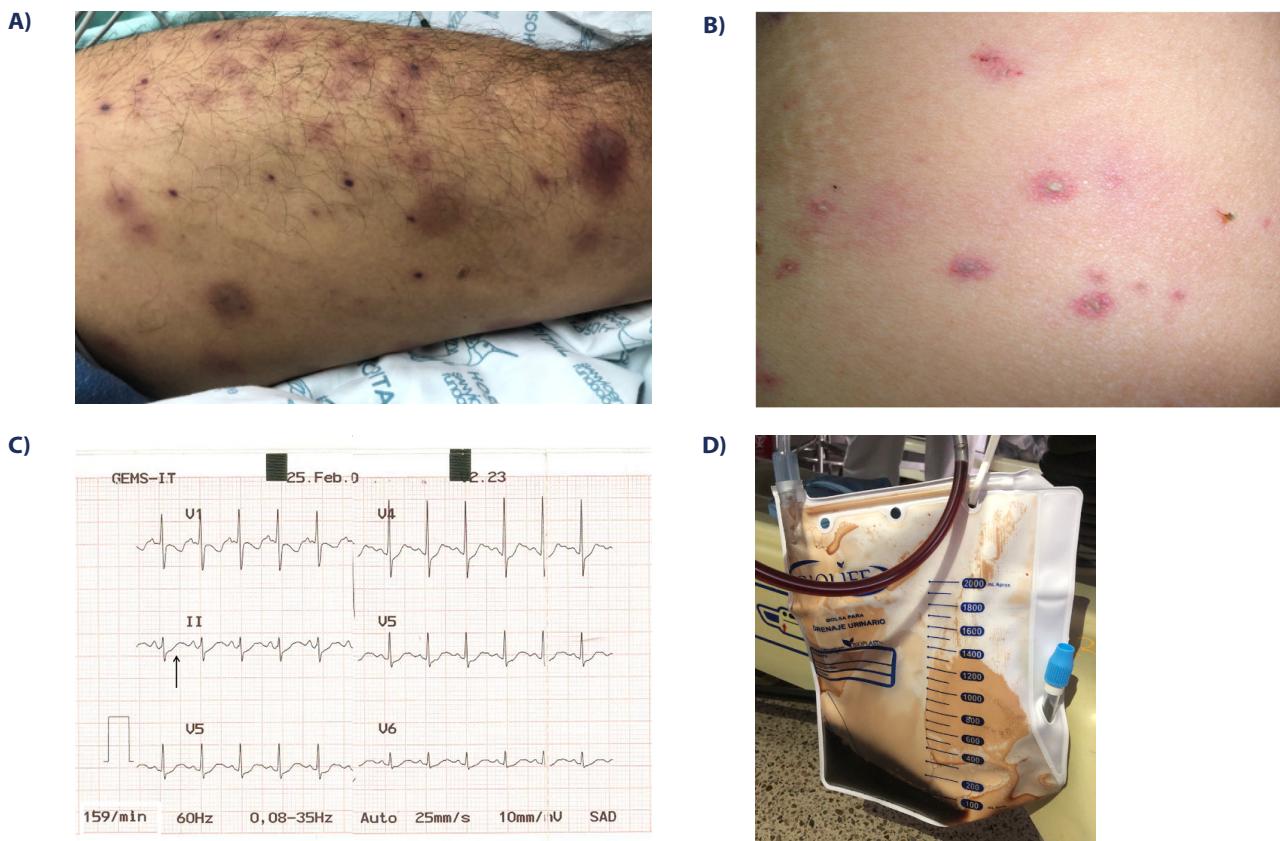
Una abeja solo puede picar una vez, durante la picadura y dadas las características del aguijón, la abeja se eviscera y el aguijón junto con el saco venenoso quedan adheridos a la piel de la víctima, el 90% del veneno es liberado durante los primeros 20 segundos de la picadura y el resto en los 30 segundos siguientes, por lo que es poco probable que retirar el aguijón luego de 1 minuto, evite el desarrollo de la toxicidad o reduzca la cantidad de veneno absorbido (35-36). Durante una picadura se inyectan entre 140-150 µg de veneno y la dosis letal media (DL50) oscila entre 2,8 y 3,5 mg de veneno por kg de peso corporal humano. La respuesta tóxica y la gravedad son muy variables, están influenciadas por la edad, el peso, el número de picaduras, la susceptibilidad individual y las comorbilidades (35-36), por lo que un adulto o niño no alérgico podrán experimentar toxicidad a partir de una picadura por kilo de peso (38) y morir si lo pican entre 500 y 1500 abejas (30-50 picaduras para un niño) (35-36). Por otra parte, una persona alérgica puede desencadenar una reacción grave con tan solo una picadura (39).

Cerca de 100 péptidos y proteínas se han identificado en el veneno de las abejas y al menos 33 de ellos se consideran de importancia toxicológica (40), siendo los principales la melitina, la apamina, la fosfolipasa A2 (PLA2) y la hialuronidasa (36).

La melitina es el componente más abundante y tóxico, junto a la PLA2 que es el principal alérgeno, trabajan colaborativamente para dañar los fosfolípidos de las membranas, activar los nociceptores y producir prurito, dolor, hiperalgesia y alodinia (35-36). La apamina es una neurotoxina de acción central que produce hiperexcitabilidad motora gracias a su capacidad para atravesar la barrera hematoencefálica (41).

Las manifestaciones clínicas son de tipo alérgico y tóxico. Las de tipo alérgico son reacciones de hiper-sensibilidad tipo I, mediadas por la IgE y se dan en personas previamente sensibilizadas, los síntomas suelen comenzar de manera súbita en los primeros 10 minutos y pueden ir desde urticaria, prurito y angioedema, hasta anafilaxia, choque anafiláctico y muerte (35-36). Las reacciones de tipo tóxico son locales y sistémicas. Localmente, el paciente manifiesta los signos clásicos de la inflamación: dolor, prurito, edema y eritema, que clásicamente se resuelven en 24 horas (35-36). En el contexto de un ataque múltiple, pueden observarse lesiones cutáneas de aspecto violáceo o papular, y encontrarse agujones adheridos a la piel o dentro de las fosas nasales o los conductos auditivos (figuras 3a y 3b). Sistémicamente y dependiendo de la gravedad del cuadro, se presenta astenia, adinamia, mialgias, dolor abdominal, diarrea, daño miocárdico (infarto, taquiarritmias, síndrome de Kounis, cardiomiopatía de Takotsubo), cambios en el electrocardiograma (figura 3c), hipertensión, hepatitis, rabdomiólisis (figura 3d), hemólisis, coagulación intravascular diseminada (CID) y sangrado en diferentes sistemas, insuficiencia renal aguda, falla multiorgánica, coma y muerte (35-36). Cuando la víctima sufre múltiples picaduras puede ser difícil diferenciar o identificar una reacción alérgica grave, dado que se produce directamente una liberación masiva de ciertos mediadores que la simulan, más allá de la susceptibilidad individual (34).

El envenenamiento apídico puede comprometer el sistema nervioso, como sistema único o dentro de un compromiso multiorgánico. Las causas de la afectación no están claras y podría haber implícitos mecanismos inmunológicos y no inmunológicos (toxicidad directa e indirecta secundaria a daño vascular, hipoxia o hipovolemia) (42). Tanto en adultos como en niños se han descrito diferentes tipos de manifestaciones neurológicas, como accidente cerebrovascular único o múltiple, (isquémico/hemorrágico), hemorragia subdural, subaracnoidea, intracerebral, trombosis



Figuras 3. Manifestaciones del ataque masivo por abejas. 3A. Lesiones cutáneas de aspecto violáceo en un paciente que sufrió un ataque masivo por abejas; 3B. Lesiones eritematosas, papulares y con agujón de abeja adherido a la piel, con el saco venenoso seco, en un paciente que sufrió un ataque masivo por abejas; 3C. Electrocardiograma de un paciente que sufrió un ataque masivo por abejas, en el cual se aprecian taquicardia sinusal y cambios en el segmento ST; 3D. Orina hiperpigmentada, secundaria a rabdomiolisis, en paciente que sufrió un ataque masivo por abejas

Fuente: cortesía de Lina Peña.

del seno cavernoso, herniación de la amígdala, convulsiones, polineuropatía axonal motora, síndrome de Fisher, encefalomielitis, afasia motora trans cortical, neuritis óptica, oclusión de la arteria central de la retina y síndrome de Guillain-Barré (35-36).

Hasta en el 10 –15% de los casos, los pacientes con anafilaxia (de cualquier etiología) pueden presentar síntomas neurológicos, como sensación de muerte inminente, inquietud, cefalea pulsátil, somnolencia, vértigo, confusión, visión de túnel, deterioro en la escala de coma de Glasgow, convulsiones y, en los niños (especialmente en lactantes), pueden presentarse cambios repentinos de comportamiento como irritabilidad persistente e inexplicable, llanto incon-

solable, cese del juego o disminución de la actividad, letargia e hipotonía de nueva aparición y aferramiento a los padres (43-44).

El tratamiento de la picadura de abeja debe enfocarse en el tipo de toxicidad que se presente.

Los pacientes con anafilaxia deben recibir tratamiento con adrenalina intramuscular como medicamento de primera línea y al alta el paciente deberá remitirse al especialista en alergias para la realización de inmunoterapia (35-36, 45). En los casos de toxicidad sistémica, el paciente debe hospitalizarse en la unidad de cuidados intensivos, recibir el soporte hemodinámico, respiratorio, farmacológico y de terapia de reemplazo renal que amerite según las manifesta-

ciones y complicaciones que se presenten (35–36, 46). La picadura debe lavarse con agua y jabón para reducir el riesgo de infección local y pueden utilizarse, además, compresas frías y lociones o cremas antipruriginosas y corticoides tópicos (47).

En todos los casos, tanto de picaduras únicas o múltiples, con respuesta tóxica o alérgica, deben retirarse los aguijones y buscarlos en orificios naturales como pabellones auriculares o fosas nasales, donde al quedar retenidos pueden producir sobreinfección (35). Se ha desarrollado un antiveneno apílico, que en estudios de fases I y II, ha mostrado efectividad, sin embargo, aún no está en uso comercial (36).

Picadura de avispa

Las avispas tienen distribución global, las especies más importantes desde el punto de vista médico pertenecen a los géneros *Vespa* (avispones o hornets), que habitan en zonas templadas de Asia, Europa y América del Norte; *Dolichovespula* y *Vespa* (avispas amarillas o *yellowjacket*), que habitan en zonas templadas de Asia y América del Norte, y *Polistes* (*paper wasps*, avispas papeleras o de papel), que son de distribución cosmopolita, aunque prefieren los trópicos y algunas de sus especies habitan a lo largo y ancho del continente americano. Todos estos géneros de avispas son animales sociales, forman colonias en las que pueden vivir entre 100 y más de 100 000 individuos, número que varía según la especie (47–48). A diferencia de las abejas, estos insectos puede picar más de una vez, ya que su aguijón no se queda retenido en la piel de la víctima y no mueren después de picar (49).

El veneno de la avispa contiene enzimas como la PLA2 y la hialuronidasa, que son sus principales alérgenos y que, de manera similar al veneno de la abejas, trabajan colaborativamente para la difusión del veneno a los tejidos y la lisis de las membranas celulares (50). Además, contiene aminas como histamina y serotonina, que aumentan la permeabilidad vascular, incrementan el efecto citolítico y son las responsables del dolor y el edema; y péptidos como el mastoparan (daño a las membranas y lisis celular), y el "wasp kinin", el cual es similar a la bradicinina y causa desgranulación de los mastocitos, aumenta la permeabilidad vascular y produce dolor y edema (51).

Si bien no es frecuente, las avispas pueden atacar en masa por motivos de defensa, en este contexto, y en

comparación con las picaduras por las avispas amarillas, las avispas de papel o las abejas, las picaduras que revisten mayor peligrosidad son las producidas por los avispones, debido a que por su mayor tamaño liberan más veneno durante una picadura (38). Un avispon inyecta hasta 1420 µg de veneno, la toxicidad aparece a partir de 0,5 picaduras por kilo de peso y un envenenamiento grave a partir de dos picaduras por kilo de peso. Las avispas que se encuentran en Colombia, pertenecen al género *Polistes*, son tanto rurales como citadinas, construyen sus nidos dentro de las casas y los edificios, cerca de techos y ventanas, al interior de garajes, orificios de paredes o colgando de tallos de árboles, sus colonias en general no superan los 100 individuos y no hay reportes en la literatura de ataques masivos por este género (38, 47).

Las picaduras de avispa pueden producir anafilaxia y shock anafiláctico, dolor local de intensidad de moderada a alta, edema y eritema, y pueden aparecer úlceras, ampollas y necrosis en el sitio de la picadura (52). Como efectos sistémicos, el paciente puede presentar insuficiencia renal aguda por efecto tóxico directo o secundario a hemólisis o rabdomiólisis, CID, hepatitis, daño pulmonar, cardiopatía, hemorragias en diferentes órganos y sistemas, falla multiorgánica y muerte (38, 53–54).

Si bien es raro, los pacientes con picaduras de avispas pueden desarrollar una variada gama de manifestaciones neurológicas, las cuales pueden aparecer temprana o tardíamente y afectar tanto el sistema nervioso central como el periférico (52). En análisis *post mortem*, se han encontrado infartos isquémicos, edema cerebral, hemorragias petequiales, encefalomalacia y congestión de la vasculatura cerebral y pial. Estos fenómenos podrían deberse al efecto tóxico directo o ser secundarios a hipotensión o a una reacción anafiláctica (52). Dentro del espectro de las manifestaciones tardías, en la literatura se han descrito: encefalopatía aguda, encefalopatía con síntomas extrapiramidales, coma con catatonía, encefalomielitis aguda diseminada, síndrome de encefalopatía posterior reversible, síndrome de Guillain–Barre, síndrome de Miller Fisher, neuralgia del trigémino, neuromiotonía autoinmune y miastenia gravis (52).

No existe un tratamiento específico para la picadura de avispas, por lo que el manejo debe enfocarse en el tipo de toxicidad que el paciente presente y se fundamenta en tres pilares:

1. En caso de anafilaxia se debe administrar adrenalina intramuscular como medicamento de primera línea, al alta deberá remitirse al especialista en alergias para la realización de inmunoterapia (52, 55).
2. Prevenir la toxicidad, para ello se debe mantener al paciente con un buen aporte de líquidos y, en caso necesario, vasopresores, que eviten la hipotensión y garanticen un muy buen gasto urinario para reducir la probabilidad de la insuficiencia renal prerenal y la mediada por las hemoproteínas (52).
3. Las medidas de remplazo renal y detoxificación extracorpóreas, como la hemodiálisis intermitente, la terapia de reemplazo renal continuo, la hemoperfusión y la plasmaférésis, se implementarán solas o combinadas, dependiendo de las necesidades de cada paciente, con el fin de mantener la estabilidad hemodinámica, el estado ácido-base, así como para remover toxinas y mediadores inflamatorios (51-52).

Animales marinos

La neurotoxicidad secundaria a la exposición a animales del mar se divide en dos grandes grupos: 1) la que se produce por el contacto o la picadura del animal (envenenamiento) y 2) la relacionada con el consumo del animal o una de sus partes (intoxicación alimentaria), que a su vez se divide en dos grandes grupos, la asociada al consumo de mariscos y la asociada al consumo de peces.

Envenenamiento

Envenenamiento por medusas

Las medusas (aguamaras) habitan en mares cálidos y fríos de todo el planeta (56). Existen cerca de 100 especies de importancia médica, donde las más importantes pertenecen a la clase Hydrozoa (*Physalia physalis*) y a la clase Cubozoa (en el orden Chirodropida está la *Chironex fleckeri* y en el orden Carybdeida está la *Carukia barnesi*). En cada tentáculo se encuentran innumerables nematocistos: pequeños sacos venenosos que por un estímulo químico o al contacto se activan y liberan un aguijón que inyecta el veneno (56). Este contiene catecolaminas, aminas vasoactivas (histamina, serotonina), colagenasas,

hialuronidasas, proteasas, fosfolipasas y neurotoxinas que actúan sobre canales de sodio y calcio que crean poros no selectivos en la membrana celular y otros tejidos (57).

El contacto produce manifestaciones locales (figura 4) y sistémicas de intensidad variable (tabla 1), donde el envenenamiento puede llevar a la muerte, especialmente en niños (58). El tratamiento se enfoca en dos pilares: inactivar los cnidocitos y el manejo general del paciente, lo primero es lavar la zona afectada con agua de mar o en su defecto vinagre doméstico al 5% (no se debe friccionar, ni usar agua corriente), el personal médico debe tener guantes para manipular al paciente, los cnidocitos deben retirarse con pinzas, nunca con cinta o mediante raspado, ya que se activan los cnidocitos. El manejo general y de soporte incluye analgésicos, antihistamínicos, antieméticos, esteroides y soporte ventilatorio.

Otros envenenamientos por vertebrados e invertebrados con efectos neurotóxicos son aquellos producidos por el pez piedra (figuras 5), el pez león (figura 6), el pulpo de anillos azules y los caracoles cono (tabla 2).



Figura 4. Lesión cutánea producida por la picadura por *P. physalis*

Fuente: cortesía de Antonio Macías, Universidad de Antioquia.

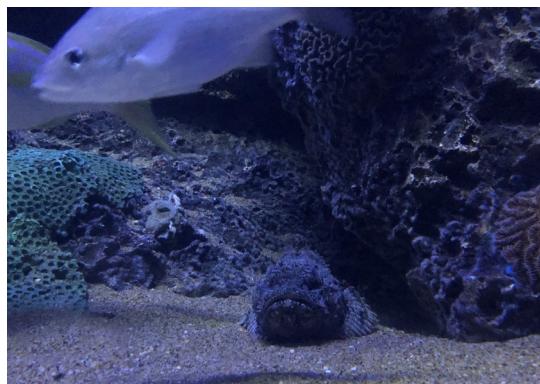
Tabla 1. Manifestaciones clínicas de la picadura de medusas

Medusa	Manifestaciones locales	Manifestaciones sistémicas
<i>C. fleckeri</i>	Dolor intenso urente, lesiones eritematosas lineales, edema y vesículas (59).	Hipotensión, arritmias, falla cardiaca, broncoespasmo, edema pulmonar y paro cardiorrespiratorio. A nivel neurológico: confusión, ansiedad, agitación, convulsiones, hipertensión endocraneana y coma, además de neuropatía periférica y contracturas musculares (57).
<i>C. barnesi</i>	Dolor local leve de corta duración.	Síndrome de Irukandji: cuadro de descarga simpaticomimética con hipertensión, taquicardia, arritmias, ansiedad, cefalea, piloerección, dolor abdominal, náuseas, vómito, mialgias, y sensación de muerte inminente. Puede producir hemorragia intracerebral y muerte (58).
<i>P. physalis</i>	Dolor muy intenso, de aparición inmediata (tipo descarga eléctrica), una o varias líneas largas, irregulares, edematizadas y eritematosas (60).	Náuseas y vómito, contracturas musculares dolorosas y generalizadas, espasmos de los músculos abdominales, arritmias, falla cardiaca, hemólisis, falla renal aguda y paro respiratorio (58).

Fuente: elaboración propia a partir de (57-60).



A)



B)

**Figura 6. Pez león**

Fuente: cortesía de Lina Peña.

Figuras 5. Pez piedra. 5A. Vista lateral del pez piedra; 5B. Vista frontal del pez piedra

Fuente: cortesía de Lina Peña.

Intoxicación alimentaria

Intoxicación por pez globo

El pez globo habita en aguas dulces y saladas de todo el mundo, pertenece al orden Tetraodontiformes (63), se conoce coloquialmente como "fugu" y su consumo se considera un exotismo culinario (64). En las familias Tetraodontidae y Diodontidae, más de 20 especies albergan la tetrodotoxina (TTX) (64). La

Tabla 2. Vertebrados e invertebrados marinos con toxinas neurotóxicas

Animal	Mecanismo	Toxina	Manifestaciones clínicas
Pez piedra (<i>Synanceia spp.</i>)	Picadura	Traquinilisina (56)	Dolor local intenso, cefalea, vómito, dolor abdominal, delirio, convulsiones, parálisis de las extremidades, hipertensión, disnea, arritmias, insuficiencia cardíaca congestiva y muerte (61). Crónicamente: daño nervioso y atrofia muscular secundaria.
Pez león (<i>Pterois spp.</i>)	Picadura	Sin datos	Dolor local pulsátil muy intenso, linfadenopatía regional, náuseas, vómito, dolor abdominal, cefalea, diaforesis, debilidad generalizada, calambres musculares, zonas de hiper/hipoestesia, temblor, disnea, taquicardia y dolor torácico (61). Alteración de la marcha (ataxia sensorial), reducción de la vibración y las sensaciones cinestésicas, pérdida sensorial distal de las cuatro extremidades sin debilidad motora y reflejos tendinosos profundos ausentes en las cuatro extremidades (en un caso) (62).
Pulpo de anillos azules (<i>Hapalochlaena maculosa</i>)	Picadura	Tetrodotoxina (TTX)	Debilidad muscular, ataxia, parálisis pseudobulbar y parálisis flácida (tabla 3).
Caracol cono (<i>Conus spp.</i>)	Picadura	Conotoxinas	Dolor y edema local, hipoestesias, entumecimiento local o generalizado, náuseas, disfagia, vómito, malestar, debilidad, parálisis, afonía, diplopía arreflexia, apnea y prurito (56).

Fuente: elaboración propia a partir de (56, 61-62).

TTX es una potente neurotoxina, su mayor concentración se encuentra en los ovarios (en la época del desove), el hígado y el intestino del pez, y en menor concentración en sus músculos, testículos y piel. La cantidad de TTX varía según la especie de pez, la zona geográfica, la época del año y las condiciones climáticas (63, 65). Su fuente principal es debido a ciertas bacterias acuáticas, presentes en el intestino de los peces (producción endógena), y por el consumo de dinoflagelados portadores de las bacterias productoras de TTX (producción exógena) (63). Otros animales marinos tienen TTX, como el pulpo de anillos azules, los cangrejos, varias especies de gasterópodos, gusanos y estrellas de mar, peces de agua dulce como gobios y animales terrestres como salamandras, tritones y ranas (66).

La TTX se une de manera competitiva y reversible a los canales de Na^+ rápidos dependientes de voltaje y obstruye el poro del canal durante la despolarización, lo que reduce la generación de potenciales de acción, la excitabilidad y la conducción de los impulsos nerviosos en la placa neuromuscular (67). La intoxicación se produce luego del consumo de las partes del animal que contienen la TTX (68) y no por el contacto con las espinas (67).

Se han descrito cuatro fases de la intoxicación (tabla 3), los síntomas inician tan rápido como 15 minutos; lo primero en aparecer es una sensación de parestesias periorales; en los casos graves hay parálisis ascendente que evoluciona a falla ventilatoria y muerte (64), la cual puede ocurrir a los 20 minutos, aunque suele darse a las 4-8 horas (64), la cual puede ocurrir a los 20 minutos, aunque suele darse a las 4-8 horas (63).

No existe un antídoto para la TTX y no consumir el pescado es la única manera de evitar la intoxicación y sus complicaciones (63). El pilar del tratamiento es evitar o reducir la absorción de la TTX y el soporte ventilatorio.

Como los síntomas de la intoxicación inician rápidamente (15 minutos) y no hay un antídoto disponible, la literatura recomienda la descontaminación gastrointestinal como medida para reducir la absorción de la TTX (64, 63), siempre que no haya transcurrido más de una hora de la intoxicación, el paciente esté alerta, colaborador y tenga intactos los reflejos de la vía aérea (69), un estado de conciencia deprimido o las convulsiones incrementan el riesgo de broncoaspiración por lo que el paciente debe intubarse para proteger la vía aérea e inmediatamente des-

Tabla 3. Gravedad de la intoxicación por TTX

Grado	Síntomas	Tiempo para el inicio de los síntomas
1	Entumecimiento y parestesias en labios y zona perioral (sensación de hormigueo, cosquilleo, picazón, pinchazo o ardor), con o sin síntomas gastrointestinales como dolor abdominal, náuseas, vómito diarrea, sialorrea.	Desde 5-45 minutos hasta 3 horas
2	Entumecimiento en la lengua y en otras partes de la cara, el tronco y las extremidades, ataxia, parálisis ascendente y reflejos normales.	10-60 minutos
3	Disartria, afonía/disfonía, parálisis flácida generalizada, insuficiencia respiratoria y pupilas fijas/dilatadas, ausencia de reflejos corneales, parálisis pseudobulbar, paciente consciente.	De 15 minutos a varias horas
4	Insuficiencia respiratoria grave e hipoxia, hipotensión, bradicardia (<60 latidos por minuto), bloqueo auriculoventricular (AV), arritmias cardiacas y pérdida del conocimiento. Muerte por insuficiencia respiratoria.	De 15 minutos a 24 horas

Fuente: elaboración propia a partir de (63-64, 68).

pués se inserta una sonda nasogástrica u orogástrica (70), sin embargo, su uso conlleva unos riesgos como laringoespasmo, hipoxia, bradicardia, epistaxis o lesiones mecánicas en el estómago (64). Siempre que se cumplen los anteriores requisitos, el método recomendado para la descontaminación es la administración de carbón activado en dosis de 1 g/kg en dosis única, sin sobrepasar la dosis de 50 g; mientras que el lavado gástrico se desaconseja porque retrasa la implementación de medidas consideradas más efectivas como el carbón activado (70). Además, se debe garantizar el soporte ventilatorio y las demás medidas generales como: sedantes, analgésicos, antieméticos, vasopresores y antiarrítmicos (63).

Ciguatera

Esta intoxicación se produce luego del consumo de ciertos mariscos y peces de gran tamaño como barracuda, pargo, mero, jurel, pargo, lenguado, sierra y esturión, entre otros, los cuales se alimentan de pequeños peces que a su vez se han alimentado con los dinoflagelados *Fukuyoa* y *Gamberdiscus toxicus*, los cuales producen la ciguatoxina (CGT), como resultado de su relación simbiótica con ciertas bacterias (71). Más de 500 especies de peces que habitan en arrecifes coralinos de mares de aguas cálidas y tropicales del Caribe, zona insular del Pacífico sur y océano Índico, ubicadas entre los 35 ° de latitud Norte y los 34 ° de latitud Sur, se han identificado como transvectores de la CGT (71), además de los caracoles turbante y los cangrejos del cocotero (72). Una vez se ha acumulado la CGT, el pez permanece

tóxico por el resto de su vida (ciguato) sin cambios en su sabor, olor o apariencia. El hígado, los intestinos, los testículos, los ovarios, la grasa y la carne son las partes más tóxicas del pescado (72). La exposición a la CGT se produce por el consumo del pescado fresco, crudo, congelado o cocido, la toxina es termoestable y no se destruye con ningún método de cocción, el jugo de limón, el vinagre o los jugos gástricos (71). Diferentes tipos de CGT se pueden encontrar en un mismo pescado, lo que explica la variabilidad en los síntomas y su gravedad (71).

La CGT se une a los canales de sodio voltaje dependientes presinápticos, causa un cambio en el voltaje de activación del canal, aumenta persistentemente el ingreso de Na+ y la aparición de potenciales de acción espontáneos en las células excitables (73).

Los síntomas inician entre los 30 minutos y las 48 horas después del consumo, donde inicialmente el paciente experimenta parestesias peribucales y en las extremidades, náuseas, vómito, dolor abdominal, diarrea acuosa y profusa, prurito intenso, sabor metálico en la boca, odontalgia, mialgias, artralgias, disuria, eyaculación dolorosa, marcado malestar general y el síntoma patognomónico es la inversión térmica (cambio en la percepción de la temperatura de objetos o líquidos, acompañada de parestesias o dolor), y se presenta en aproximadamente el 90 % de los casos, además de hipotensión y bradicardia, que se intercalan con episodios de hipertensión y taquicardia, aunque estos síntomas cardiovasculares se resuelven en 48 horas, pueden persistir por semanas e incluso años (73-74). Entre un 5-20 % de los casos se cronifica y, ante el consumo de nueces, mariscos,

alcohol, pescado, carne de pollo, huevos y pescado enlatado. se puede presentar la reagudización de los síntomas. La exposición crónica a la CGT puede producir polineuropatía mixta persistente (73).

La gravedad de la intoxicación depende de la sensibilidad individual, el tamaño del pez y la cantidad ingerida, en la ciguatera del mar Caribe, predominan los síntomas gastrointestinales, mientras que en el Pacífico sur predominan los síntomas neurológicos (72). La CGT se puede transmitir por la leche materna, vía transplacentaria y por contacto sexual (71).

El tratamiento se basa en la administración parenteral de líquidos y electrolitos, en pacientes con vómito y diarrea, una dosis única de carbón activado si el paciente no está vomitando, antihistamínicos para el control del prurito, analgésicos, antieméticos, líquidos y vasopresores en caso de hipotensión y atropina para la bradicardia sintomática (71). La administración temprana de 1 g/kg de manitol al 20% por ruta intravenosa acorta la duración y la intensidad de los síntomas cuando se administra en el lapso de las primeras 10 horas, aunque se ha visto efectividad al administrarse luego de las 24 horas del inicio de los síntomas (73). Para los síntomas de neuropatía crónica se ha sugerido el uso de amitriptilina (71).

Intoxicación alimentaria por mariscos

Esta se produce después del consumo de moluscos bivalvos (almejas, mejillones, ostras, vieiras y berberechos), moluscos gasterópodos (caracoles, oreja de mar), crustáceos (langosta, camarones y cangrejo Dungeness) y estrellas de mar (66).

Los dinoflagelados sirven como vectores de toxinas o de bacterias productoras de toxinas que ingieren al alimentarse. Los mariscos se alimentan de dinoflagelados y acumulan indefinidamente en su cuerpo estas toxinas (75). Existen tres clases de intoxicación alimentaria por mariscos portadores de toxinas neurotóxicas, aunque inicialmente todas cursan con síntomas de gastroenteritis aguda y posteriormente aparecen las manifestaciones neurológicas específicas de cada una (tabla 4).

La presencia de estas toxinas no produce ningún cambio de sabor, olor o color en el animal, ellas son termoestables y no se destruyen con el ácido, el calentamiento, la cocción u otro método de prepara-

ción (75). En todos los casos, el tratamiento es sintomático y de soporte.

Conclusiones

El envenenamiento causado por animales puede desencadenar una amplia variedad de manifestaciones neurológicas y en otros órganos y sistemas, que presentan desafíos únicos para los profesionales de la salud. Desde síntomas leves como dolor y entumecimiento, hasta complicaciones graves como parálisis respiratoria y convulsiones, la diversidad de respuestas neurotóxicas subraya la importancia de una evaluación clínica exhaustiva y un manejo especializado, por lo que es fundamental fomentar la conciencia pública sobre los riesgos asociados con los encuentros con animales venenosos y promover medidas preventivas, como la educación sobre comportamientos de riesgo y el acceso a equipos de protección personal adecuados. Se requiere continuar con líneas de investigación, capacitación y recursos para mejorar la capacidad de los profesionales de la salud en el abordaje integral de este problema de salud pública.

Contribución de los autores. Lina María Peña Acevedo: conceptualización, curaduría de datos, escritura del borrador original, revisión, edición del manuscrito y corrección final del manuscrito; Edna Carolina Chinchilla Escobar: conceptualización, curaduría de datos, escritura del borrador original, revisión y edición del manuscrito.

Conflictos de interés. Las autoras declaran que no tienen ningún conflicto de interés para declarar.

Financiación. Las autoras declaran que, para la escritura de la presente revisión narrativa, no recibieron ningún tipo de remuneración económica.

Implicaciones éticas. Ni la metodología, ni los resultados tienen ningún tipo de implicación o conflicto ético.

Tabla 4. Neurotoxinas presentes en los mariscos

Dinoflagelado/ marisco	Nombre del síndrome clínico	Características clínicas (neurotoxicidad)	Toxina	Mecanismo de acción
<i>Alexandrium</i>	Intoxicación paralizante por mariscos “Paralytic shellfish poisoning”	Gastroenteritis aguda: malestar general, náuseas, vomito, dolor abdominal y diarrea. Parestesias peribuceales, cara y cuello, debilidad muscular, disfagia, disartria, incoordinación motora. disminución de la agudeza visual, sensación de flotar en el espacio disnea, parálisis respiratoria, muerte. Consciencia y reflejos conservados, excepto reflejo pupilar. Inicio: 5-30 minutos Resolución: 6-12 horas (75,76).	Saxitoxina	Bloqueo canales de Na ⁺ dependientes de voltaje, en neuronas y músculo. Bloquea la generación del potencial de acción y la conducción en los nervios periféricos (77).
<i>Gymnodinium</i> Mejillones, almejas, ostras	Neurotoxicidad por mariscos “Neurotoxic shellfish poisoning”	Gastroenteritis aguda: malestar general, náuseas, vomito, dolor abdominal y diarrea. Parestesias en cara, tronco y extremidades, inversión de la sensación térmica, mialgias, ataxia, debilidad muscular, vértigo, temblor, disfagia, hiporreflexia, midriasis, bradicardia. Inicio: 15 minutos-18 horas Resolución: 1-72 horas (75,77)	Brevetoxina	Son agonistas de los canales de Na ⁺ dependientes de voltaje, activan el canal de manera persistente, y estimulan el ingreso de sodio, la despolarización y el aumento en la excitabilidad en nervios y músculos (77).
<i>Pseudo-nitzschia</i>	Amnesia por mariscos “Amnesic shellfish poisoning”	Gastroenteritis aguda: malestar general, náuseas, vomito, dolor abdominal y diarrea. Amnesia de corto plazo, desorientación, confusión, alucinaciones, desorientación. En casos graves: hemiparesia, oftalmoplejía, mioclonías, convulsiones, coma. Inicio: primeras 48 horas (75,77)	Ácido domoico	Estimula los receptores AMPA/kainato del glutamato, con ingreso de Na ⁺ y Ca ⁺⁺ , incrementando la excitación y despolarización neuronal, en el SNC (76,77).

Fuente: elaboración propia a partir de (75-77).

Referencias

1. Gómez JP. Accidente por animales ponzoñosos y venenosos: su impacto en la salud ocupacional en Colombia. *Rev Fac Nac Salud Pública*. 2012;29(4):419-31. <https://doi.org/10.17533/udea.rfnsp.9942>
2. Herzig V. Animal venoms – curse or cure? *Biomedicines*. 2021;9(4):413. <https://doi.org/10.3390/biomedicines9040413>
3. World Health Organization. Snakebite envenoming [internet]. WHO; 2023 [citado 2024 mzo. 12]. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/snakebite-envenoming#:~:text=Key%20facts,are%20caused%20by%20snakebites%20annually>
4. Bolívar-Barbosa J, Rodríguez-Vargas A. Actividad neurotóxica del veneno de serpientes del género *Micrurus* y métodos para su análisis. *Revisión de la literatura*. *Rev Fac Med*. 2020;68(3):453-62. <https://doi.org/10.15446/revfacmed.v68n3.75992>
5. Pandit K, Rawal A, Singh Maskey HM, Nepal G. Neurological and neuro-ophthalmological manifestations of snake bite: a systematic review. *Ann Med Surg*. 2023;86(1):392-400. <https://doi.org/10.1097/ms9.0000000000001523>
6. Bickler PE, Abouyannis M, Bhalla A, Lewin MR. Neuromuscular weakness and paralysis produced by snakebite envenoming: mechanisms and proposed standards for clinical assessment. *Toxins*. 2023;15(1):49. <https://doi.org/10.3390/toxins15010049>
7. Baudou FG, Rodriguez JP, Fusco L, de Roodt AR, De Marzi MC, Leiva L. South American snake venoms with abundant neurotoxic components. Composition and toxicological properties. A literature review. *Acta Trop*. 2021;224:106119. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2021.106119>
8. Sevilla-Sánchez MJ, Ayerbe-González S, Bolaños-Bolaños E. Aspectos biomédicos y epidemiológicos del accidente ofídico en el departamento del Cauca, Colombia, 2009-2018. *Bioméd*. 2021;41(2):314-37. <https://doi.org/10.7705/biomedica.5853>
9. González-Manrique G, Motta O, Ramírez C, Peña L. Oftalmoplejía asociada a neurotoxicidad por veneno de serpiente: presentación de un caso y revisión de la literatura. *Acta Neurol Colomb*. 2016;32(4):314-9. <https://doi.org/10.22379/24224022114>
10. Rodríguez-Vargas A, Vega N, Reyes-Montaña E, Corzo G, Neri-Castro E, Clement H, et al. Intraspecific differences in the venom of *Crotalus durissus cumanensis* from Colombia. *Toxins*. 2022;14(8):532. <https://doi.org/10.3390/toxins14080532>
11. Huang YK, Chen YC, Liu CC, Cheng HC, Tu AT, Chang KC. Cerebral complications of snakebite envenoming: case studies. *Toxins*. 2022;14(7):436. <https://doi.org/10.3390/toxins14070436>
12. Martínez-Villota VA, Mera-Martínez PF, Portillo-Miño JD. Massive acute ischemic stroke after *Bothrops* spp. envenomation in southwestern Colombia: case report and literature review. *Biomédica*. 2022;42(1):9-17. <https://doi.org/10.7705/biomedica.6114>
13. Lizarazo J, Patiño R, Lizarazo D, Osorio G. Hemorragia cerebral fatal después de una mordedura de serpiente *Bothrops asper* en la región del Catatumbo, Colombia. *Bioméd*. 2020;40(4):609-15. <https://doi.org/10.7705/biomedica.5181>
14. Vaucel JA, Larréché S, Paradis C, Courtois A, Pujo JM, Elenga N, et al. French scorpionism (Mainland and Oversea Territories): narrative review of scorpion species, scorpion venom and envenoming management. *Toxins*. 2022;14(10):719. <https://doi.org/10.3390/toxins14100719>
15. Ahmadi S, Knerr JM, Argemi L, Bordon KCF, Pucca MB, Cerni FA, et al. Scorpion venom: detriments and benefits. *Biomedicines*. 2020;8(5):118. <https://doi.org/10.3390/biomedicines8050118>
16. Godoy DA, Badenes R, Seifi S, Salehi S, Seifi A. Neurological and systemic manifestations of severe scorpion envenomation. *Cureus*. 2021;13(4):e14715. <https://doi.org/10.7759/cureus.14715>
17. Santos MSV, Silva CGL, Silva Neto B, Grangeiro Júnior CRP, Lopes VHG, Teixeira Júnior AG, et al. Clinical and epidemiological aspects of scorpionism in the world: a systematic review. *Wilderness Environ Med*. 2016;27(4):504-18. <https://doi.org/10.1016/j.wem.2016.08.003>
18. Reyes-Vega DF, Bermúdez JF, Buitrago-Toro K, Jiménez-Salazar S, Zamora-Suárez A. Aspectos epidemiológicos, clínicos y paraclínicos del accidente escorpiónico en el Hospital Universitario de Neiva, Colombia. *Iatreia*. 2021;34(4):295-306. <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.90>
19. Abroug F, Ouane-Besbes L, Tiloche N, Elatrous S. Scorpion envenomation: state of the art. *Intensive Care Med*. 2020;46(3):401-10. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-05924-8>
20. Estrada-Gómez S, Vargas-Muñoz L, Saldaña-Córdoba M, van der Meijden A. MS/MS analysis of four scorpion venoms from Colombia: a descriptive approach. *J Venom Anim Toxins Incl Trop Dis*. 2021;27:e20200173. <https://doi.org/10.1590/1678-9199-JVATID-2020-0173>

21. Borges A, Graham MR, Cândido DM, Pardal PPO. Amazonian scorpions and scorpionism: integrating toxinological, clinical and phylogenetic data to combat a human health crisis in the world's most diverse rainforest. *J Venom Anim Toxins Incl Trop Dis.* 2021;27. <https://doi.org/10.1590/1678-9199-JVATID-2021-0028>
22. Bahloul M, Turki O, Chaari A, Bouaziz M. Incidence, mechanisms and impact outcome of hyperglycaemia in severe scorpion-venomed patients. *Ther Adv Endocrinol Metab.* 2018;9(7):199–208. <https://doi.org/10.1177/2042018818772779>
23. Natural History Museum Bern. World Spider Catalog [internet]. Naturi Histori Ssches Musseum Bern; 2024 [citado 2024 abr. 26]. <http://wsc.nmbe.ch>
24. Vetter RS, V. Stoecker W, Dart RC. Envenomations by widow, recluse, and medically implicated spiders. En: Vogel CW, Seifert S, Tambourgi D, editores. *Clinical toxinology in Australia, Europe, and Americas.* Dordrecht, Países Bajos: Springer; 2018. p. 379–412. http://link.springer.com/10.1007/978-94-017-7438-3_74
25. Lopera Londoño C, Vásquez Escobar J, Benjumea Gutiérrez DM, Pardo Montaguth GD. Arañas de Colombia: biología, envenenamiento y potenciales usos terapéuticos de su veneno. Medellín: Imprenta Universidad de Antioquia; 2020. <http://bibliotecadigital.udea.edu.co/handle/10495/19232>
26. Gómez-Cardona JP, Gómez-Cabal C. Arañas de importancia clínica-epidemiológica en Colombia. *Bosalud.* 2019;18(1):108–29. <https://doi.org/10.17151/biosa.2019.18.1.9>
27. Korbu S, Olika M, Alemayehu G. Latrodectus envenomation in Ethiopia. *Int J Emerg Med.* 2024;17(1):1. <https://doi.org/10.1186/s12245-023-00576-z>
28. Guo R, Guo G, Wang A, Xu G, Lai R, Jin H. Spider-venom peptides: structure, bioactivity, strategy and research applications. *Molecules.* 2023;29(1):35. <https://doi.org/10.3390/molecules29010035>
29. Pires OR, Fontes W, Castro MS. Recent Insights in *Latrodectus* ("Black Widow" Spider) Envenomation: Toxins and Their Mechanisms of Action. En: Gopalakrishnakone P, Corzo G, de Lima M, Diego-García E, editores. *Spider Venoms. Toxinology.* Dordrecht, Países Bajos: Springer; 2016. p. 333–44. http://link.springer.com/10.1007/978-94-007-6389-0_23
30. Ministerio de Salud de la Nación. Guía de Prevención, Diagnóstico, Tratamiento y Vigilancia Epidemiológica de los Envenenamientos por Arañas. 1.a ed. Buenos Aires, Argentina: Ministerio de Salud de la Nación; 2012. <https://retoxlac.org/guia-de-prevencion-diagnostico-tratamiento-y-vigilancia-epidemiologica-de-los-envenenamientos-por-aranas/>
31. de Lima ME, Gomes Figueiredo S, Matavel A, Pedrosa Nunes K, Nunes da Silva C, de Marco Almeida F, et al. Phoneutria nigriventer venom and toxins: a review. En: Gopalakrishnakone P, Corzo G, Diego-García E, de Lima M, editores. *Spider Venoms. Toxinology.* Dordrecht, Países Bajos: Springer; 2016. p. 71–99. https://doi.org/10.1007/978-94-007-6646-4_6-1
32. Bucaretchi F, Bertani R, De Capitani EM, Hyslop S. Envenomation by wandering spiders (Genus *Phoneutria*). En: Gopalakrishnakone P, Vogel C, Seifert S, Tambourgi DV, editores. *Clinical toxinology in Australia, Europe, and Americas. Toxinology.* Dordrecht, Países Bajos: Springer; 2018. p. 101–54. http://dx.doi.org/10.1007/978-94-017-7438-3_63
33. Fernández Gayubo S, Pujade-Villar J. Clase Insecta – Oden Hymenoptera. *Rev IDE@-SEA.* 2015;59:1–36. http://sea-entomologia.org/IDE@/revista_59.pdf
34. Comité de Alergia e Inmunología. Guía de práctica clínica: Alergia a picadura de himenópteros en pediatría: actualización de 2017. *Arch Argent Pediatr.* 2017;115(supl. 5):S91–8. <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2017.S91>
35. Pucca MB, Cerni FA, Oliveira IS, Jenkins TP, Argemí L, Sørensen CV, et al. Bee updated: current knowledge on bee venom and bee envenoming therapy. *Front Immunol.* 2019;10:2090. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.02090>
36. Cavalcante JS, Marques Riciopo P, Marques Pereira AF, Jeronimo BC, Gomes Angstmam D, Carvalhaes Pôssas F, et al. Clinical complications in envenoming by *Apis* honeybee stings: insights into mechanisms, diagnosis, and pharmacological interventions. *Front Immunol.* 2024;15:1437413. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1437413>
37. Barbosa AN, Ferreira RS, Tavares de Carvalho FC, Schuelter-Trevisol F, Bannwart Mendes M, Cavecci Mendonça B, et al. Single-arm, multicenter phase i/ii clinical trial for the treatment of envenomings by massive africanized honey bee stings using the unique apilic antivenom. *Front Immunol.* 2021;12:653151. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.653151>
38. Schmidt JO. Clinical consequences of toxic envenomations by Hymenoptera. *Toxicon.* 2018;150:96–104. <https://doi.org/10.1016/j.toxicon.2018.05.013>
39. Monteiro de Barros Almeida RA, Toscano Olivo TE, Mendes RP, Sartori Barraviera SRC, Souza LR, Gonçalves Martins J, et al. Africanized honeybee stings: how to treat them. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2011;44(6):755–61. <https://doi.org/10.1590/s0037-86822011000600020>
40. Tibballs J. Envenomation by Australian Hymenoptera: ants, bees, and wasps. En: Vogel CW, Seifert S, Tambourgi D, editores. *Clinical Toxinology in Australia, Europe, and Americas.* Dordrecht, Países Bajos: Springer; 2018. p. 253–77. http://link.springer.com/10.1007/978-94-017-7438-3_69
41. Pak SC. Chemical Composition of Bee Venom. En: Alvarez-Suarez J, editor. *Bee Products – Chemical and Biological Properties.* Cham: Springer; 2017. p. 279–85. http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-59689-1_13

42. Castagnoli R, Giovannini M, Mori F, Barni S, Pecoraro L, Arasi S, et al. Unusual reactions to Hymenoptera stings: current knowledge and unmet needs in the pediatric population. *Front Med.* 2021;8:717290. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.717290>
43. Simons FE. Anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol.* 2010;125(supl. 2):S161–81. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2009.12.981>
44. Dribin TE, Motosue MS, Campbell RL. Overview of allergy and anaphylaxis. *Emerg Med Clin North Am.* 2022;40(1):1–17. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2021.08.007>
45. Cardona V, Ansotegui IJ, Ebisawa M, El-Gamal Y, Fernandez Rivas M, Fineman S, et al. *World Allergy Organ J.* 2020;13(10):100472. <https://doi.org/10.1016/j.waojou.2020.100472>
46. da Silva Junior GB, Vasconcelos Junior AG, Timbó Rocha AM, Ribeiro de Vasconcelos VR, de Barros Neto J, Fujishima JS, et al. Acute kidney injury complicating bee stings – a review. *Rev Inst Med Trop São Paulo.* 2017;59:e25. <https://doi.org/10.1590/s1678-9946201759025>
47. Reed HC, Landolt PJ. Chapter 22 – Ants, Wasps, and Bees (Hymenoptera). En: Mullen G, Durden LA, editores. *Medical and Veterinary Entomology.* 3.a ed. Elsevier; 2019. p. 459–88. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-814043-7.00022-4>
48. Clercq PD. Predatory Stink Bugs (Hemiptera: Pentatomidae, Aspinae). En: Capinera JL, editor. *Encyclopedia of Entomology.* 2.a ed. Dordrecht, Países Bajos: Springer; 2008. p. 4137–53. http://link.springer.com/10.1007/978-1-4020-6359-6_3115
49. Bowles D, Swaby J, Harlan H, editores. *Ants; bees; wasps and hornets (Order Hymenoptera).* En: Bowles D, Swaby J, Harlan H, editores. *Guide to Venomous and Medically Important Invertebrates.* Clayton South, Australia: CSIRO Publishing; 2018. p. 107–21.
50. Yu F, Wang L, Yuan H, Gao Z, He L, Hu F. Wasp venom-induced acute kidney injury: current progress and prospects. *Ren Fail.* 2023;45(2):2259230. <https://doi.org/10.1080/0886022x.2023.2259230>
51. Gong J, Yuan H, Gao Z, Hu F. Wasp venom and acute kidney injury: The mechanisms and therapeutic role of renal replacement therapy. *Toxicon.* 2019;163:1–7. <https://doi.org/10.1016/j.toxicon.2019.03.008>
52. Ruwanpathirana P, Priyankara D. Clinical manifestations of wasp stings: a case report and a review of literature. *Trop Med Health.* 2022;50(1):82. <https://doi.org/10.1186/s41182-022-00475-8>
53. Lu J, Dong L, Zhang L, Guo Y, Liu H, Liu Y. Analysis of risk factors for acute kidney injury in children with severe wasp stings. *Pediatr Nephrol.* 2024;39(6):1927–35. <https://doi.org/10.1007/s00467-023-06265-6>
54. Ou WF, Huang WH, Chiu HF, Mao YC, Wen MC, Chen CH, et al. Clinical manifestation of multiple wasp stings with details of whole transcriptome analysis. *Medicine.* 2021;100(4):e24492. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000024492>
55. Sahiner UM, Durham SR. Hymenoptera venom allergy: how does venom immunotherapy prevent anaphylaxis from bee and wasp stings? *Front Immunol.* 2019;10:1959. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.01959>
56. Chand P. Chapter 42 – Marine Envenomations. En: Dobbs MR, editor. *Clinical neurotoxicology: syndromes, substances, environments.* 1.a ed. Elsevier; 2009. p. 454–62. <https://doi.org/10.1016/B978-032305260-3.50048-4>
57. Barceloux DG. Jellyfish, Hydroids, Sea Anemones and Corals (Phylum: Cnidaria). En: Barceloux DG, editor. *Medical Toxicology of Natural Substances: food, fungi, medicinal herbs, plants, and venomous animals.* Hoboken, New Jersey: Wiley; 2008. p. 1085–101. <https://doi.org/10.1002/9780470330319.ch179>
58. Kong EL, Nappe TM. Irukandji syndrome. En: StatPearls [internet]. Treasure Island, Florida: StatPearls Publishing; 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562264/>
59. Tan Shau Hwai A, Khaldun Ismail A, Miyake H, Karunaratne KD, Ab Razak MN, Nilamani N, et al. General management guide for harmful jellyfish stings in the Western Pacific and adjacent areas. Kuala Lumpur, Malasia: Malaysian Society on Toxinology; 2022. <https://ioc-westpac.org/general-management-guide-for-harmful-jellyfish-stings/>
60. Hifumi T, Fukuchi Y, Otani N. Marine Envenomation. *SN Compr Clin Med.* 2020;2:2288–92. <https://doi.org/10.1007/s42399-020-00490-y>
61. Brush E. Marine Envenomations. En: Hoffman RS, Howland MA, Lewin NA, Nelson LS, Goldfrank LR, editores. *Goldfrank's Toxicology Emergencies.* 11.a ed. McGraw-Hill; 2019. p. 1567–80.
62. Mathis S, Carla L, Duval F, Nadal L, Solé G, Le Masson G. Acute peripheral neuropathy following animal envenomation: A case report and systematic review. *J Neurol Sci.* 2022;442:120448. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2022.120448>
63. Katikou P, Gokbulut C, Kosker AR, Campàs M, Ozogul F. An updated review of tetrodotoxin and its peculiarities. *Mar Drugs.* 2022;20(1):47. <https://doi.org/10.3390/md20010047>
64. Bane V, Lehane M, Dikshit M, O'Riordan A, Furey A. Tetrodotoxin: chemistry, toxicity, source, distribution and detection. *Toxins.* 2014;6(2):693–755. <https://doi.org/10.3390/toxins6020693>
65. Lago J, Rodriguez LP, Blanco L, Vieites JM, Cabado AG. Tetrodotoxin, an extremely potent marine neurotoxin: distribution, toxicity, origin and therapeutic uses. *Mar Drugs.* 2015;13(10):6384–406. <https://doi.org/10.3390/md13106384>

66. Gestal Otero J. Epidemiology of Marine Toxins. En: Botana L, editor. *Seafood and Freshwater Toxins: Pharmacology, Physiology, and Detection*. Taylor & Francis Group; 2014. p. 123–95.
67. Barceloux D. Chapter 34. Puffer fish poisoning and tetrodotoxin. En: En: Barceloux DG, editor. *Medical Toxicology of Natural Substances: food, fungi, medicinal herbs, plants, and venomous animals*. Hoboken, New Jersey: Wiley; 2008. p. 247–52. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/9780470330319.ch34>
68. Alhatali B, Al Lawatia S, Khamis F, Kantur S, Al-Abri S, Kapil V, et al. A cluster of tetrodotoxin poisoning in Oman. *Clin Toxicol*. 2022;60(2):262–6. <https://doi.org/10.1080/15563650.2021.1917595>
69. Silberman J, Galuska M, Taylor A. Activated charcoal. En: StatPearls [internet]. Treasure Island, Florida: StatPearls Publishing; 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482294/>
70. Ghannoum M, Roberts DM. Management of poisonings and intoxications. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2023;18(9):1210–21. <https://doi.org/10.2215/cjn.0000000000000057>
71. Fil LJ, Tunik MG. Food Poisoning. En: Hoffman RS, Howland MA, Lewin NA, Nelson LS, Goldfrank LR, editores. *Goldfrank's Toxicology Emergencies*. 11.a ed. McGraw-Hill; 2019. p. 592–605.
72. Halsted BW. Fish Toxins. En: Hui Y, editor. *Foodborne Disease Handbook*. 2.a ed. Boca Raton, Florida: CRC Press; 2018. p. 23–50. <https://doi.org/10.1201/9781351072113>
73. Watters MR. Chapter 41. Seafood Neurotoxins II: Other Ingestible Marine Biotoxins—Ciguatera, Tetrodotoxin, Cytotoxins. En: Dobbs MR, editor. *Clinical neurotoxicology: syndromes, substances, environments*. Elsevier; 2009. p. 448–53. <https://doi.org/10.1016/B978-032305260-3.50047-2>
74. Barceloux D. Ciguatera fish poisoning and ciguatoxins. En: Barceloux DG, editor. *Medical Toxicology of Natural Substances: food, fungi, medicinal herbs, plants, and venomous animals*. Hoboken, New Jersey: Wiley; 2008. p. 238–46. <https://doi.org/10.1002/9780470330319.ch33>
75. Chand P. Chapter 40. Seafood Neurotoxins I: Shellfish Poisoning and the Nervous System. En: Dobbs M, editor. *Clinical Neurotoxicology: Syndromes, Substances, Environments*. 1.a ed. Elsevier; 2009. p. 441–7.
76. Haddad V. Ingestion of venomous aquatic animals: toxinology, clinical aspects and treatment. En: *Medical Emergencies Caused by Aquatic Animals*. Cham: Springer; 2021. p. 301–34. https://doi.org/10.1007/978-3-319-20288-4_4
77. Stonik V, Stonik I. Toxins produced by marine invertebrate and vertebrate animals: a short review. En: Gopalakrishnakone P, Haddad V, Kem WR, Tubaro A, Kim E, editores. *Marine and freshwater toxins*. Dordrecht, Países Bajos: Springer; 2014. https://doi.org/10.1007/978-94-007-6650-1_5-1