

Ceguera bilateral y manifestaciones hemato-neurológicas producidas durante un accidente botrópico

Bilateral blindness and hematoneurological signs after bothropic bite

Victor Mechán Méndez^{1,2}, Julio Ramírez Erazo³, Gustavo Wong Gutiérrez⁴, César Durán Espinoza⁵, Lisbeth Meza Berrospi⁶, Daysy Mechán Escalante⁷, Kukuli Ramírez Herrera⁸

RESUMEN

Agricultor de 20 años, procedente de San Miguel de Callería (Ucayali-Perú: selva nor-oriental a 842 km de Lima), mordido por una serpiente *Bothrops spp.* en el tobillo izquierdo, quien pese a recibir 18 horas después una única infusión de 25 mg de suero antiofídico polivalente desarrolla desde las primeras horas dolor, edema, equimosis de pierna izquierda, gingivorragia, hematuria, oliguria, cefalea, alteraciones de la conciencia, afasia, disartria, signos menígeos, amaurosis, hemiparesia del hemicuerpo derecho, paresia de músculos oculomotores a predominio izquierdo y midriasis paralítica bilateral. Retinografía bilateral: discos retinales ópticos pálidos y vasos sanguíneos adelgazados. Respuestas visuales evocadas: ausentes, bilateral. Tomografía (TEM), cerebral: hemorragia intracerebral parieto-occipital izquierda. Resonancia magnética (RM) de vías ópticas: inflamación y tortuosidad del trayecto de ambos nervios ópticos, a predominio derecho. 50 días después del accidente botrópico, aunque el paciente camina solo, no ve nada con el ojo derecho, mientras que con el ojo izquierdo ve personas como sombras. **Palabras clave:** Mordedura de serpiente, *Bothrops*, intracraneal hemorragia, antiveneno.

ABSTRACT

20 years old farmer, coming from San Miguel of Calleria (Ucayali, Perú: north-eastern jungle 842 km from Lima), bitten by a *Bothrops spp* snake in his left ankle, who in spite of receiving 18 hours later a unique infusion of 25 mg of antsnake polyvalent serum, develops from the first hours pain, edema and swelling of his left ankle, upward bruising of his left leg, oral bleeding, hematuria, oliguria, headache, altered consciousness, aphasia, dysarthria, meningeal signs, amaurosis, hemiparesis of his right body, ocular muscle paresis to left predominance and bilateral paralytic mydriasis. Bilateral Retinography: pale optic disc and thinned retinal blood vessels. Visual evoked response: absent waves, bilaterally. Brain Tomography (TEM): left parieto-occipital intracranial hemorrhage. Magnetic resonance imaging (MRI), of optic pathways: inflammation and path's tortuosity of both optic nerves, to right predominance. 50 days after the bothropic accident, although the patient walk alone, he does not see anything with the right eye while with the left eye sees people as shadows. **Key words:** snake bite, *Bothrops*, Intracranial Hemorrhages, antivenins.

INTRODUCCIÓN

Aunque en el Perú existen serpientes venenosas y no venenosas, 4 especies (*Bothrops*, *Crotalus*, *Lachesis* y *Micrurus*), distribuidas en 3 zonas geográficas (costa, sierra y selva), constituyen un problema para la salud pública¹. En general los efectos clínico-patológicos inducidos por mordeduras de serpientes son hemato-neurológicos². Los antivenenos administrados durante las primeras 6 horas de producida la mordedura, impiden el desarrollo de estos efectos³. Después de las primeras 24 horas los antivenenos tienen un efecto impredecible. Stocks insuficientes de antiveneno en centros de salud primarios -como sucedió en este caso- contribuyen al retardo del beneficio terapéutico. En ausencia de medicación, el afectado desarrolla hemorragias, bulas, necrosis, ptosis palpebral, oftalmoplejías, insuficiencia renal 1,2 y a veces ceguera⁴. Los objetivos de la presentación del presente caso son: 1) Describir los efectos clínicos hemato-

neurológicos ocurridos durante un accidente botrópico en la selva peruana 2) Poner en evidencia efectos poco reportados: accidente cerebro-vascular (ACV) y ceguera bilateral post-mordedura. 3) explicar la fisiopatología de estos efectos y 4) proponer medidas preventivas para este tipo de mordeduras.

REPORTE DE CASO

Enfermedad actual. Un familiar que presenció el accidente (3/10/2008), refiere que el paciente fue mordido a las 18,00 hs, por un ofidio de 40 cm de largo, en el área retromaleolar externa del pie izquierdo, mientras caminaba sin botas (Día-1), por la selva de San Miguel de Callería (Ucayali/Perú). 2 horas después, el paciente desarrolla edema, enrojecimiento de pie y tobillo izquierdo y cefalea intensa. 18 hs después (día-2), es conducido a un centro de salud primario donde le administran un único frasco (25 mg), de suero antiofídico polivalente, permaneciendo internado allí durante 2 días por padecer cefalea intensa, fiebre de 40°C, hiporexia, debilidad de hemicuerpo derecho (día-4), agregándose el día-5, hematuria, edema de pierna izquierda hasta la rodilla, flogosis y dificultad para ver. Tras permanecer algunas horas en otro centro de salud primario, es evacuado al Hospital Regional Amazónico (Yarinacocha/Ucayali, día-6), donde presenta lesiones

1. Servicio de Hematología. Hospital Dos de Mayo, Lima-Perú.
2. Profesor Principal de Medicina. Universidad Nac. Mayor de San Marcos, Lima-Perú.
3. Profesor Asociado de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos Medicina Interna. HNMD, Lima-Perú.
4. Servicio de Neurología, Hospital Dos de Mayo, Lima-Perú.
5. Interna de Medicina. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima-Perú.
6. Interna de Medicina. Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo-Perú.
7. Medicina Física y Rehabilitación. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima-Perú.

equimóticas generalizadas ascendentes, amaurosis bilateral, compromiso de conciencia y hematuria, razón por la cual le insertan una sonda urinaria y una vía permeable en el brazo. En este hospital le realizan una tomografía (TEM), sin contraste (día-10), informada como ACV hemorrágico intraparenquimal en área parieto-occipital izquierda. Además: Hematocrito: 16%, Tiempo de Coagulación, Tiempo de Sangría, recuento de plaquetas, úrea, creatinina y bilirrubinas: normales. Tiempo de Protrombina: 15,4"/12"+ -2". Orina: hematíes: 20-45 xc, recibiendo: Dexametasona (24 mg, durante un solo día), Manitol, Ranitidina y analgésicos, con lo que el edema disminuye, pasando del estado confuso y soporoso a otro de somnolencia y desorientación espacial. En ese estado (día-16), es trasladado al Hospital Dos de Mayo (HNDM), de Lima.

Paciente natural y procedente de San Miguel de Callería (Ucayali/Perú), agricultor y tejedor de esteras con fibras vegetales selváticas. Padre: 48 años. Madre: 34. Hermanos: 2, aparentemente sanos. Ingresó al HNDM (día-19), presentando: sueño incrementado, anuria, apetito disminuido, deposiciones: ausentes, temperatura: 36,8°C, presión arterial: 100/80, pulso: 64/minuto, frecuencia respiratoria: 14/minuto, normosómico, decúbito dorsal pasivo, facies tóxica. Equimosis aisladas en brazos, muslos y piernas. Úlcera de 2 x 2 mm en zona retromaleolar externa del pie izquierdo

(zona de mordedura). Examen neurológico (día-19): Tendencia al sueño. Despierta al estímulo verbal. Frente al estímulo táctil ligero, permanece despierto por 2 minutos. Desorientación temporo-espacial. Orientado en persona. Por momentos habla incoherencias. Disártrico. Disfasia mixta en especial para repetir sílabas o frases. Aparentemente ve colores, formas y animales en forma difusa. Índice de Escala de Glasgow:13 (Respuesta verbal:5. Respuesta motora:5.Respuesta oral:3). Responde a preguntas complejas con monosílabos (Si/No). Al preguntársele si recordaba lo que le ocurrió, su expresión verbal espontánea se tornaba confusa, exhibiendo ocasionalmente reacciones de terror y agitación motriz. El examen ocular visuo-manual detectó amaurosis bilateral y pupilas dilatadas (7 mm), arreactivas a la luz en ambos ojos. Fondo ocular con discos ópticos pálidos, de bordes uniformes, vasos sanguíneos adelgazados, pulso venoso ausente. Retina sin alteraciones. Oculomotores: Paresia de rectos: superior, inferior, interno y externos, bilateral a predominio izquierdo. Ptosis palpebral izquierda. Hemiparesia derecha a predominio crural con Babinsky (++) , hipotonía y arreflexia osteotendinosa generalizada. Rigidez de nuca ++/+++ , Kernig +/+++ , Brudzinsky +/+++ . Al someterlo a tests vibratorios, percibe estímulos dolorosos en 4 extremidades. Al ponerlo de pie, tiende a caer hacia la derecha.

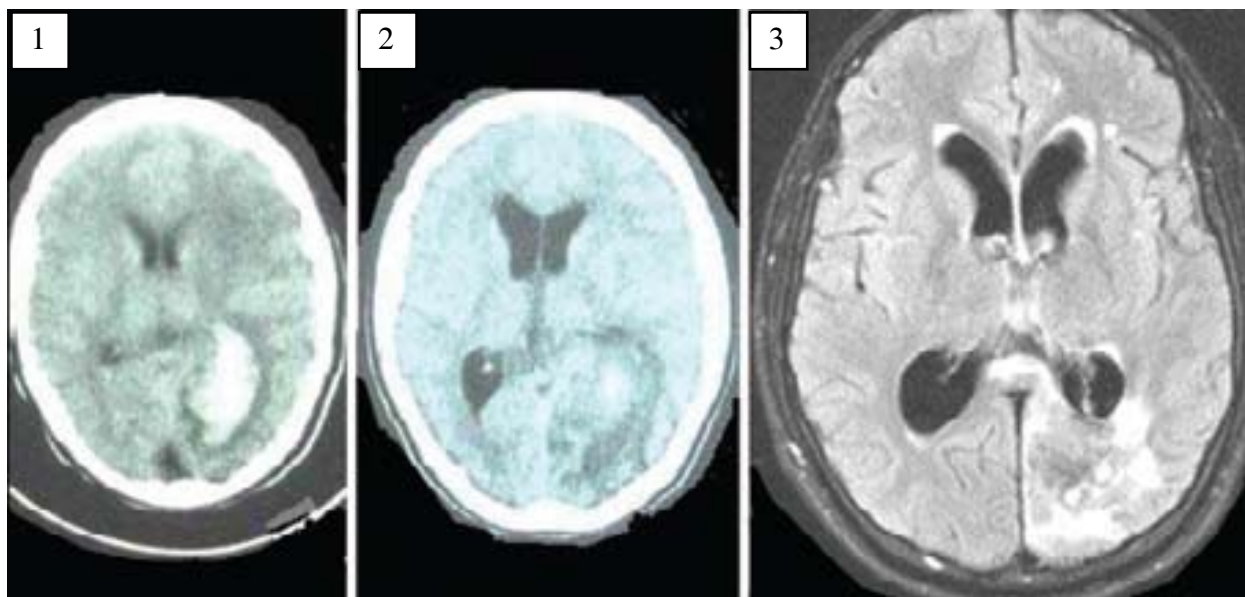


Figura 1. TAC cerebral (día-10.13/10/2008): Hemorragia intraparenquimal occipito-parietal izquierda. Áreas isquémicas posteriores.

Figura 2. (día-19) TEM sin contraste: Hemorragia parieto-occipito izquierda, en involución. Microsangrado fronto-parietal. Posible higroma quístico cerebral vs quiste aracnoideo.

Figura 3. (día-40) TEM con gadolinio: Secuelas poshemorrágicas. Discreta hidrocefalia.

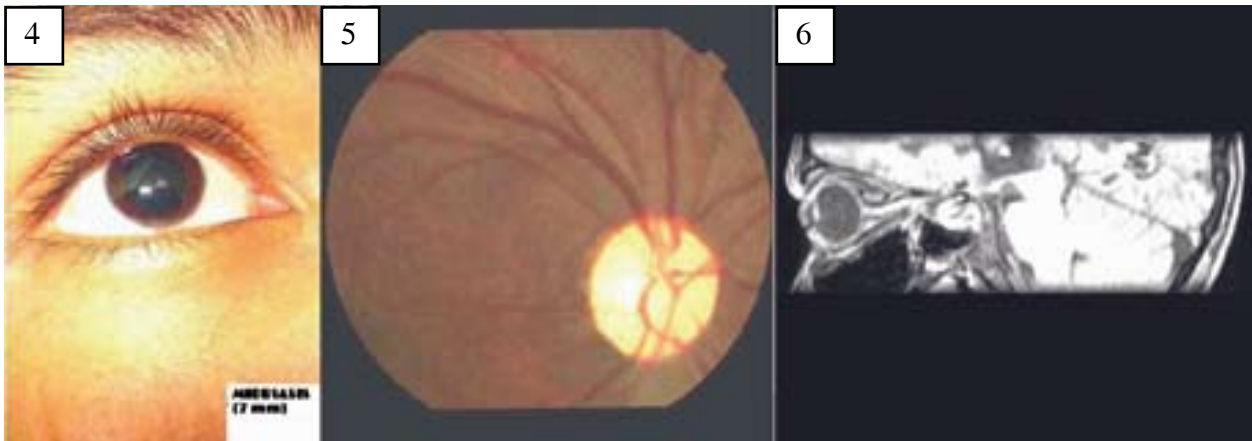


Figura 4. Midriasis parálitica, bilateral.

Figura 5. Disco óptico de ojo derecho: palidez, vasos sanguíneos adelgazados.

Figura 6. (RM, con gadolinio): Nervio óptico derecho: tortuoso.

Exámenes auxiliares: El 03/10/2008: TP: 15,4"/12". El 22/10/08: TTP: 38,4"/37". 3; TP: 14,8"/13,9"; Creatinina: 0,6 mg/dl; Úrea: 23,8 mg/dl; Hematíes: 3 450 000/mm³, leucocitos: 6 840/mm³, Hb: 9,7 gr/dl, Hto: 29,3%, volumen corpuscular medio (VCM:) 84,9 fl; HCM: 28,1 pg; Eosinófilos: 4%, basófilos: 0%, abastionados: 0%, segmentados: 77% (5 266/mm³), linfocitos: 14% (957/mm³), monocitos: 5% (342/mm³), plaquetas. 449 000/mm³, anisocitosis, microcitosis, glucosa: 101 mg/dl, proteínas totales: 7,8gr/dl, albúmina: 3,49 gr/dl, globulina: 4,31 gr/dl. Relación Alb/glob: 1,81; FA: 103 U/ml, TGO: 41 U/L, TGP: 51 U/L, GGT:0, BT: 0,40 mg%; BD: 0,10 mg5; BI: 0,3mg%. El 6/11/2008): Heces: Huevos de uncinarias. El 3/10/2008: hemorragia intraparenquimal occipito-parietal izquierda. Áreas isquémicas posteriores. El 5/11/2008: Potenciales visuales evocados: Ausencia de ondas N75 y P100, bilateral. El 10/11/2008: Retinografía, bilateral: discos ópticos pálidos, vasos sanguíneos adelgazados, no hemorragias retinianas. El 11/11/2008: Resonancia magnética (RM), de vías ópticas: tortuosidad bilateral de nervios ópticos, a predominio derecho. El 13/12/2008: RM de encéfalo: Secuelas post-sangrado en región temporoparietal izquierda y área focal con alteración en la señal a nivel cortico-subcortical. Leve hidrocefalia. El 10/1/2009: Ausencia de ondas N75 y P100, ausencia de respuestas visuales evocadas.

DISCUSIÓN

El día 26-post mordedura, el paciente exhibía síntomas hematológicos: hemorragia intracerebral occipito-parietal izquierda -en involución- asociada a hemiparesia a predominio crural derecho. Asimismo: hematuria y equimosis extensas inducidas por hialuronidasas, fosfolipasas, proteasas (hemorraginas), lisantes de membranas basales de vasos sanguíneos⁵. El paciente presentaba áreas cerebrales isquémicas y adelgazamiento de vasos sanguíneos de los discos ópticos⁴⁻¹⁰, a efecto de defibrinación plasmática. También, anemia y presencia de

huevos de uncinarias en heces, que hicieron sospechar que el paciente había estado anémico antes de la mordedura, tuviese sangrado gastrointestinal o hubiese desarrollado hemólisis a efecto de hemolisinas⁹. Asimismo, daño tisular, dolor intenso, edema, flogosis, inducidos por hidrolasas e hialuronidasas^{1,2}. El veneno de *Bothrops spp*^{6,10}, produce todo lo anterior. Se descartó mordedura por *Crotalus spp*, por no percepción del cascabel, ausencia de ruido durante el accidente y de esta especie en la selva peruana².

Como no se capturó al ofidio se mostraron imágenes de archivo al testigo que había acompañado al afectado durante el accidente, quien describió una serpiente de 40 cm y datos morfológicos coincidentes con una *Bothrops spp* juvenil, especie de amplia distribución en el Perú^{1,2}, causante de accidentes en meses de lluvias (octubre-marzo)⁸, con mordeduras en los pies (67,2% de casos), en agricultores sin botas protectoras. En un estudio de 170 mordeduras de serpientes ocurridas en la selva peruana, sólo en 10 casos (5,8%), se identificó a la especie (capturada y conducida al centro de salud). En 32,8% de los casos la serpiente fue tipificada por descripciones de testigos y en el 62,4 % restante simplemente no fue identificada. En 97% de los casos, la especie identificada fue *B.athrox*⁵.

Exámenes de laboratorio (día-6), realizados en el Hospital Amazónico: perfil hepático normal y TP prolongado (15,4"/12"+- 2"), sugieren activación del factor X¹⁰. Los hallazgos del TEM cerebral (día-10): hemorragia parieto-occipital izquierda con áreas isquémicas posteriores, adicionados a la clínica, sugirieron que la hemorragia intracerebral ocurrió concomitantemente a la instalación de cefalea persistente (6 hs post-mordedura)^{11,12}. Santos¹³, ha descrito un caso semejante al nuestro y al de Seneviratne¹²: 56 pacientes exhibiendo visión doble, disfagia, ptosis palpebral post mordedura de serpientes, con una única muerte debido a un ACV, ubicado en el lóbulo parietal derecho.

Según un estudio realizado por Mosquera¹⁴ los ACVS ocurrieron en un 2,6 % (8 de 309), de casos de mordeduras por *Bothrops*. De estos: 7 fueron ACV hemorrágicos y 1: un ACV isquémico. 6 ACVs ocurrieron 6 horas después de la mordedura. La posibilidad de que el sangrado intracerebral, sea secundario a una reacción al suero antiofídico está descrita, arguyéndose que puede ocurrir tras la administración de 200 mgs de antiveneno¹⁵. En este caso tal posibilidad fue descartada por ausencia de escalofríos, edema angioneurótico, hipotensión, rash generalizado, urticaria, etc, simultáneamente a la administración parenteral del antiveneno y por la escasa cantidad administrada (25 mg).

Aunque el veneno de algunas especies del género *Bothrops* contiene neurotoxinas⁹, los signos neurológicos *per sé*, inducidos por estos (ptosis palpebral, oftalmoplejías), no son prominentes y se autoresuelven¹². Lo usual en mordeduras por especies de *B. atrox* es que las manifestaciones neurológicas sean consecuencia de las manifestaciones hemorrágicas (actividad fibrinolítica incrementada, oclusión de vasos sanguíneos por fibrina, angiitis), inducidas por componentes del veneno. En este paciente los trastornos del estado de conciencia (tronco encefálico), desorientación espacial (lóbulo parietal derecho), amaurosis bilateral (arterias oftálmicas y lóbulos occipitales), hemiparesia derecha a predominio crural (arteria cerebral anterior), disfasia mixta (arteria cerebral media) y los signos meníngeos (meninges basales y espinales), nos conducen a pensar que el paciente presentó una vasculitis generalizada ocasionando múltiples lesiones en la corteza cerebral y subcortical, en menor grado, aunada a lesión secundaria de las meninges que rodean los vasos sanguíneos de la base cerebral y medular. Creemos que este tipo de lesiones se deben al efecto antigénico del veneno y a hemorragias intracerebrales (dada la tendencia hemorrágica del veneno), como lo mencionan varios investigadores^{1,2,5,6}. Aunque algunos autores recomiendan la administración precoz (primeras 24 hs), de Metilprednisolona¹⁶, para evitar vasculitis y meningitis, al recibir nosotros a este paciente 19 días después de la mordedura, aplicamos tardíamente el esteroide en vista de que el contexto clínico en que se encontraba el paciente, justificaba esta decisión.

Habiendo recibido el paciente sólo 25 mg de antiveneno (día-2), las manifestaciones clínicas, corresponden al curso de un veneno no contrarrestado. Concorde con el relato, el veneno empezó a actuar 30-60 minutos después de la mordedura. Tratándose de un accidente severo, se requerían 250 mg de suero antiofídico. Con dosis correctas, 6 horas después cesan el edema, el dolor, normalizándose las alteraciones de la coagulación^{1,2,15}.

Tocante a manifestaciones oftalmológicas, el reporte de un hospital referencial de la India da cuenta de 1040 casos consecutivos de mordedura de serpiente, de los que 58 pacientes exhibieron ptosis palpebral, parálisis de músculos extraoculares, hemorragias conjuntivales, de la cámara anterior, del humor vítreo y retina,

edema palpebral, retinal y del nervio óptico, quemosis conjuntival; cambios pupilares, neuritis óptica, cataratas y oftalmias secundarias al veneno, sin ningún caso de amaurosis¹⁷. Aunque la ceguera por efecto neurotóxico directo es reportada en mordeduras por *micrurus*, también ha sido comunicada en casos de mordeduras por *Botrops atrox*, aunque la inducción de ceguera por sustancias hematotóxicas es extremadamente rara¹⁸. La persistencia de visión borrosa durante un mes y más, ausencia de percepción de luz, pupilas fijas y dilatadas, potenciales visuales evocados ausentes bilateral, retinografía bilateral mostrando vasos sanguíneos adelgazados y discos ópticos pálidos y RM mostrando tortuosidad bilateral de nervios ópticos, sugiere atrofia óptica bilateral.

El veneno de *B. atrox* contiene sustancias procoagulantes activadoras de la protrombina, hemorraginas y fracciones citolíticas, causantes de hemorragias, incoagulabilidad sanguínea y necrosis^{1,2,6}. Las atrofas ópticas pueden ser causadas por: a) efecto directo del veneno b) alergia al antiveneno y c) hemorragias extensas y múltiples post-mordedura. En este caso no hay evidencias de que el veneno haya producido un efecto tóxico directo sobre el nervio óptico, por ausencia de signos neurotóxicos sistémicos (parálisis descendentes) y porque la ceguera apareció después de las primeras 24 hs. Guttmann-Friedmann⁴, asegura que las neuritis ópticas sintomáticas por reacción alérgica al antiveneno, aparecen 3-7 días post-hemorragia intracerebral. Así, la mejor explicación para la afuncionalidad del nervio óptico es ser consecuencia colateral de las hemorragias. La posibilidad de una hemorragia retrobulbar con efectos compresivos sobre el nervio óptico, no fue evidenciada en la TAC. Imágenes de RM, mostrando tortuosidades de ambos nervios ópticos -a predominio derecho- sugieren efectos compresivos sobre los nervios ópticos y las arterias centrales de la retina por coágulos, edema, etc.¹⁹, con lo que el mejor diagnóstico en este caso es atrofia óptica bilateral por efecto compresivo post-hemorragias¹⁹. La posibilidad de atrofia óptica por infartos, espasmo vascular u oclusión de la retina por trombos de fibrina fue descartada²⁰, por la TAC, que además excluyó la posibilidad de patología cortical^{21,22}.

Aunque 6 meses después el paciente camina solo y sin ayuda, no ve nada con el ojo derecho (diámetro pupilar: 7 mm). Con el izquierdo (diámetro pupilar: 4mm), ve personas como sombras oscuras. Un reentrenamiento intenta ayudarlo a distinguir colores. Lo interesante es que al caminar no choca contra obstáculos, sugiriendo la utilización de vías ópticas alternas²².

El presente caso nos permitió además descubrir falencias en nuestro sistema de salud: escasez de sueros antiofídicos liofilizados en áreas necesitadas, incumplimiento de medidas preventivas (botas de jebe), ausencia de conocimiento del hábitat geográfico, hora del día y clima favorecedor de conductas agresivas de los ofidios, etc. A nivel industrial, falta de espíritu de empresa para desarrollar antivenenos con productos locales: la

especie de la familia *Aracaceae Dracontium lorentense Krause*²³, contrarresta totalmente al veneno de *B. atrox*, cuando es inyectado intraperitonealmente en ratones. Los antivenenos deben ser de producción nacional, ya que la eficacia de los mismos está condicionada por la diversidad immunoquímica, áreas geográficas y espectro biológico⁹

AGRADECIMIENTO

Al Dr. Jorge Yarinsueca G. Jefe de la Sala de Medicina Santo Toribio. HNDM, Lima-Perú. Al Dr. Álvaro Delgado Quiróz, Profesor Principal de Medicina de la UNMSM.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Álvaro Delgado Quiróz. Los Ofidios. Ofidismo. Monografía. Instituto de Medicina Tropical: Daniel A. Carrión. 1987. UNMSM, Lima-Perú.
2. Maguiña VC, Leiva CM, Laguna VA, Manrique Chicoma AH. Ofidismo. Módulos Técnicos. Minsa. Oficina General de Epidemiología. Instituto Nacional de Salud. Serie Documentos Monográficos. 2000; N°4. Lima.
3. Otero R. Manual de diagnóstico y tratamiento del accidente ofídico. Editorial Universidad de Antioquia, Medellín. 1994.
4. A. Guttmann-Friedmann blindness after snake-bite *Br J Ophthalmol* 1956;40:57-59.
5. Villanueva Forero M, Maguiña Vargas Ciro, Cabada Samame Miguel M, De Marini Caro Julio, Alvarez Sacio Hector, Gotuzzo Herencia Eduardo. Ofidismo en la provincia de Chanchamayo, Junín: Revisión de 170 casos consecutivos en el Hospital de Apoyo de la Merced. *Revista Médica Herediana*. 2004; 15:82-88.
6. P. Orejuela, A. Zavaleta, N. Salas and N. Marsh. Thrombin-like activity in snake venoms from peruvians *Bothrops* and *Lachesis* Genera. *Toxicon*. 1991;29(9): 1151-1154.
7. Boviatsis EJ, Kouyialis AT, Papateodorou G, Gavra M, Korfiás S, Sakas DE. Multiple hemorrhagic brain infarcts after viper envenomation. *Am J Trop Med Hyg*. 2003;68:253-257.
8. Oropeza DL, Gonzaga RA, Villafuerte YN, Vásquez MV, Tapia JC. Ofidismo por *Bothrops atrox*: Estudio clínico-epidemiológico *Diagnóstico*. 2000; 38 (5) :261-265.
9. Barry Gold S, Dart R C, Arish B. Bites of venomous snakes. *NEJM*. 2002. 347 (5):347-356.
10. Guido Tans, Jan Rosing. Snake Venom Activators of Factor X: An Overview. *Pathophysiology of Haemostasis and Thrombosis*. 2001. 51 (3-6):225-233.
11. Boyer LV, Seifert SA, Clark RF, et al. Recurrent and persistent

coagulopathy following pit viper envenomation. *Arch Intern Med*. 1999;159:706-710.

12. Seneviratne U, Dissanayake S. Neurological manifestations of snake bite in Sri Lanka. *J Posgrad Med*. 2002; 48:275-278.
13. Santos-Soares PC; Bacellar A; Portella Povoas H; Ferreira Brito A; Pinto Santana DL. Acidente vascular cerebral e ofidismo: relato de caso. *Arq. Neuro-Psiquiatr*. 2007; 65 (2a) : 341-344.
14. Mosquera A, Idrovo LA, Tafur A, del Brutto O. Stroke following *Bothrops* spp. snakebite. *Neurology*. 2003;60:1577-1580.
15. Rodríguez S, Negrin A, Burger M. Efecto adverso por suero antiofídico. *Rev Med Uruguay*. 2004; 20: 228-232.
16. S. Días Araújo, A. de Souza, F. P. B. Nunes and L. R. C. Gonçalves. Effect of dexamethasone associated with serum therapy on treatment of *Bothrops jararaca* venom-induced paw edema in mice. *Inflammation Research*. 56 (10): 409-413.
17. Bushan Sahai A, Sinha R. Bilateral blindness following snake bite. *Indian J Ophthalmol*. 1978;26:16.
18. S K Mustapha, B M Mubi and B H Askira. Bilateral blindness following snakebite. *Trop Doct* 2010;40:117-118.
19. Eapen KE, Anthrayose CV, Mani EJ, Joseph E. Indirect ocular trauma-ocular manifestations of snake bite. *Proceedings of the All India Ophthalmological Conference*. 1996;67-68.
20. Jatinder S; Preetam S; Rajbir S; Vipin Kumar V. Macular Infarction Following Viperine Snake Bite. *Arch Ophthalmol*. 2007;125 (10):1430-1431.
21. Dhaliwal U. Cortical blindness : An unusual sequela of snake bite. *Indian J Ophthalmol*. 1999;47:191-2.
22. Tamas L. Horvath. An Alternate Pathway for Visual Signal Integration into the Hypothalamo-Pituitary Axis: Retinorecipient Intergeniculate Neurons Project to Various Regions of the Hypothalamus and Innervate Neuroendocrine Cells Including Those Producing Dopamine. *The Journal of Neuroscience*. 1998, 18 (4):1546-1558.
23. Amanda Lovera, César Bonilla, Jack Hidalgo. Efecto neutralizador del extracto acuoso de *Dracontium Lorentense* (Jergon sacha) sobre la actividad letal del veneno de *Bothrops atrox*. *Revista Perú. Medicina Experimental de Salud Pública*. 2006. 23 (3):175-180.

CORRESPONDENCIA

Victor Mechán Méndez

victor.mechan@gmail.com

Recibido: 04/01/10

Arbitrado: Sistema por pares

Aprobado: 01/07/10