



Protocolo de manejo en mordeduras por animales. Revisión de la literatura e informe de dos casos

Enrique González Mendoza,*
Alejandra Hernández Calva**

* Cirujano Maxilofacial. Práctica privada. Certificado por el Consejo Mexicano de Cirugía Oral y Maxilofacial. Miembro fundador de la Academia Mexicana de Implantología Bucal.

** Ortodoncista y Ortopedista Dentofacial. Práctica privada.

Resumen

Las mordeduras por animales son heridas complicadas. Estas lesiones pueden ser mace-rantes, punzantes, lacerantes o avulsivas. Es imprescindible la profilaxis antibiótica, antite-tánica y antirrábica. El aspecto más importante es la limpieza de la herida y el ulterior cierre primario de la misma. El manejo postquirúrgico incluye un control estrecho para prevenir o controlar la infección y la revisión secundaria de la cicatriz para reconstrucción, en caso necesario.

Palabras clave: Mordeduras, animales, lesiones, infección, profilaxis.

Abstract

Animal bites are complicated wounds. They may consist of crush, punctures, lacerations or avulsions lesions. Antibiotic, tetanus and rabies prophylaxis is indispensable. The most important principle is wound cleansing and subsequent lacerations primary closure. Postoperative management includes close observation to avoid or control infection and secondary scar revision for reconstruction, if necessary.

Key words: Bites, animals, lesions, infection, prophylaxis.

Recibido para publicación:
18-October-2007

Introducción

Epidemiología. En su mayoría, estas lesiones son, erró-neamente, consideradas inocuas, por lo que se estima que sólo una cuarta parte de ellas son reportadas en los países desarrollados. El grupo etáreo con mayor afección es el que oscila entre los 5 y los 14 años, con predominio en el sexo masculino sobre el femenino de 2 a 1. Del total de los ataques por animales domésticos reportados, 80 a 90% son por perros y de 6 a 8% por gatos. Dentro de los pertenecientes a la fauna silvestre encontramos 6% zo-rrros, lobos, zorrillos y murciélagos y, por último, repre-sentando menos del 3% otros animales domésticos como ovejas y caballos.¹⁻³

En los casos pediátricos, la región cervicofacial se ve afectada del 70 al 85% (en orden decreciente labios, me-jillas, nariz, orejas, cuello) y en menor grado abdomen y tórax, esto por la proximidad de la zona afectada con el

hocico del animal agresor; mientras que en los adultos las zonas más afectadas son en orden decreciente las ex-tremidades superiores (con mayor incidencia del brazo dominante), las inferiores, abdomen, tórax y sólo de 5 a 15% la zona cervicofacial. Las defunciones reportadas, en mayor grado corresponden a niños y la causa es la pre-sencia de heridas exsanguinantes.⁴⁻⁷

La fuerza generada por las mordeduras de animales llega a ser hasta de 820 kg por pulgada cuadrada y dependien-do de las características morfológicas dentarias, las heri-das son penetrantes o punzantes (ocasionadas por gatos, asociadas a la mayor incidencia de infecciones), avulsivas (perro), aplastantes o macerantes (caballo) o una combi-nación de las mismas que llegan a lesionar piel, músculo y huesos. Estas heridas se encuentran contaminadas por una gran variedad de microorganismos, entre los que en-contramos bacterias aerobias (*Streptococcus spp.*, *Baci-llus subtilis*, *Capnocytophaga canimorsus*, *Clostridium*

perfringens, *Eikenella corrodens*, *Klebsiella*, *Moraxella catarrhalis*, *Pasteurella multocida*, *Pseudomonas*, *Serratia marcescens*, *Staphylococcus aureus* y *epidermidis*, entre otras), bacterias anaerobias (*Prevotella spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Bacteroides spp.*, *Arachnia propionica*, *Eubacterium spp.*, *Veillonella spp.*, por mencionar algunas) y otros gérmenes (*Clostridium tetani*, *Leptospira spp.*, virus de hepatitis B, virus herpes simple, virus de la rabia, virus del Río Bravo, por ejemplo).

Las mordeduras por animales suelen ir acompañadas de hemorragias, infecciones (tétanos, rabia), repercusiones estéticas y psicológicas.⁸⁻¹¹

Medidas de control postexposición

El animal debe ser capturado y mantenido en observación por un veterinario durante los próximos diez días y en caso de que el animal sea sacrificado debe tenerse especial cuidado con la preservación adecuada del cerebro, con la finalidad de poder establecer el diagnóstico definitivo de rabia. La presencia de masas eosinofílicas intracitoplasmáticas (corpúsculos negri) dentro de células nerviosas confirman el diagnóstico de rabia.¹²⁻¹⁴

Manejo del paciente

Inicialmente, el de cualquier paciente traumatizado y posteriormente enfocado a la terapéutica específica:

1. Asegurar una vía aérea permeable.
2. Mantenimiento de la circulación.
3. Control de hemorragia.
4. Establecer una vía intravenosa con reposición de líquidos y electrolitos.
5. Estabilización e inmovilización vertebral.
6. Exposición completa.
7. Interrogatorio - historia clínica completa, poniendo especial énfasis en las condiciones en las que se presentó la agresión del animal, es decir, si fue espontánea o provocada. Si fue por un animal salvaje o doméstico, si las lesiones son múltiples o no.
8. Examen físico completo, con especial atención en las lesiones asociadas al trayecto de grandes vasos, faciales, cervicales y torácicas, en cuyo caso se justifica el empleo de estudios imagenológicos especializados como son tomografía computarizada, angiografías o estudios con medio de contraste.
9. Evaluación minuciosa de las estructuras faciales como son: párpados, ojos, conducto nasolagrimal, conducto de Stenon, nervio facial.
10. Profilaxis antitetánica, ya que ninguna herida por mordedura debe ser considerada limpia o menor.
11. Profilaxis antirrábica inmediata consistente en:

- Inmunización pasiva. Inmunoglobulina humana antirrábica (IGHR), que se obtiene a partir del plasma de donadores hiperinmunizados, contiene 150 UI/mL de anticuerpos neutralizantes. La dosis recomendada es de 20 UI/kg, la mitad debe ser infiltrada en los tejidos circundantes a la herida y el resto por vía intramuscular (que no sea en glúteo, ya que se retrasa la absorción de la misma y puede ser inactivada después de la aplicación de la vacuna). Se encuentra disponible en frascos de 2 mL (300 UI) o de 10 mL (1500 UI). Precauciones: a) No exceder la dosis indicada por su posible interferencia con la producción de anticuerpos inducidos por vacuna, b) no aplicarla en el mismo sitio que la vacuna, ni con la misma jeringa, c) no se recomienda en individuos previamente inmunizados con vacuna de células diploides. Proporciona una protección inmediata, con duración de aproximadamente 21 días.
- Inmunización activa. Vacunas de células diploides humanas (VCDH). Desarrolladas en células diploides humanas; existen dos tipos de éstas: la WI-38 inactivada en tri-n-butil-fosfato⁸⁶ y la MRC-5 inactivada en propionolactona y desarrollada en fibroblastos humanos. Otras vacunas de virus inactivados, han sido desarrolladas en células diploides pulmonares de feto de mono Rhesus (VRA). A partir de 1976, estas vacunas han sido utilizadas en humanos para profilaxis de rabia pre y post-exposición en todo el mundo. La dosis de estas vacunas es de 1.0 mL intramuscular en el área deltoidea y en los lactantes en la región anterolateral superior del muslo en los días 0, 3, 7, 14 y 28 a partir de la agresión. En los casos reincidentes debe omitirse el uso de IGHR y deben aplicarse sólo dos dosis, en los días 0 y 3. Se reportan efectos locales como prurito, eritema, dolor y edema en el sitio de la aplicación en el 25% de los vacunados, y reacciones sistémicas como cefalea, náuseas, mareo, dolor abdominal y mialgias.¹⁵⁻¹⁷
- 12. Profilaxis antibiótica. Aunque este punto es muy debatido, es recomendable el uso de penicilina, ampicilina, amoxicilina con ácido clavulánico o cefalosporinas y, en pacientes alérgicos a penicilina, eritromicina y tetraciclina, sobre todo en aquellos pacientes inmunocomprometidos, diabéticos o mayores de 50 años de edad.¹⁸⁻²⁰
- 13. Manejo quirúrgico. Consiste en la remoción de cuerpos extraños, tejido necrótico, detritus, coágulos, sangre y tierra, seguida de la irrigación copiosa con solución salina, pudiendo emplear solución de yodopolivinil-pirrolidona, aunque se considera proscrito el uso de este último, ya que puede causar necrosis e inflamación tisular. En la región maxilofacial, debe-

mos tener cuidado con emplear químicos, por el riesgo de causar ulceración corneal, ototoxicidad y otras complicaciones asociadas. Debemos recanalizar los conductos parotídeos, lagrimales, nasolagrimales, etc., así como las neurorrafias en los casos necesarios; puede y debe realizarse el cierre primario de las laceraciones sin temor a la infección; las heridas punzantes debemos convertirlas en laceraciones para manejarlas en forma abierta y posteriormente suturarlas de manera convencional, empleando materiales absorbibles en las capas profundas para eliminar los espacios muertos y no absorbibles en la superficie.

14. Revisión secundaria de la cicatriz seis meses después de la lesión para considerar la necesidad de reconstrucción o retoque estético.²¹⁻²⁴

Caso 1

Masculino de 68 años de edad, referido por médico general del medio rural, en regulares condiciones generales, ansioso, consciente, orientado, cooperador al manejo; mal conformado a expensas de presentar herida en tercio medio facial izquierdo provocada por agresión canina. Diabético tipo II de 10 años de evolución, controlado con glibenclamida 1-0-1, alérgico a sulfas, refiere padeció sífilis a los 30 años de edad tratado con antibiótico en institución hospitalaria, fractura clavicular izquierda hace tres años posterior a traumatismo por caída de propia altura acudió con empírico quien colocó vendaje, resto

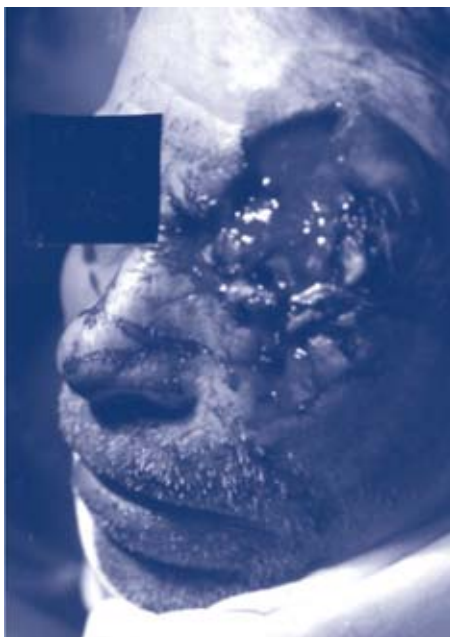


Figura 1. Visualización de la extensión y profundidad de la herida facial periorbitaria por mordedura de perro. Nótese la exposición del globo ocular.



Figura 2. Aspecto postoperatorio inmediato al aseo y cierre primario por planos de las heridas.

interrogado y negado. Padecimiento actual: inició un par de horas previas a ser referido a la especialidad de Cirugía Maxilofacial; siendo agredido por perro de raza pit bull, propiedad de un vecino, posterior a sostener una discusión con el dueño, quien alentó a su mascota a atacarlo, recibiendo la agresión en la región facial del lado izquierdo. Al examen físico se aprecia herida estrellada, de bordes irregulares en las regiones frontal, palpebral superior, inferior y geniana del lado izquierdo, involucrendo piel, tejido celular subcutáneo, músculo y perostio, con exposición del globo ocular, mismo que se encuentra estructural y funcionalmente íntegro, pupilas isocóricas, normorreflécticas, vías lagrimales íntegras, resto de exploración y examen radiográfico sin datos patológicos (Figura 1). Se aplica toxoide tetánico, IGHR (50% de la dosis perilesional y 50% intramuscular) y VCDH (1ª dosis) durante el acto quirúrgico, mismo que consistió en el aseo y debridación de las heridas para el posterior cierre primario por planos con poliglactina 910 calibre 4/0 y polipropileno de calibre 6/0 (Figura 2). Se instauró terapia antimicrobiana consistente en ceftriaxona, 1 g IV diario durante 5 días y cuidados generales de las heridas. Del mismo modo, se completó el esquema de vacunación al 3º, 7º, 14º y 28º días posteriores a la agresión.

Caso 2

Masculino de 42 años de edad, referido del centro de salud de su comunidad para valorar debridación y reconstrucción quirúrgica de los tercios medio e inferior de la

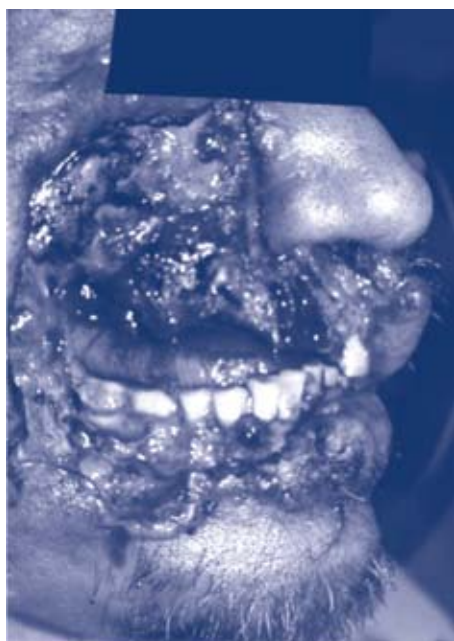


Figura 3. Aspecto de las lesiones faciales posterior a ataque por cerdos. Nótese las características de la herida avulsiva.

hemicara derecha; dedicado a la crianza y venta de porcinos; al interrogatorio refiere APNP: habitante del medio rural, no cuenta con servicios de agua potable ni drenaje, mala ventilación de la vivienda, hacinamiento, promiscuidad, malos hábitos higiénicos y dietéticos, alcoholismo positivo llegando a la embriaguez hasta dos veces por semana, esquema de inmunización completo, incluyendo toxoide tetánico y 5 dosis de VCDH previa administración de la IGHR perilesional y deltoidea. AHF: sin datos relevantes para el padecimiento actual. APP: Positivo para eruptivos propios de la infancia, resto interrogado y negado. PA: inició hace un par de meses posterior a presentar un evento emético mientras se encontraba en estado de ebriedad, permaneciendo dormido sufrió agresión por cerdos que al ingerir el vómito causaron la avulsión de los tejidos blandos faciales; recibió atención primaria en centro de salud de su comunidad y hospital de segundo nivel donde se cohibió hemorragia, aplicaron IGHR y VCDH, manejaron antimicrobianos y realizaron curaciones. EF: presencia de áreas cruentas a expensas de pérdida de tejidos blandos faciales de hemicara derecha en las regiones geniana, labiales superior e inferior, con bordes irregulares y necrosis superficial bien delimitada con escasa producción purulenta, presencia de tejido de granulación y necrosis ósea maxilar con pérdida de los órganos dentarios maxilares derechos (*Figura 3*), se realizó cultivo bacteriológico del que reportan la presencia de *Pseudomonas*. Radiográficamente datos compatibles con osteomielitis maxilar y sin datos de fracturas asociadas. Dadas las condiciones actuales, se programa para aseos quirúrgicos y debridación periférica, secuestrecto-

mía, terapia antimicrobiana, cultivos bacteriológicos y una vez que se reporten sin desarrollo y las condiciones sean las adecuadas, realizar la reconstrucción mediante la rotación de un colgajo a distancia en conjunto con el Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva.

Discusión

El tétanos es poco frecuente; la rabia en la actualidad rara vez llega a desarrollarse dada la difusión de las campañas de vacunación animal y el manejo médico-quirúrgico agresivo. La rabia es la zoonosis viral conocida más antigua, con letalidad cercana al 100%. Es una enfermedad aguda, transmisible por un virus, que primariamente afecta a los animales, ocasionalmente al hombre y que hasta la fecha ha sido fatal. La transmisión al hombre se produce básicamente por mordedura de un animal rabioso; es un padecimiento de distribución universal, que afecta tanto a animales domésticos como salvajes. En países menos industrializados, la exposición a animales domésticos (perro y gato) constituye la mayor fuente de la rabia humana. El virus es una sola cadena de RNA, pertenece a la familia *Rhabdoviridae*, género *Lyssavirus* tipo 1, tiene forma de bala y mide de 130 a 240 por 65 a 80 nm; su envoltura está constituida por una capa de lípidos cuya superficie contiene cinco proteínas estructurales: la G (glicoproteína, el mayor componente antigénico, responsable de la formación de anticuerpos neutralizantes que son los que confieren inmunidad) que alterna con proteínas M1 y M2 (proteínas matriz); proteínas N (nucleoproteína), NS (nucleocápside) y L (transcriptasa). Se transmite a través de mordedura o contacto directo de mucosas o heridas con saliva del animal infectado; también se ha documentado su adquisición a través de trasplante corneal de donador muerto infectado por rabia y no diagnosticado, o en cuevas contaminadas con guano de murciélagos y en personal de laboratorio; no obstante que no se ha documentado su transmisión transplacentaria ni por mordedura de humano a humano, el virus se ha aislado de la saliva de los pacientes con rabia. El virus también se ha identificado en sangre, leche y orina; el virus se excreta en el animal infectado durante cinco días previos a las manifestaciones clínicas, aunque puede prolongarse hasta por 14 días antes de la aparición de la enfermedad. El periodo de incubación varía de cinco días a un año (promedio de 20 días). Hay evidencia de replicación local viral en las células musculares en el sitio de la herida; sin embargo, el virus se disemina al sistema nervioso central de manera centrípeta a través de los axones, hasta el encéfalo, a una velocidad de 3 mm/h. para posteriormente hacerlo en forma centrífuga hacia las glándulas adrenales, salivales, músculos y corazón. La rabia se manifiesta por un periodo prodrómico que dura de dos a diez días y hasta tres

meses, con signos y síntomas inespecíficos como cansancio, cefalea, fiebre, anorexia, náusea, vómito y parestesias en el sitio de la herida, seguidas de dificultad para la deglución, hidrofobia, desorientación. La fase de excitación, se presenta de 3 a seis meses, cursa con alucinaciones visuales u olfatorias, confusión, crisis convulsivas focales o generalizadas, periodos de excitabilidad y aerofobia, hiperactividad motora, postura opistotónica, hipersensibilidad a estímulos auditivos, luminosos y táctiles. En el 20% de los casos aproximadamente la rabia puede manifestarse como una parálisis flácida; estas manifestaciones clínicas son seguidas por un periodo de disfunción que se presenta de seis meses a un año, acompañado de neuritis óptica, diplopía, disfagia, apnea, parálisis facial, coma y eventualmente el fallecimiento en la gran mayoría de los casos.¹²⁻¹⁴

Bibliografía

1. Doan-Wiggins L. *Animal bites and rabies*. Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice, 3rd ed. Philadelphia, Mosby – Year book. 1992: 864-875.
2. Jones RC, Shires GT. *Bites and stings of animals and insects*. Principles of surgery, 5th ed. New York, McGraw-Hill. 1984: 224280.
3. Morgan JP et al. Management of facial dog bite injuries. *J Oral Maxillofac Surg* 1995; 53: 435-439.
4. Flanigan TJ et al. Rabies therapy for animal bites in the head and neck region. *J Oral Maxillofac Surg* 1985; 43: 704-709.
5. Ruskin JD et al. Treatment of mammalian bite wounds of the maxillofacial region. *J Oral Maxillofac Surg* 1993; 51: 174-177.
6. Palmer J et al. Dog bites of the face: a 15 year review. *J Plast Surg* 1992; 36: 315-319.
7. Chun Y et al. Dog bites in children less than 4 years old. *Pediatrics* 1982; 69: 193-197.
8. Tuggle DW et al. Dog bites in children. *J Pediatr Surg* 1993; 28: 912-915.
9. Wilbeger JE et al. Craniocerebral injuries from dog bites. *JAMA* 1983; 249: 2685-2689.
10. Ordog G. The bacteriology of dog bite wounds on initial presentation. *Ann Emerg Med* 1986; 15: 1324-1330.
11. Peel M. Dog-associated bacterial infection in humans: *Isolates submitted to an Australian reference laboratory, 1981-1992*. 1993; 25: 379-382.
12. Krebs JW et al. Rabies surveillance in the United States during 1992. *JAVMA* 1993; 203: 1718-1722.
13. Corey L, Hattwick M. Treatment of persons exposed to rabies. *JAMA* 1975; 232: 272-276.
14. Corey L. *Rabies, rhabdoviruses, and Marburg-like agents*. In: Isselbacher KJ et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 13th ed. St. Louis, McGraw-Hill. 1994: 832-836.
15. Lackman G et al. Surgical treatment of facial dog bite injuries in children. *J Craniomaxillofac Surg* 1992; 20: 81-85.
16. Schultz R, McMaster W. The treatment of dog bite injuries, specially those of the face. *Plast Reconstr Surg* 1972; 49: 494-501.
17. Scarcella J. Management of bites: early definitive repair of bite wounds. *Ohio State Med J* 1969; 62: 25-30.
18. Callahan M. Controversies in antibiotic choices for bite wounds. *Ann J Emerg Med* 1988; 17: 1321-1324.
19. Zook E et al. Successful protocol for canine fang injuries. *J Trauma* 1980; 20: 243-247.
20. Brown CG, Ashton JJ. Dog bites: the controversy continues. *Ann J Emerg Med* 1985; 3: 83-87.
21. Gross A et al. The effects of antibiotics and pulsating water jet lavage on contaminated wounds. *Oral Surg* 1971; 31: 32-37.
22. Rodeheaver G et al. Wound cleansing by high pressure irrigation. *Surg Gynecol Obstet* 1975; 141: 357-362.
23. Morgan JP et al. A comprehensive review of antimicrobial skin preparations for the maxillofacial region. *J Oral Maxillofac Surg* 1996; 54: 89-95.
24. Metlich MA, Acosta JJ, Toranzo M. Reconstruction of the lower lip following pig bites: report of two cases. *J Oral Maxillofac Surg* 1986; 44: 478-481.

Reimpresos:
Dr. Enrique González Mendoza.
Altata Núm. 1, 701.
Colonia Hipódromo Condesa.
Delegación Cuauhtémoc 06170.
México, Distrito Federal.
Teléfonos : 5516 2507, 08 y 09.
Fax: 5515 2064.
E-mail: egonzalez01@hotmail.com
Este documento puede ser visto en:
www.medigraphic.com/adm