ARTÍCULO DE REVISIÓN

Picaduras de medusas: actualización

Cristián Vera K¹, Marianne Kolbach R²,
María Soledad Zegpi T², Francisco Vera K³,
Juan Pedro Lonza J.

Jellyfish sting. An update

Jellyfishes are aquatic organisms, whose number increases under certain conditions of water temperature. They can sting humans, which can be fatal. The liberation of structures known as nematocysts induces the extrusion of the poison, to attack their victims. The poison produces characteristic local and systemic reactions. Since an increased number of these organisms has been detected in our coastline, we review the epidemiology, symptoms and diagnosis of the syndrome produced by the bite, to improve its management (Rev Méd Chile 2004; 132: 233-41).

(Key Words: Cnidarian veroms; Jellyfish; Poisons)

Recibido el 23 de julio, 2003. Aceptado el 10 de noviembre, 2003.

Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

¹Interno de Medicina

²Residente Dermatología

³Alumno Oceanografía, Pontificia Universidad Católica de Valparaíso.

Las medusas son organismos del reino animal que forman parte del zooplankton de la vida marina, correspondientes al género cnidarios (*Cnida* = ortiga, en griego), tales como las anémonas, gorgonias y corales¹.

Con más de 10.000 especies en el océano, las medusas son responsables de unos de los envenenamientos humanos más comunes. Más de 1.000 especies son tóxicas a la especie humana, y el contacto con éstas causa una serie de condiciones, desde eritema cutáneo hasta colapso cardio-respiratorio².

Son completamente acuáticos, algunos de agua dulce, pero la mayoría son marinos. Existen dos tipos básicos de individuos adultos: pólipos y medusas. Todas las formas de cnidarios se ajustan a dos tipos morfológicos, el pólipo, de forma hidroide, adaptado a una vida sésil o sedentaria, o medusa, adaptada a la flotación o vida libre nadadora.

Los cnidarios se clasifican en: hidrozoos (hidroides), escifozaos (verdaderas medusas), cubozaos (cubomedusas, la más tóxica), antozaos (anémonas y corales).

En su estructura tienen una apertura gastrovascular que utilizan para la digestión y circulación, y un conjunto de tentáculos formado por células urticariantes, o nematocistos, que usan para capturar presas y como defensa³. Estas células contienen una cápsula con un filamento enrollado y un veneno. Cuando una presa contac-

Correspondencia a: Dra. M Soledad Zegpi T. Unidad Docente Asociada de Dermatología, Pontificia Universidad Católica de Chile. Vicuña Mackenna 4686. Fax: 5529974. E mail: dermat@med.puc.cl

ta con su superficie, se abren los nematocistos y los filamentos se eyectan y clavan en la presa donde inyectan el veneno (Figura 1).

Los tentáculos destruidos, encontrados en la orilla de la playa, constituyen un peligro, porque aún son capaces de envenenar por varias semanas³.

Figura 1. Nematocisto descargando filamento e insertando veneno.

En Chile existen ciclos estacionales marcados, con aumento de los cnidarios durante los periodos de primavera y verano⁴. Precisamente, es en estos periodos del año donde ocurren con mayor frecuencia e intensidad en esta zona, procesos de surgencias costeras, y el fenómeno del Niño, capaces de afectar las condiciones oceanográficas del área, la distribución y abundancia de los organismos fitoplanctónicos y zooplanctónicos⁵.

Se describen medusas a lo largo de todo nuestro país, desde Arica hasta la antártica chilena⁶⁻⁸. Las especies más peligrosas están en zonas donde las aguas tienen temperaturas más cálidas, como es el caso de las zonas tropicales, y muy especialmente en Australia^{9,10}. En Chile se ha descrito este tipo de especies en el norte, y en la zona central, sobre todo cuando está presente el fenómeno del Niño^{1,4-6}. Ciertas especies de medusas, en Chile, aumentan hasta en 300% al llegar el verano (Figura 2), proceso explicado básicamente por la elevación de las temperaturas oceánicas⁴. Las especies más encontradas en la zona central de Chile (Valparaíso) en orden de frecuencia son: *Sagitta bieri*, *Muggiaea atlántica*, *Thalia democratica*, *Sagitta enflata*, *Philidium spp* y *Ofelia spp*¹.

Los agentes causales más frecuentes de manifestaciones dermatológicas en nuestra costa son dos: una medusa, *Chrysaora plocamia* (Figura 3) y una anémona *Anthothoe chilensis*.

Figura 2. Vista panorámica de medusas en la orilla del mar. (Gentileza Dr. JP Lonza).

Figura 3. *Chrysaora plocamia* encontrada a 90 km de Iquique. (Gentileza Dr. JP Lonza).

Figura 4. Carabela Portuguesa encontrada en Cobija, segunda región Chile.

Dentro de las especies tóxicas de cnidarios en Chile destacan la *Physalia physalis* (carabela portuguesa: Figura 4), la *Physalia utriculus* (Figura 5) y la *Rhizophysa filiformis*, que a pesar de encontrarse en bajos porcentajes, han sido descritas en aguas continentales. Estas especies son más frecuentes en Isla de Pascua¹.

Fisiopatología. La estimulación mecánica y química de las barbas que rodean al nematocisto hace que una señal bioeléctrica mediada por calcio permita la salida del nematocisto a la superficie para expresar el veneno. La salida del nematocisto ocurre en 3 milisegundos y penetra hasta una profundidad de 0,9 mm, depositando la toxina a la microvasculatura de la dermis, para luego ser absorbida a la circulación sistémica mientras se ancla a la víctima².

Nematocistos. El tamaño de éstos y el cómo se acoplan a los tentáculos difiere entre las distintas especies, tal como una huella digital, y esta diferencia permite ver qué especie está involucrada en las lesiones, de acuerdo al patrón que dejan en la piel cuando pican: tubular, espiral, verrucosa, etc.

Toxina. Al microscopio, los nematocistos parecen estructuralmente similares entre las especies, pero el veneno difiere en su composición. Por ejemplo, como las medusas Cubo se alimentan de grandes peces, requieren de un veneno potente para una

rápida parálisis. La cantidad de toxina expresada por un solo nematocisto es mínima, sin embargo, miles de nematocistos descargando a la misma vez, consiguen un gran efecto⁹.

La toxina causa alteraciones en el transporte de los canales de sodio y de calcio, fracciona membranas celulares, libera mediadores inflamatorios y actúa como toxina directa en el miocardio, tejido nervioso, hepático y renal.

La toxina puede contener catecolaminas, aminas vasoactivas (histamina, serotoninas) bradicininas, colagenasas, hialuronidasas, proteasas, fosfolipasas, fibrinolisinis, dermatoneurotoxinas, cardiotoxinas, miotoxinas, nefrotoxinas, neurotoxinas y antígenos proteicos. El componente

Figura 5. *Physalia Utriculus* (gentileza Dr. JP Lonza).

proteico de la toxina tiende a ser termolábil, no dializable, y se degrada por agentes proteolíticos.

Reacción al veneno. La reacción inmediata al veneno tiende a ser más tóxica que alérgica, ya que el dolor ocurre inmediatamente después de la exposición. Se pueden obtener reacciones clínicas similares a la inicial, al inyectar el veneno a diferentes mamíferos en forma reiterada. Mientras más rápido llega el veneno a la circulación, más alta es la concentración a nivel sanguíneo y más rápida es la aparición de los síntomas. Reacciones tardías a las picaduras de medusas son inmunológicas, evidenciadas por niveles de inmunoglobulinas tipo G persistentes, respuesta mediada por células T prolongadas y reacciones cruzadas a los distintos venenos de medusas.

Frecuencia. En Chile no existen registros; las picaduras de medusas ocurren casi siempre durante el verano en las zonas costeras, se conoce que principalmente ocurren en los océanos tropicales, especialmente entre las latitudes 30° sur a 45° norte, debido a la alta concentración natural de éstos, lo cual es muy frecuente en las islas de Australia durante el verano entre los meses de noviembre y mayo.

Mortalidad/Morbilidad. Las picaduras de cnidarios suelen ser leves, salvo las causadas por especies en el Pacífico sur, como la medusa Cubo o el Sifonóforos *Carabela portuguesa*, comúnmente confundido con las medusas dado su aspecto transparente. La morbilidad exacta no se conoce debido a los innumerables casos no reportados, y a la falta de un registro internacional de picaduras de medusas.

El veneno de las medusas Cubo tiene una dosis letal mediana de 40 mcg/kg, lo cual la hace la toxina marina más potente. Puede matar a una persona de 70 kilos dentro de 3 min y con una mortalidad cercana al 20%. Ha causado 72 muertes por parálisis respiratoria secundaria, inmersión por parálisis neuromuscular y colapso cardíaco¹¹. La picadura por *Carabela portuguesa* es más dolorosa que la picadura de la medusa común. Se describen 2 muertes por este tipo de medusa¹⁰. La medusa Artica es la más grande de todas, con tentáculos que alcanzan los 200 pies, permitiéndole barrer un terreno mayor que una cancha de basquetball.

Raza. No se ha encontrado predilección racial, y cualquier diferencia en la reacción a la picadura se explica más por diferencias del estado inmunológico.

Sexo. Los hombres están más propensos a ser picados que las mujeres, dado a que participan más en actividades acuáticas, como el surf, pesca, buceo y la navegación. Las mujeres son más susceptibles que los hombres, dado el menor peso corporal.

Edad. Los niños son más susceptibles dado la gran superficie corporal que involucra la picadura en comparación al volumen, y al menor peso. Adultos mayores son más susceptibles que personas más jóvenes, debido a la disminución de sus reservas fisiológicas y fragilidad.

Historia. Para los pacientes que se presentan por picadura de medusas, es esencial preguntar el tiempo transcurrido desde la picadura, el cómo ocurrió, la descripción del tipo de medusa y los síntomas locales y sistémicos.

La toxicidad y la variedad de síntomas dependen de diversos factores: salud y edad del paciente. Peso y cantidad de toxina. Superficie expuesta a picadura (compromiso de extremidad >50% está asociado a envenenamiento severo). Grosor de la piel en áreas expuestas (mayor resistencia en palmas y pies). Sitio de picadura (si está cerca de cabeza y dorso la absorción del veneno a la circulación central es más rápida). Especie, potencia del veneno y número de nematocistos descargados.

Se debe considerar una posible picadura en pacientes con inmersión inexplicada o colapso en el agua secundario a espasmos musculares involuntarios o pérdida de conciencia.

Dentro de los factores ambientales precipitantes están: lluvias bajo el promedio en los últimos 7 días. Vientos hacia la costa. Temperaturas veraniegas sobre el promedio. Fenómeno del Niño⁵.

Examen físico. Los hallazgos físicos pueden ser clasificados en efectos locales, sistémicos, tardíos y en síndromes específicos.

Envenenamiento Moderado o Severo. Implica la aparición de síntomas sistémicos seguidos a las reacciones locales¹⁴.

Tabla 1. Envenenamiento leve

- Reacciones de contacto locales.
- Debilidad, ardor, y prurito.
- Edema de partes blandas y angioedema.
- Pápulas eritematosas y ampollas, con descamación posterior a las 8 semanas.
- Cambios isquémicos secundarios a vasoespasmo y tromboflebitis en el sitio de picadura.
- Neuropraxia local (falla reversible en la propagación del impulso nervioso por el nervio afectado) en el sitio adyacente producto de una respuesta inmunológica a la toxina o alteración directa del nervio provocada por la misma.
- Adenopatía sensible regional.
- Reacciones cutáneas a distancia secundarias al componente antigénico del veneno.

Tabla 2. Reacciones de contacto oftalmológicas^{12,13}

- Hiperemia conjuntival asociada a quemosis.
- Queratitis Punctata.
- Edema inflamatorio estromal corneal.
- Iritis.
- Midriasis secundaria a miotoxicidad.
- Úlcera corneal, opacidad del cristalino y glaucoma agudo.

Tabla 3. Organos afectados por envenenamiento moderado a severo

Cardiovascular

- Vasoespasmo periférico y coronario.
- Miopatía dilatada.
- Insuficiencia cardíaca.
- Arritmia debido al daño directo en las fibras de Purkinje inducido por la toxina.
- Colapso cardiovascular que generalmente implica gran cantidad de veneno.

Respiratorio

- Edema laríngeo.
- Broncoespasmo.
- Edema pulmonar/distress respiratorio.
- Espasmos de músculos intercostales.
- Insuficiencia respiratoria.

Neurológico

- Disfunción autonómica por alteración de canales de sodio y calcio¹⁵.
- Parálisis espástica.
- Cefalea, agitación, ataxia.
- Edema cerebral, convulsiones, coma.

Gastrointestinal

- Náuseas, vómitos, hipersalivación y disfagia.
- Resistencia muscular abdominal y dolor.
- Necrosis hepática por daño directo de la toxina sobre los hepatocitos.

Renal

- Insuficiencia renal por glomerulonefritis inducida por la toxina o hemólisis.

Musculoesquelético

- Espasmos musculares.
- Artritis reactiva¹⁶.
- Rabdomiolisis

Hematológico/inmunológico

- Hemólisis
- Reacción de hipersensibilidad (anafilaxis es rara).

Tabla 4. Reacciones tardías y a largo plazo¹⁷⁻¹⁹

- Queloides.
- Estrías pigmentadas.
- Liquenificación por rascado frecuente.
- Granuloma.
- Ulceración, necrosis y gangrena.
- Atrofia grasa.
- Cicatriz.
- Reacciones recurrentes sin que se repita la exposición, que ocurren en el sitio original de la picadura secundarias a respuestas inmunológicas intracutáneas, inducidas por antígenos secuestrados^{20,21}.

Tabla 5. Envenenamientos específicos por medusas⁹

Erupción del bañista

- Reacción pruriginosa intensa debajo del traje de baño, que ocurre minutos a 12 h después de la exposición a las larvas de la medusa dedal (*Linuche unguiculata*)²²⁻²⁴.
- Prurito que empeora en la noche y suele provocar insomnio.
- Máculas eritematosas y pápulas duran entre 2 a 14 días y se resuelven espontáneamente.

Síndrome de Irukandji^{26,27}

- Síntomas sistémicos tardíos, severos ocurren a los 10-40 min después de la picadura de *Carukia barnesi*. El período de latencia se explica por el paso del veneno desde el sistema simpático al sistema circulatorio.
- La picadura frecuentemente no es visible o puede simular una pequeña picadura de insecto.
- Reacciones sistémicas pueden simular un cuadro autonómico, con rigidez abdominal, vómitos, diaforesis, temblores, fiebre, arritmias, crisis hipertensiva y shock cardiogénico con edema pulmonar.

Envenenamiento por la medusa cubo

- Pápulas eritematosas que simulan quemaduras y que tienen un patrón de líneas paralelas que se entrelazan con un ancho de 8-10 mm. Pueden aparecer ampollas secundarias (Figura 6).
- Las lesiones aparecen a las 6 h de la picadura, y la ulceración superficial y la necrosis en 12-18 h siguientes.
- Dolor intenso, inmediato y localizado, concomitante al espasmo muscular que en general lleva a la inmersión.
- El dolor y los espasmos se generalizan mientras el veneno viaja por el sistema circulatorio, induciendo sobreestimulación parasimpática y falla cardiorrespiratoria²⁸.

Laboratorio. Hemograma, electrolitos plasmáticos, BUN, creatinina, glicemia para determinar si existe alguna anormalidad que pueda empeorar las parestias musculares inducidas por la toxina. Creatinin fosfoquinasas plasmáticas (CPK) y urinarias para evaluar rhabdomiólisis. Otros estudios: examen oftalmológico bajo microscopio para detectar nematocistos adheridos a cornea. ECG dado que

el veneno es cardiotóxico²⁰. Electromiografía para delimitar la disminución de conducción nerviosa inducida por el veneno. Test *Radioallergosorbent* (RAST) se utiliza para detectar anticuerpos tipo IgG o IgE en contra de la medusa (mientras más severo es el envenenamiento más altos son los títulos). Títulos más altos de IgE sugieren un ataque más grave. Títulos RAST mayores que 1 en

Figura 6. Patrón patognomónico de picadura de Medusa Cubo.

50 arroja la identificación de la especie de medusa, y puede mostrar reacción cruzada a otras especies de medusa.

Hallazgos histológicos. Reacciones agudas muestran nematocistos descargados en el estrato córneo, epidermis, dermis, y además demuestra edema intracelular de los queratinocitos, extravasación de eritrocitos, infiltrado intersticial de neutrófilos, eosinófilos y linfocitos²³. Biopsias de piel de lesiones persistentes, demuestran infiltrado granulomatoso. Biopsias de erupciones recurrentes muestran abundantes linfocitos T de ayuda en la dermis perivascular edematosa.

Cuidados médicos. La severidad de las lesiones comanda el tratamiento.

Usualmente consiste en: desactivación del nematocisto, control del dolor, cuidado local de la lesión, tratamiento sintomático, soporte de los órganos vitales cuya función está afectada, y en caso de ser necesario, utilizar el antídoto para contrarrestar el envenenamiento de la medusa. La captura de la medusa involucrada no es necesaria, dado que los nematocistos adheridos son suficientes para la identificación de la misma. El examinador deberá tomar las medidas pertinentes, dado que las picaduras pueden atravesar los guantes quirúrgicos.

Los tratamientos locales de la piel incluyen inactivación inmediata del nematocisto, analgesia y la remoción de éstos²⁹⁻³¹. Lavar la herida con suero fisiológico para prevenir la activación del nemato-

cisto. También el agua de mar puede utilizarse como último recurso ya que lleva patógenos marinos hacia la herida. Evitar usar agua potable y el rascado de la piel, ya que facilitan la descarga de los nematocistos. Sumergir la lesión en ácido acético al 5% entre 15 a 30 min para inhibir descargas futuras de los nematocistos, específicamente en sifonóforos. También se puede utilizar alcohol isopropil al 70%. En el norte de Chile se está utilizando una mezcla de bicarbonato de sodio con agua para evitar la descarga de nuevos nematocistos. Después de la inactivación, remover cuidadosamente cualquier tentáculo visible, y luego retirar los nematocistos como se detalla adelante. Aplicar anestésicos tópicos como la bupivacaína, después que los nematocistos son removidos. El dolor se tiende a aliviar mediante la utilización de compresas frías en el sitio de la picadura por 5-10 min¹⁹. Evitar la aplicación directa de hielo en el área, ya que el agua hipotónica del hielo derretido puede estimular nematocitos no removidos y no descargados. Se debe evitar además la utilización de compresas calientes, dado que aumenta la absorción sistémica del veneno³². Administrar antihistamínicos y corticoides sistémicos o tópicos en caso de reacciones locales severas, y para disminuir la probabilidad de reacciones adversas al antídoto. Administrar relajantes musculares (ej: benzodiacepinas, metocarbamol) en caso de espasmos locales severos. Analgesia narcótica es apropiada en caso de dolor local severo que no responde a anestesia tópica. Administrar profilaxis antitetánica. Administrar antibióticos sistémicos en caso de signos de infección secundaria.

Tratamiento sistémico. Remover al paciente del peligro y del agua para evitar ahogo por inmersión. Reanimación: asegurando una adecuada vía aérea (A), ventilación (B) y circulación (C). Emplear catéter venoso central, volumen, inótropos positivos en caso de insuficiencia cardíaca aguda³³. Aplicar un vendaje compresivo linfático y venoso para reducir ambos flujos, pero no para reducir la circulación arterial. Usualmente se utiliza un rango de 40-70 mmHg para la extremidad superior y 55-70 mmHg para las extremidades inferiores. Retirar el vendaje sólo cuando se esté listo para brindar soporte sistémico, y en caso de ser necesario, el antídoto haya sido iniciado³⁴.

Las reacciones anafilácticas son raras, pero en caso de presentarse, deben tratarse con soporte de la vía aérea, oxígeno, volumen, epinefrina, bloqueadores H1 y H2 de histamina, corticoides, y nebulizaciones con agonistas beta2. Se recomienda reposo e inmovilización en el sitio afectado, para prevenir una rápida absorción del veneno hacia la circulación³⁵.

Tratamientos experimentales. Anticuerpos monoclonales contra la toxina de medusa. Fototerapia en lesiones crónicas. Verapamil asociado al anti-doto para disminuir la cardiotoxicidad.

Cuidado quirúrgico. Una vez que el nematocisto es inactivado, puede ser eliminado cubriendo la zona afectada con crema de afeitar, bicarbonato de sodio, y talco durante una hora, seguido del

raspado en el área con un objeto romo. También se puede cubrir la zona con cinta adhesiva potente, para luego ser removida. Limpiar úlceras 3 veces al día, seguido de aplicación de antibióticos tópicos (ej: Eritromicina, cloranfenicol), efectivo para la mayoría de los patógenos marinos.

¿Qué hacer si hay un gran número de medusas en aguas costeras?

Cerrar la playa durante 24 h. Tomar precauciones incluso si las medusas proliferan lejos de la línea de costa. Las olas rompen los tentáculos y las células de los fragmentos flotantes de medusa están activas. Sacar fuera del agua, con precaución, tantas medusas como sea posible. Avisar a los bañistas no familiarizados con estos organismos que no los toquen incluso si éstos parecen muertos.

REFERENCIAS

1. PALMA S. Clasificación sistemática de los principales géneros del zooplancton marino. En: Palma S, Kaiser K. *Plancton Marino de Aguas Chilenas*. Valparaíso: Ediciones Universitarias de Valparaíso. Universidad Católica de Valparaíso. Facultad de Recursos Naturales. Escuela de Ciencias del Mar 1993; 41-57.
2. AUERBACH P. Marine envenomations. *N Engl J Med* 1991; 325: 486-93.
3. AUERBACH P, PAUL S. Envenomations from jellyfish and related species. *Journal of Emergency Nursing* 1997; 23: 555-68.
4. PALMA S, ROSALES S. Composición, distribución y abundancia estacional del macroplancton de la Bahía de Valparaíso. *Revista Biología Marina* 1995; 23: 49-66.
5. VOITERIEZ B. El termociclo oceánico. En: Voiteriez B, Jacques G. *El Niño: realidad y ficción*. Paris. Editorial UNESCO 2000; 63-75.
6. FAGETTI E. Medusas de aguas chilenas. *Revista Biología Marina* 1973; 15: 31-75.
7. PALMA S. Distribución del macroplancton gelatinoso en un área de desove de peces frente a la costa central de Chile. *Revista Biología Marina* 1994; 29: 23-45.
8. PAGES F, OREJAS C. Medusae, siphonophores and ctenophores of magellan region. *Scientia Marina International Journal of Marine Sciences* 1999; 63: 51-7.
9. BAILEY P, LITTLE M, JELINEK G, WILCE J. Jellyfish envenoming syndromes: unknown toxic mechanisms and unproven therapies. *The Medical Journal of Australia MJA* 2003; 178: 34-7.
10. STEIN M, MARRACCINI J, ROTHSCHILD N, BURNETT J. Fatal Portuguese man-o'-war envenomation. *Ann Emerg Med* 1989; 18: 312-5.
11. FENNER P, WILLIAMSON J. Worldwide deaths and severe envenomation from jellyfish stings. *Med J Aust* 1996; 165: 658-61.
12. WONG S, MATOBA A. Jellyfish sting of the cornea. *Amer J Ophthal* 1985; 100: 739-40.
13. RAPOZA P, WEST S, NEWLAND H, TAYLOR H. Occular jellyfish stings in Chesapeake Bay watermen. *Amer J Ophthal* 1986; 102: 535-7.
14. OHTAKI N, OKA K, SUGIMOTO A, AKIZAWA T, YASUHARA T, AZUMA H. Cutaneous reactions caused by experimental exposure to jellyfish, *Carybdea rastonii*. *Journal of Dermatology* 1990; 17: 108-14.

15. BURNETT J, WEINRICH D, WILLIAMSON J, FENNER P, LUTZ L, BLOOM D. Autonomic neurotoxicity of jellyfish and marine animal venoms. *Clinical Autonomic Research* 1998; 8: 125-30.
16. AUERBACH P, HAYS J. Erythema nodosum following a jellyfish sting. *J Emerg Med* 1987; 5: 487-91.
17. VERALDI S, CARRERA C. Delayed cutaneous reaction to jellyfish. *Int J Dermatol* 2000; 39: 28-9.
18. OHTAKI N, OKA K, SUGIMOTO A, AKIZAWA T, YASUHARA T, AZUMA H. Cutaneous reactions caused by experimental exposure to jellyfish, *Carybdea rastonii*. *Journal of Dermatology* 1990; 17: 108-14.
19. EXTON D, FENNER P, WILLIAMSON J. Cold packs: effective topical analgesia in the treatment of painful stings by Physalia and other jellyfish. *Med J Aust* 1989; 151: 625-6.
20. MCD TAYLOR D, PEREIRA P, SEYMOUR J, WINKEL KD. A sting from an unknown jellyfish species associated with persistent symptoms and raised troponin I levels. *Emerg Med* 2002; 14: 175-80.
21. REED K, BRONSTEIN B, BADEN H. Delayed and persistent cutaneous reactions to coelenterates. *J Am Acad Dermatol* 1984; 10: 462-6.
22. FREUDENTHAL A, JOSEPH P. Seabather's eruption. *N Engl J Med* 1993; 329: 542-4.
23. WONG D, MEINKING T, ROSEN L, TAPLIN D, HOGAN D, BURNETT J. Seabather's eruption. Clinical, histologic, and immunologic features. *J Am Acad Dermatol* 1994; 30: 399-406.
24. TOMCHIK R, RUSSELL M, SZMANT A, BLACK N. Clinical perspectives on seabather's eruption, also known as 'sea lice'. *JAMA* 1993; 269: 1669-72.
25. SEGURA PUERTAS L, BURNETT J, HEIMER DE LA COTERA E. The medusa stage of the coronate scyphomedusa *Linuche unguiculata* ('thimble jellyfish') can cause seabather's eruption. *Dermatology* 1999; 198: 171-2.
26. BAYLE P. Fatal envenomation by jellyfish causing Irukandji syndrome. *The Medical Journal of Australia* 2003; 178: 139-40.
27. FENNER P, HADOK J. Fatal envenomation by jellyfish causing Irukandji syndrome. *The Medical Journal of Australia* 2002; 177: 362-3.
28. WILLIAMSON J, LE RAY L, WOHLFAHRT M, FENNER P. Acute management of serious envenomation by box-jellyfish (*Chironex fleckeri*). *Med J Aust* 1984; 141: 851-3.
29. BURKE W. Cnidarians and human skin. *Dermatologic Therapy* 2002; 15: 18-25.
30. FENNER P, WILLIAMSON J, BURNETT J, RIFKIN J. First aid treatment of jellyfish stings in Australia: response to a newly differentiated species. *Med J Aust* 1993; 158: 498-501.
31. NOMURA J, SATO R, AHERN R, SNOW J, KUWAYE T, YAMAMOTO L. A Randomized Paired Comparison Trial of Cutaneous Treatments for Acute Jellyfish (*Carybdea alata*) Stings. *Am J Emerg Med* 2002; 20: 624-6.
32. CARRETTE TJ, CULLEN P, LITTLE M, PEIERA PL, SEYMOUR JE. Temperature effects on box jellyfish venom: a possible treatment for envenomed patients? *Med J Aust* 2002; 177: 654-5.
33. KIZER K. Marine envenomations. *J Toxicol Clin Toxicol* 1983-84; 21: 527-55.
34. PEREIRA P, CARRETTE T, CULLEN P, MULCAHY R, LITTLE M, SEYMOUR J. Pressure immobilization bandages in first-aid treatment of jellyfish envenomation: current recommendations reconsidered. *Med J Aust* 2000; 173: 650-2.
35. BURNETT J. Human injuries following jellyfish stings. *Md Med J* 1992; 41: 509-13.