

Revista Médica del Hospital General de México

Volumen **68**
Volume

Número **2**
Number

Abril-Junio **2005**
April-June

Artículo:




Pediatría general

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Sociedad Médica del Hospital General de México, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

*Others sections in
this web site:*

-  *Contents of this number*
-  *More journals*
-  *Search*



Medigraphic.com



Pediatría general

Beatriz Anzures López*

RESUMEN

Cinco son los resúmenes de artículos que conforman la sección de Educación Médica Continua en Pediatría. En esta ocasión, dos de ellos se refieren a absceso hepático; el primero por *Ascaris lumbricoides* (tres casos: una lactante y dos preescolares) en el que se refieren los problemas en su diagnóstico, tratamiento y seguimiento; el segundo versa sobre absceso hepático amibiano, y permite al médico joven recordar la existencia de esta entidad que, a la fecha, ya no se ve con la frecuencia de antaño, por lo que puede omitirse inicialmente el diagnóstico de no pensar en esta posibilidad; este artículo revisa situaciones importantes sobre la amibiasis. Los tres siguientes resúmenes se refieren a condiciones accidentales que pueden presentarse en la niñez, tal es el caso de la mordedura de arañas del género *Loxosceles* cuyo quelícero fuerte atraviesa la piel humana; su veneno contiene citotoxinas, neurotoxinas y hemotoxinas que pueden dar lesiones gangrenosas severas. El tercer trabajo seleccionado presenta el caso clínico de una lactante con lesiones necróticas rápidamente progresivas. El cuarto artículo se refiere al envenenamiento en niños por mordedura de araña *Lactrodermus mactans* conocida como "viuda negra"; hace referencia a la diferencia de las manifestaciones clínicas de acuerdo al número de mordeduras y a la edad pediátrica. El quinto artículo se refiere a intoxicación severa por ingestión accidental de hongos silvestres venenosos en dos niños que manifestaron hepatopatía; la intoxicación fue tan severa en uno de ellos que le causó la muerte lo mismo que a otros miembros de su familia; la intoxicación fue leve en el otro caso, recibió tratamiento médico en un servicio de urgencias hospitalario; los casos fueron de familias diferentes que tenían en común el antecedente de haber ingerido hongos y haberse intoxicado.

Palabras clave: *Ascaris lumbricoides*, absceso hepático, amibiasis, absceso hepático amibiano, metronidazol, loxoscelismo, aracnoidismo necrótico, dapsona, *Latrodermus mactans* (araña "viuda negra"), aracnoidismo, *Amanita*, intoxicación por hongos, insuficiencia hepática.

ABSTRACT

Two out of the five articles drawing up this section of Continuous Medical Education concern about hepatic abscess, the first one due to *Ascaris lumbricoides*, (report of three cases) in one nursing girl and in two infants respectively. The problems about diagnosis, treatment and follow up are there discussed. The second one deals about amoebian hepatic abscess which allows the young physicians to keep in mind the existence of such a pathology not seen with the frequency of the years ago, so the diagnosis could be mismanaged since the beginning. The article makes a review of the important situations upon amoebiasis. The other three articles treat about accidents as for instance the bite of spiders *Loxosceles*, having a strong queliferous which pierces the humans skin, injecting a poison with citotoxins, neurotoxins and haemotoxins which pierces the human skin, injecting a poison with citotoxins, neurotoxins and haemotoxins which could provoke serious gangrene as in the case there reported showing very fast progressive injury. The fourth article is a peculiar one about the bite of the spider *Lactrodermus mactans* known as "black widow" and the article calls attention upon the clinical manifestations according the number of bites and the pediatric age. The fifth article is about a severe intoxication by accidental ingestion of wild poisonous mushrooms. The children affect showed hepatopathy and in one of them the intoxication provoked death as well as some other members of the family. Nevertheless in one case the intoxication was mild and had the opportunity to receive medical treatment in an emergency service. The cases reported were from different families but had the history to have eaten the mushrooms.

Key words: *Ascaris lumbricoides*, hepatic abscess, amoebiasis amoebian hepatic abscess, metronidazol, loxoscelism, necrotic arachnidism, dapsona, *Latrodermus mactans* ("black widow" spider), mushrooms intoxication, hepatic insufficiency.

* Servicio de Pediatría. Hospital General de México.

**Absceso hepático ascaridiano en pediatría.
Reporte de tres casos y revisión de la literatura**
Rev Enf Infec Pediat 2004; 17 (67): 71- 79

El absceso hepático ascaridiano es una entidad nosológica caracterizada por la presencia del *Ascaris lumbricoides* o de sus huevos en el parénquima hepático o en los conductos biliares intrahepáticos.

La ascariasis es una infección helmíntica producida por el *Ascaris lumbricoides*, tiene una distribución global con más de 1.4 billones de personas infectadas en todo el mundo. La mayoría de las infecciones ocurren en países en vías de desarrollo de Asia y América Latina. De cuatro millones de personas infectadas en EUA, una gran proporción son inmigrantes de países en desarrollo.

Se estima que de 1.2 a 2 millones de personas presentan enfermedad clínica relacionada con *Ascaris lumbricoides*, la que está limitada a sujetos con una alta carga de vermes adultos, causando la muerte de 20 mil individuos por año en áreas endémicas.

La infestación parasitaria por *Ascaris lumbricoides* en el humano guarda una estrecha relación con las condiciones sanitarias del medio en que vive la persona, lo cual es más importante en los niños con malos hábitos higiénicos (geofagia), ya que de esta manera se contaminan fácilmente e inicia el ciclo primario al ser llevados a la boca. En ocasiones, el niño está expuesto a contaminaciones sucesivas o permanentes: condición socioeconómica de pobreza extrema, alimentación inadecuada, así como condiciones climáticas de calor y humedad que favorecen la vida y el crecimiento de los parásitos en sus diferentes etapas: huevos, larvas y adultos.

Los doctores Goyo Rivas, Correa Vega, Emilio Padrino, Coria Lorenzo y Romero Baizabal, de la Unidad de Infectología de Pediatría y Puericultura, Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes, Mérida, Estado de Mérida Venezuela, y de los Departamentos de Infectología y de Radiología e Imagen del Hospital Infantil de México "Federico Gómez", analizaron tres casos de absceso hepático por *Ascaris lumbricoides* que ingresaron al Hospital Universitario de los Andes de enero a abril de 2001. Los tres pacientes presentaron hepatomegalia, dolor abdominal tipo cólico, vómito e hipertermia y eliminación del parásito.

A pesar de lo frecuente de la infestación por *Ascaris lumbricoides* en el tracto gastrointestinal, el absceso hepático ascaridiano no es usual en el medio hospitalario del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (HULA). En los últimos diez años

hasta el 2000, sólo fueron diagnosticados tres casos en pediatría; sin embargo, durante el primer semestre del 2001, ingresaron tres pacientes con absceso ocasionado por este helminto.

Primer caso: Niña preescolar de cuatro años de edad quien, dos meses antes de su ingreso, presentó dolor abdominal difuso; recibió albendazol, expulsando abundantes vermes, sin mejoría del dolor abdominal. Quince días antes de su ingreso, se agregó aumento de volumen de la pared abdominal a nivel de epigastrio; otro médico prescribió cefadroxilo, pero no se logra mejoría, por lo cual es llevada al hospital. Ingresa en malas condiciones generales, peso y talla por debajo de la percentila 3, palidez acentuada, fiebre, edema palpebral bilateral; red venosa en tórax, murmullo vesicular disminuido en base y tercio medio derecho, y matidez en base derecha; abdomen distendido con ruidos hidroaéreos a nivel de pared abdominal y hepatomegalia dolorosa a la palpación; en hipocostrio derecho se encontró área abscedada de 20 x 15 cm de diámetro. Se realizó punción de absceso con salida de aproximadamente 200 mL de líquido purulento fétido y dos *Ascaris* a través del orificio de la pared abdominal. Los reportes de laboratorio importantes fueron hemoglobina de 4.5 g/dL, 10,100 leucocitos con 73% de neutrófilos, albúmina 1.6, globulina 3.4, fosfatasa alcalina 113, amilasa 3.6, calcio 7.8 y resto de estudios dentro de límites normales. Los estudios de gabinete solicitados fueron: a) Radiología de tórax, b) ultrasonido abdominal que mostró afectación global de hígado con múltiples imágenes compatibles con *Ascaris* a nivel de parénquima hepático y de vesícula biliar, c) tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen, en la que se observaron múltiples imágenes redondeadas en parénquima hepático en lóbulo derecho, elevación de hemidiafragma derecho, con derrame pleural reactivo, d) Resonancia magnética donde se apreciaron imágenes compatibles con absceso hepático.

Al octavo día de su ingreso se realizó intervención quirúrgica. Se encontró fístula hepatocutánea y un absceso de 3 x 3 cm de diámetro en cara posterolateral de lóbulo derecho, el cual fue drenado y se extrajo un *Ascaris* hembra adulto vivo de 12 cm de longitud.

Desde su ingreso, la niña eliminó *Ascaris* por vía rectal y bucal, por lo que recibió dos esquemas de tratamiento antiparasitario. El resultado del cultivo de la secreción del absceso reportó: *Peptostreptococcus*, *Proteus mirabilis* y *E. coli*, absceso piógeno secundario a la infestación por helminto, para lo cual recibió tratamiento con ceftriaxona y metronidazol por 22 días.

El estudio coproparasitoscópico un mes después de su ingreso, reportó huevos de uncinarias y *Trichuris trichura*. Un ultrasonido abdominal de control al mes de la intervención quirúrgica, registró los abscesos descritos anteriormente y se reportó a nivel de lóbulo derecho imagen refringente y alargada que corresponde a los *Ascaris* uno completo y otros fragmentados. Se realiza biopsia hepática que muestra extensas áreas de necrosis, severo infiltrado con predominio de polimorfonucleares, sangre y fibrina; en algunas áreas se observó proliferación de fibroblastos jóvenes y neovascularización. Evoluciona satisfactoriamente. Egresada a los 51 días de hospitalización en buenas condiciones generales.

Fue evaluada mensualmente. Mostró incremento de peso y talla, sin hepatomegalia y funcionamiento hepático normal. Seis meses después de su egreso, un nuevo ultrasonido hepático evidenció regeneración total del parénquima hepático.

Segundo caso. Se trató de una lactante femenina de dos años quien, un mes antes de su ingreso, presentó fiebre, dolor abdominal y expulsión de *Ascaris* por vía oral; un médico indica tres dosis de piperazina, pero no se logra mejoría clínica. Es ingresada en un centro asistencial donde indican piperazina 100 mg/kg/día por tres días y penicilina cristalina debido a bronconeumonía. Cinco días después, mediante ultrasonido abdominal, se diagnostican múltiples abscesos hepáticos. Un nuevo ultrasonido pone en evidencia vermes en su interior, por lo que se decide trasladarla a un centro hospitalario. Otro ultrasonido evidenció lóbulo derecho del hígado aumentado de tamaño con heterogeneidad por la presencia de imagen anecoica a nivel de región media que se dirige hacia arriba y atrás, adquiriendo forma de coma invertida; en su interior se observan múltiples imágenes refringentes alargadas que corresponden a trayectos de helminto. La tomografía computarizada se corresponde con los hallazgos de los ultrasonidos. El hemocultivo practicado resultó negativo.

Al cuarto día de su ingreso, se realiza intervención quirúrgica. Se extrae un *Ascaris* muerto ubicado en un absceso en la región inferoposterior de hígado; además, se drenaron cuatro abscesos piógenos sin helmintos. Quince días después, otro ultrasonido muestra regeneración de tejido hepático. La paciente recibió tratamiento con ceftriaxona más metronidazol por 14 días. Ha sido valorada mensualmente; se reporta asintomática con incremento de peso.

Tercer caso. Niña preescolar de cuatro años que, 19 días antes de su ingreso al HULA, inició con dolor abdominal epigástrico. Un médico indica antiespas-

módicos sin conseguir mejoría. Un día antes de su ingreso, presenta fiebre y vómitos. Durante su ingreso, se encuentra: peso y talla en el percentil 3, pálida, febril, taquicárdica, taquipneica, con murmullo vesicular disminuido en base derecha, abdomen blando con hepatomegalia moderada. Los datos de laboratorio positivos fueron: hemoglobina 6.5 g/dL, leucocitos 15,000 y segmentados 80%. La placa radiográfica de tórax muestra imagen de consolidación basal derecha y broncograma aéreo. Un ultrasonido abdominal reportó canalículos biliares dilatados e hiperecoicos, con sospecha de *Ascaris* en su interior; el colédoco con múltiples trayectos tubulares que hace pensar en ascariasis masiva a nivel hepático. La tomografía computarizada de abdomen muestra ascariasis intestinal masiva con migración hacia vía biliar, asociada a múltiples micro y macroabscesos hepáticos biliares. Es tratada con ceftriaxone y metronidazol por 21 días y piperazina en dosis de 100 mg/kg/día por tres días; expulsa helmintos por vía oral y recto. A los 21 días, un nuevo ultrasonido no muestra evidencia de imágenes de absceso; se aprecia mayor cantidad de helmintos a nivel de canalículos y vías biliares intrahepáticas, unos activos y otros refringentes.

A los 36 días se realizó laparotomía exploradora por persistencia de fiebre. Los hallazgos fueron: hepatomegalia, múltiples abscesos indurados superficiales y fibrosados; uno de ellos en lóbulo derecho adherido al diafragma con escasa secreción purulenta no fétida y tres *Ascaris* macerados; otro en borde inferior de lóbulo derecho de 3 x 3 cm con un *Ascaris* macerado en su interior; otro más en cara anterior de lóbulo derecho de 2 x 2 cm, también con *Ascaris* macerado en su interior, vesícula y vías biliares extrahepáticas no dilatadas. La evolución posterior y seguimiento no fue posible, debido a que nunca asistió a consultas subsecuentes.

La tetralogía clínica: 1) hepatomegalia, 2) dolor abdominal tipo cólico en especial en hipocondrio derecho, 3) vómito y 4) hipertermia, acompañados de antecedentes de expulsión de *Ascaris lumbricoides* por ano, boca o por ambas cavidades, debe orientar al clínico hacia el diagnóstico de enfermedad hepática ascariótica. Los tres casos que presentan los autores fueron del sexo femenino (una de dos años y dos de cuatro), manifestaron por lo menos tres de los datos de la tetralogía clínica reportada en la literatura, entre ellos el antecedente de la expulsión del parásito por ano o boca, o por ambos. En los tres casos se realizó el diagnóstico mediante cuadro clínico, ultrasonido abdominal, tomografía computarizada de

abdomen y se corroboró con cirugía. Además de tratamiento antiparasitario, se administraron antibióticos de amplio espectro.

Comentario: El absceso hepático ascaridiano es una de las complicaciones quirúrgicas raras de las infestaciones masivas por este parásito. Con mayor frecuencia se pueden presentar vólvulus, oclusión intestinal y también, pero en raras ocasiones, introducirse al apéndice, al colédoco o a las vías biliares extrahepáticas, manifestándose con otros cuadros clínicos. Las complicaciones de la ascaridiasis es consecutiva a la presencia masiva de vermes adultos y el motivo son las condiciones higiénicas y socioeconómicas en que vive la comunidad y el paciente, así como condiciones climáticas con calor y humedad que favorecen el crecimiento de los parásitos en sus diferentes etapas de huevos, larvas y adultos con posibilidades de contaminaciones sucesivas o permanentes. En nuestro país, han disminuido en forma importante los casos severos y las complicaciones de algunas parasitosis porque las Semanas Nacionales de Salud, desde hace varios años, incluyen, además de las inmunizaciones en los menores de cinco años, la administración de un antiparasitario (albendazol), y en ocasiones no sólo para los niños sino también para sus familiares, medicamento que actúa contra este parásito. Prevenir es mejor que lamentar.

Absceso hepático amibiano abierto a pulmón en infante

Rev Enf Infec Pediat 2003; 16 (64); 136–140.

La amibiasis es una enfermedad infectocontagiosa parasitaria causada por *Entamoeba histolytica* (EH). En 1859, WD Lamb demostró al protozoario en el colon de un niño que falleció por diarrea. La identificación de los trofozoítos la realizó en 1875 Lösch y denominó al microorganismo *Amoeba coli*; en 1893, Quincke descubrió los quistes, pero fue hasta 1903 cuando Schaudinn designó al parásito *Endamoeba histolytica*. En 1928, la Comisión Interna de Nomenclatura Zoológica cambió la denominación de *Endamoeba* a *Entamoeba*.

Dentro del género *Entamoeba* existen cuatro especies que parasitan al ser humano, pero la *Entamoeba histolytica* es capaz de producir diarrea además de invadir.

El ciclo de este protozoario incluye las fases de trofozoíto, prequiste, quiste, metaquiste y trofozoíto metaquístico. El quiste sobrevive en el agua y en los

alimentos y es la forma infectante para el humano. Al ser ingeridos, el pH del tubo digestivo cambia a neutro o ligeramente alcalino; el microorganismo sufre un fenómeno de desenquistamiento, produciendo la conformación activa inicial: trofozoítos metaquísticos. Estas formas se transforman en trofozoítos normales al alcanzar el intestino grueso. La formación de quistes sólo ocurre a nivel intestinal.

La virulencia de la amiba es intrínseca y depende de la infectividad (capacidad de colonización intestinal) y de la invasividad (capacidad de diseminarse y destruir tejidos del huésped).

La caracterización de las diferentes cepas de *Entamoeba histolytica* se realiza por medio de su patrón enzimático en electroforesis, conocido como zimodermo.

Los trofozoítos (zimotipos virulentos) lesionan la mucosa intestinal, pasando por vía hematogena (vena porta) hacia el hígado, formando así el absceso hepático amibiano. Su localización habitual es el lóbulo derecho (84%) debido a la vascularidad hepática.

En los últimos años, el absceso hepático amibiano es la entidad clínica más frecuente de amibiasis invasora extraintestinal; afortunadamente, su incidencia ha disminuido en forma considerable. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples. El cuadro clínico puede ser variable, pero se considera que la tríada sintomática característica de esta entidad es: fiebre, hepatomegalia y dolor en hipocondrio derecho. Una de las complicaciones más frecuentes es la apertura del absceso a pleura y pulmón, como fue en el caso clínico que presentan los doctores Díaz Jiménez, González Saldaña y Xochihua Díaz del Servicio de Infectología Pediátrica del Instituto Nacional de Pediatría.

Se trató de una escolar de siete años de edad que entre sus antecedentes se hace notar que habita en casa con todos los servicios. Inicia su padecimiento el 23 de diciembre con tos aislada no productiva, fiebre elevada con un pico diario sin predominio de horario, por lo que se le prescribe metamazol. Cinco días después a la fiebre se agrega dolor abdominal en epigastrio y hombro derecho; médico particular diagnóstica faringoamigdalitis y le prescribe amoxicilina con ambroxol. La tos se incrementó en frecuencia e intensidad y se vuelve productiva; aumentan los picos febriles y presenta ataque al estado general. Seis días después, es llevada a un hospital donde se le indica continuar con ambroxol y se agrega butilioscina; persiste febril y se agregan datos de insuficiencia respiratoria. La llevan con otro médico, quien repite el diagnóstico de faringoamigdalitis; prescribe

cefalexina por tres días y es enviada al Instituto Nacional de Pediatría el 7 de enero (16 días después de iniciado su padecimiento).

A su ingreso, se encuentra con peso de 19.5 kg, febril (39° C), vía aérea permeable, polipneica con Silverman Andersen de 3 por tiros intercostales, aliento nasal, movimientos disminuidos en hemitórax derecho, hipoventilación en base derecha, matidez a la percusión y vibraciones vocales disminuidas en esa área, ruidos cardiacos sin alteraciones; en abdomen presenta dolor en epigastrio a la palpación profunda, sin hepato ni esplenomegalia, ni datos de irritación peritoneal, el resto de exploración física resultó normal.

Se solicitaron estudios de laboratorio y gabinete. La biometría hemática mostró leucocitosis de 31,300, neutrofilia de 93%, hemoglobina de 9.2 y plaquetas de 271,000. La radiografía anteroposterior y lateral de tórax mostró imagen hipodensa en región basal derecha sin datos de derrame pleural. Se diagnosticó neumonía basal derecha, y se administró tratamiento con penicilina sódica cristalina en dosis de 300,000 UI/kg/día. A las 48 horas, la paciente persiste febril (39° C); se incrementa la frecuencia de los picos febriles y la exploración física revela aumento de la matidez en hemitórax derecho y vibraciones vocales disminuidas. Al incrementarse la dificultad respiratoria, se repite la biometría hemática y se practica una nueva radiografía de tórax en la que se observó opacidad de todo el hemitórax derecho, por lo que se solicitó ultrasonido. Se localizó ruptura del hemidiafragma con presencia de absceso hepático abierto a pulmón. La hemaglutinación indirecta para amiba se reportó positiva con títulos 1:4096.

Ya con el diagnóstico de absceso hepático amibiano abierto a pulmón, se inicia tratamiento con metronidazol en dosis de 30 mg/kg/día por 10 días. Evolucionó satisfactoriamente y, al terminar el tratamiento, es dada de alta sin complicaciones.

Las complicaciones del absceso hepático amibiano son la afección pleuropulmonar en 20 a 30% de los pacientes. En este caso se requirió drenaje quirúrgico además del tratamiento médico.

Otras complicaciones en la evolución de un absceso hepático amibiano son la fístula hepatobronquial que se manifiesta con tos productiva con grandes cantidades de material necrótico de color achocolatado (vómica); los abscesos que se abren a peritoneo presentan datos de abdomen agudo y, en la mayoría de los casos, requieren manejo médico quirúrgico; la ruptura a mediastino es una complicación rara, pero con una alta mortalidad.

Lo que llamó la atención a los autores de este artículo fueron las manifestaciones que se presentaron en esta paciente, fiebre, tos y dificultad respiratoria sin hepatomegalia, lo cual funcionó como un distractor para el diagnóstico.

Los estudios paraclínicos para el diagnóstico de absceso hepático amibiano son el ultrasonido hepático, por su disponibilidad y bajo costo, la hemaglutinación indirecta de amiba con títulos iguales o mayores a 1:128 o la contraímmunoelectroforesis positiva para amiba.

Comentario: Aproximadamente una cuarta parte de la población de América Latina tiene amibiasis; seguramente asintomática en la mayoría de los casos, pero que es lo que contribuye como fuente de reinfección. Se estima que se puede presentar un caso de absceso hepático amibiano por cada 1,250 a 2,000 portadores de amibiasis luminal. A la luz de los conocimientos actuales, la amibiasis es la enfermedad parasitaria más importante en México y se encuentra entre los problemas de Salud Pública, si se considera la frecuencia como enfermedad, así como por los gastos o las pérdidas económicas que causa. Los diferentes cuadros clínicos de amibiasis pueden ser confundidos y el diagnóstico quedar ignorado.

A principios del siglo XXI en el Boletín *Epidemiología* de la Secretaría de Salud se registraron 1'250,000 casos reportados al año sin poder saber cuántos otros no son notificados.

En la migración de *E. histolytica* destacan tres etapas: 1) establecimiento en la luz intestinal, 2) invasión a la pared intestinal y 3) establecimiento del parásito en el hígado. La producción de complicaciones por contigüidad está condicionada por el tamaño de las lesiones intestinales o hepáticas y su consiguiente ruptura. La diseminación hematogena del parásito a otras vísceras es excepcional.

La hospitalización y los medios de diagnóstico del absceso hepático amibiano son costosos. El tiempo de hospitalización actual es más corto que antaño, pero el costo por día y por paciente es mucho mayor. El absceso hepático puede abrirse a peritoneo, mediastino, pericardio, pleura, pulmón, bronquios, laringe y esófago.

La disminución que se ha hecho notar en nuestro país respecto al absceso hepático amibiano es consecuencia de varios hechos, entre ellos la introducción de agua potable al Valle de México, el desarrollo de la imagenología (primero la gammagrafía, luego la tomografía computarizada y finalmente el ultrasonido), así como el de las pruebas inmunológicas que permiten el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno.

Aracnoidismo necrótico:**Caso clínico**

Bol Med Hosp Infant Mex 2004; 61: 160–163

El aracnoidismo necrótico es una entidad producida por el envenenamiento debido a la mordedura de arañas del género *Loxosceles*. En la República Mexicana se conocen 18 especies de este género; se les conoce también como araña violinista, reclusa café o viuda café. Las más conocidas son las especies *Loxosceles laeta* y *Loxosceles reclusa* por las complicaciones gangrenosas que causan.

Son arácnidos de color castaño amarillento grisáceo que por lo general se encuentran debajo de la corteza de los árboles, en lugares oscuros dentro de las casas, como alacenas, cómodas, debajo de los cuadros, etcétera; con frecuencia se esconden entre las sábanas y, por ello, las personas dormidas al moverse son atacadas. No son agresivas, sólo atacan cuando se les molesta; son sedentarias y activas nocturnas. Estas arañas presentan quelícero lo suficientemente fuerte y puntiagudo para atravesar la piel humana; su veneno contiene citotoxinas, neurotoxinas y hemotoxinas.

En el veneno de la *L. reclusa* destacan la hialuronidasa, desoxirribonucleasa, ribonucleasa, fosfatasa alcalina y esfingomielinasa-D; esta última es la responsable de la citotoxicidad del veneno porque reacciona contra la esfingomielina de las membranas celulares, lo que induce agregación plaquetaria calcio-dependiente y liberación de serotonina. La respuesta inflamatoria mediada por el ácido araquidónico y las prostaglandinas, así como la infiltración quimiotáctica de los neutrófilos en áreas perivasculares, que es amplificada por la vía del complemento, se acompañan de hemorragias y edema, por lo que la lesión progresa hacia formación de trombos intravasculares, daño endotelial y, subsecuentemente, necrosis de vasos sanguíneos.

El cuadro clínico se caracteriza por presentar, en el centro de la lesión, un área blanquecina por la vasoconstricción en el sitio de la picadura, rodeada de un área eritematosa que después se cubre de lesiones ampulares que tienden a confluir, acompañadas de dolor intenso. El sitio de la lesión se torna violáceo y progresa a necrosis en término de 24 a 48 horas, afectando la piel y tejido celular subcutáneo y, en etapas más avanzadas, produce necrosis de planos profundos.

La mordedura por araña *Loxosceles reclusa* provoca lesiones necróticas rápidamente progresivas, que llegan a hacer necesaria la amputación de la ex-

tremidad afectada, o bien a dar manifestaciones sistémicas como: hemólisis intravascular, coagulopatía, insuficiencia renal y, en raras ocasiones, muerte del paciente. Los doctores Quero Hernández, Zárate Aspiros y Pérez Bautista del Área de Hemato–Oncología Pediátrica del Servicio de Pediatría y del Departamento de Enseñanza e Investigación, Hospital General Dr. Aurelio Valdivieso, Estado de Oaxaca, Oaxaca, México, presentan el caso clínico de una lactante que presentó lesión necrótica severa.

Caso clínico. Lactante femenina de nueve meses de edad, que fue llevada al Servicio de Urgencias del Hospital General Dr. Aureliano Valdivieso, con un cuadro clínico de 48 horas de evolución, caracterizado por vesícula en pierna derecha. Al día siguiente presentó mancha eritematosa que se atribuyó al piquete de algún insecto; se agregó dolor intenso, edema y limitación para la movilización de la pierna. La exploración física reveló: taquicardia, lesión eritematosa de bordes mal definidos en tercio medio de pierna derecha, vesículas con tendencia a confluir sobre la zona eritematosa, aumento de calor local y tercio distal frío, con pulsos periféricos palpables. Se estableció el diagnóstico probable de celulitis; se inició tratamiento con dicloxacilina y amikacina. Un día después, el área se tornó violácea, con flictenas y la parte central denudada con diámetro de 10 cm, por lo que se sospecha de aracnoidismo necrótico; se administra además dapsona. Se realiza desbridación, por presentar síndrome compartamental; se obtiene abundante material de tejido necrosado, que abarcó hasta planos profundos. La evolución fue satisfactoria, conservándose la extremidad, fue necesario injerto cutáneo tres semanas después de su ingreso. En el laboratorio se documentó: anemia normocítica, leucocitosis con neutrofilia; las pruebas de coagulación, así como las de funcionamiento hepático y renal resultaron normales.

Existe información documentada de que el envenenamiento por mordedura de la araña *Loxosceles reclusa* puede ocasionar dos tipos de lesiones: a) aracnoidismo dermonecrotico, como es el caso que aquí se presenta, y b) loxoscelismo que define el síndrome sistémico ocasionado por el envenenamiento de *L. reclusa*, en el cual hay ataque al estado general, náuseas, vómitos, fiebre, ictericia, hemólisis intravascular, coagulopatía, estado de choque, insuficiencia renal aguda y convulsiones.

Se debe establecer diagnóstico diferencial con: herpes simple, síndrome de Steven–Johnson, necrosis epidérmica tóxica y pioderma gangrenoso.

La severidad de la lesión dependerá de la cantidad del inóculo y se considera que es más severa en niños que en adultos. Hasta la fecha, no es posible aún confirmar el diagnóstico por medios de laboratorio. Éste se basa en la identificación del arácnido; sin embargo, en la mayoría de los casos reportados, el diagnóstico se ha realizado sobre "evidencias circunstanciales".

En el caso presente, no se identificó a la araña; se dedujo por la progresión de la lesión necrótica y la respuesta adecuada a la administración de dapsona, que logró limitar la lesión.

La dapsona tiene la propiedad de inhibir la migración leucocitaria, que es la responsable del daño necrótico del área infiltrada y que actualmente es el tratamiento que se recomienda para las lesiones locales. Otras terapias, como el empleo de la colchicina, esteroides y parches de nitroglicerina, han dado indicios de ser benéficas. El oxígeno hiperbárico se ha probado en modelos animales con similar respuesta a la dapsona; sin embargo, aún no se han realizado estudios controlados en seres humanos.

Comentario: Los autores comentan que la finalidad del presente trabajo es señalar que, ante pacientes que se presenten con lesiones necróticas, rápidamente progresivas, con o sin afección sistémica, se debe considerar el diagnóstico diferencial de loxoscelismo y aracnoidismo dermonecrotico, e iniciar el tratamiento lo más temprano posible, lo cual mejorará el pronóstico.

Envenenamiento en niños por mordedura de araña *Lactrodermus mactans* ("Viuda negra")

Rev Mex Pediatr 2005; 72 (1): 31-35

Trabajo de revisión realizado por los doctores Sotelo Cruz, Jefe de Medicina Interna, Hurtado Valenzuela Adscrito al Servicio de Medicina Interna y Gómez Rivera Jefe del Servicio de Urgencias Médicas del Hospital Infantil de Sonora.

La potencia tóxica del veneno de esta araña se calcula en 15 veces más potente que el de las serpientes de cascabel, con efecto fundamental neurotóxico; actúa de manera selectiva sobre las membranas celulares de las terminaciones posinápticas con una marcada liberación de neurotransmisores.

El envenenamiento por mordedura de esta araña "viuda negra", a pesar de ser poco frecuente, suele ser un evento grave y que puede causar la muerte sobre todo en los niños.

Las manifestaciones clínicas dependen del número de mordeduras, así como de la edad y condición

física de la persona. Es más severo en niños y en edades avanzadas. También hay diferencias en preescolares y adolescentes, en estos últimos la gravedad es similar a la de los adultos.

Como consecuencia de la mordedura de la araña ocasionada por el par de quelíceros de donde fluye el veneno, 15 minutos a una hora después, se presenta dolor en el sitio de la mordedura, donde pueden observarse huellas de la lesión (producida por el doble pinchazo de los quelíceros), un halo de palidez moderada y eritema circundante, con disminución de la temperatura, prurito, diaforesis y piloerección local. A medida que pasa el tiempo, se agregan otros signos y síntomas como: cefalea de intensidad variable, sialorrea, náusea que puede llegar al vómito, inquietud, cansancio, parestesias generalizadas, que los pacientes describen como sensación de "hormigueo", dolores musculares y articulares, temblores generalizados, temblor fino y, en algunos casos, sudoración generalizada intensa; puede presentarse priapismo. Si el envenenamiento persiste sin iniciar tratamiento, a las manifestaciones anteriores se agregan: dolor abdominal y torácico intensos, que aumentan durante la crisis; se presenta nistagmus, espasmos musculares intensos y se acentúa temblor fino distal; se agrega taquicardia, arritmias, hipertensión, crisis convulsivas, edema pulmonar, colapso vascular y choque.

En los adolescentes y en los adultos hay que mencionar que el dolor torácico puede ser punzante e ir acompañado con respiración corta y rápida, con sensación de asfixia, que las personas ansiosas describen como "muerte inminente", por lo que puede confundirse con un infarto. La cara de estos pacientes muestra rictus de angustia y diaforesis facial. El dolor abdominal puede confundirse con abdomen agudo.

En todos los casos es preciso identificar las manifestaciones correspondientes a las que se describen en la mordedura por "viuda negra", para iniciar el tratamiento correcto de inmediato y así evitar las complicaciones que pueden conducir a la muerte.

En el diagnóstico diferencial, de acuerdo a las edades, en niños deben considerarse algunas de las siguientes entidades patológicas: apendicitis, lumbalgia, aneurisma abdominal, colecistitis, isquemia intestinal, hipocalcemia, neuroinfección, tétanos, envenenamiento por picadura de alacrán e intoxicaciones por organofosforados.

No existen estudios de laboratorio específicos para el diagnóstico. En algunos se puede presentar leucocitosis, elevación de creatinofosfoquinasa y, en ciertos casos complicados, puede haber anemia con

hemólisis, retención de azoados y alteración de enzimas hepáticas.

Los signos y síntomas del envenenamiento por la araña "Viuda negra" se dividen en tres fases: *I Exacerbación, II disipación y III residual.*

Fase I, exacerbación. A su vez, se divide en tres grados, de acuerdo a edad y tiempo de evolución. El grado 1, para lactantes y preescolares: de los 15 minutos a las dos horas se presenta irritabilidad, inquietud (si se ignora el sitio de lesión, debe buscarse, pues puede confundirse con picadura de alacrán), sialorrea, estado nauseoso y sudoración en el sitio de la lesión; para los escolares y adolescentes, en ese mismo tiempo, se presenta dolor local, huellas de mordedura, halo de palidez en sitio de la lesión rodeado de eritema, signos vitales normales. El grado 2, que dura de dos a seis horas en promedio, en los lactantes y preescolares, el niño manifiesta marcada agitación e irritabilidad, sialorrea, vómito, incapacidad para caminar, debilidad muscular y aumento en la frecuencia respiratoria; para los escolares y adolescentes, en ese mismo tiempo, presentan dolor en la extremidad afectada, sudoración en el sitio de la lesión, cefalea, dolor en tórax y/o abdomen, y aun signos vitales normales. El grado 3, de exacerbación y tiene una duración de seis a 48 horas, los lactantes y preescolares manifiestan espasmos musculares intensos, temblor, tetania, convulsiones, edema facial y periorbitario, respiración estertorosa, broncorrea, insuficiencia respiratoria, hipertensión, arritmias, colapso vascular y estado de choque; en los escolares y adolescentes, marcada ansiedad, facies de angustia, nistagmus, parestesias, sudoración generalizada, temblor fino, priapismo, dolor abdominal y torácico intensos, náusea y vómito, sensación de asfixia, hipertensión, taquicardia que puede evolucionar a arritmias, edema pulmonar, convulsiones, trastornos hematológicos, colapso vascular y choque.

Fase II, disipación. Duración de 48 a 72 hrs. En los lactantes y preescolares sin tratamiento evoluciona con complicaciones de alto riesgo. En los escolares y adolescentes hay disminución de los signos y síntomas.

Fase III, residual. Puede durar semanas o meses en especial en escolares y adolescentes con: espasmos musculares intermitentes, hormigueo en cara y extremidades, y nerviosismo.

Lo fundamental para el tratamiento es vigilar la permeabilidad de vías aéreas y dar soporte ventilatorio. En caso necesario, se ha recomendado hacer pequeñas incisiones en el sitio de la mordedura y succionar con aparato de doble cámara de presión negativa para la extracción del tóxico, no hacer nada si no se cuenta con esta cámara.

Medicamentos para sintomatología, dosis e intervalos. *Morfina:* 0.1 mg/kg por vía intravenosa (IV) o intramuscular (IM) cada cuatro a seis horas; *lorazepam:* 0.1 mg/kg IV-IM cada cuatro a ocho horas; *diacepam:* 0.2 a 0.5 mg/kg IV o IM cada cuatro a seis horas; *midazolam:* 0.05 a 0.2 mg/kg IV-IM 1 µg/kg/minuto; *difenhidramina* 5 mg/kg/día cada seis a ocho horas; *hidrocortisona:* 10 mg/kg/día IV cada seis a ocho horas (solamente en evidencia de reacción alérgica o como coadyuvante en choque).

El tratamiento recomendado se basa en el uso de faboterápico específico altamente purificado, lo que reduce la eventualidad de reacciones alérgicas por el suero, las complicaciones y la mortalidad.

En México se produce un antiveneno polivalente antiarácido modificado por digestión enzimática y está libre de albúmina. Se estima que este producto neutraliza el veneno de 180 glándulas del arácido (6,000 dL50); además, contiene cresol como aditivo (> 0.4%). El producto está adicionado de una ampolla de cloruro de sodio de 5 mL como diluyente, se puede aplicar por vía intravenosa diluido en 20 mL de solución fisiológica para pasar la dosis en dos minutos, la cual se repite cada hora y cada cuatro horas se valora al paciente hasta remisión de los síntomas; también se puede aplicar por vía intramuscular a la dilución normal con 5 mL de solución fisiológica.

El número de ampollitas depende del grado de envenenamiento. En grado I: una ampollita; en grado II: tres ampollitas y en grado III: de tres a cinco ampollitas.

Comentario: Es importante recordar, como lo señalan los autores de este artículo, que deben tomarse en cuenta las medidas para la prevención del accidente como es el cuidado al manipular objetos guardados en armarios, cajas o depósitos que no se han usado por mucho tiempo, así como cuidado al tomar con las manos leños o utensilios de áreas no habitables, como cocheras, y al hacer uso de letrinas de madera, por lo que se recomienda uso periódico de insecticidas no tóxicos para los humanos.

Hepatopatía por ingestión de hongos silvestres.

Presentación de dos casos

Rev Mex Pediatr 2005; 72 (1): 27-30

Este artículo, publicado en la sección de "Experiencia clínica" de la *Revista Mexicana de Pediatría*, fue elaborado por la Dra. Jiménez Escobar y colaboradores.

En Estados Unidos de América, aproximadamente 10% de los niños que acuden para su aten-

ción por algún accidente a servicios de urgencias pediátricas, lo hacen por alguna intoxicación; y de éstas, el 2% es ocasionada por la ingestión de hongos venenosos.

En México no hay información a este respecto. En el supuesto caso de una intoxicación, la sintomatología depende del género y especie del hongo, de la cantidad que se haya ingerido y de la edad e idiosincrasia del paciente.

Para el manejo de estos enfermos, inicialmente se requiere una valoración clínica completa del enfermo y de información de los aspectos epidemiológicos, socioculturales y costumbres regionales en los que acontece el accidente.

Es frecuente no conocer y caracterizar el hongo que el paciente ingirió, por lo que se deberá seguir un manejo inicial cuidadoso pero agresivo.

Dentro de la variedad de hongos silvestres que causan intoxicación, la especie más tóxica es el género *Amanita* que tiene varias especies peligrosas (*phalloides*, *virosa*, *verna*). En época de lluvia (verano-otoño), algunas familias de origen rural mantienen la tradición de recolectar hongos silvestres en áreas boscosas; los preparan y consumen en su alimentación sin tener un conocimiento firme para discriminar entre las especies tóxicas y las que no lo son.

El objetivo de los autores fue presentar dos casos de niños con intoxicación por hongos silvestres, que manifestaron una hepatopatía. En uno de ellos su intoxicación fue tan severa que le causó la muerte, lo mismo que a otros miembros de su familia. En el otro caso, la intoxicación fue leve, por lo que remitió con el manejo médico agresivo que recibió en el Servicio de Urgencias del Hospital General "Dr. Manuel Gea González" de la Secretaría de Salud. Los casos fueron de familias diferentes pero en ambos con el antecedente de haber ingerido hongos y haberse intoxicado. Cinco miembros de una de estas familias fallecieron.

Caso 1. Lactante femenino de 14 meses de edad, que ingresó al Servicio de Urgencias por presentar diarrea líquida, verdosa, fétida, sin moco ni sangre y vómitos de contenido alimenticio de 48 horas de evolución. Al momento de su ingreso presentaba desequilibrio hidroelectrolítico, peso de 7.7 kg; estaba consciente e hipoactiva, con buena coloración de te-

gumentos, mucosas secas, abundantes borborigmos, peristalsis aumentada, sin visceromegalias. Fue manejada con ayuno, líquidos intravenosos, carbón activado y lactulosa. Fue ingresada en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica. Durante las primeras 24 horas, la evolución de la diarrea mejoró; pero al día siguiente presentó vómitos en "pozo" de café, somnolencia que alternó con periodos de irritabilidad, deterioro progresivo del estado de alerta, sangrado activo de tubo digestivo, hepatomegalia de 4-4-4 cm sobre líneas convencionales; ameritó ventilación mecánica, hubo deterioro gradual metabólico y hemodinámico. Se manejó con aminas, plasma y medidas antiamonio. De los datos de laboratorio cabe destacar: elevación de enzimas hepáticas, prolongación de los tiempos de coagulación y concentraciones progresivamente altas de amonio. Falleció a las 72 horas de su ingreso. No se autorizó el estudio *post mortem*. Como antecedente se obtuvo información acerca de la ingestión de una sopa de hongos silvestres, la cual consumió toda la familia. Hongos que habían sido recolectados por familiares en un área cercana a la Ciudad de México (cerro del Ajusco) Como consecuencia, cinco adultos de la familia fueron hospitalizados con datos clínicos de hepatopatía severa, de los cuales cuatro fallecieron.

Comentario: Los autores del artículo sugieren que en todo paciente que presente insuficiencia hepática aguda con elevación de las transaminasas, encontrándose previamente sano, se deberá investigar intencionalmente la posible ingesta de hongos; en caso contrario, el diagnóstico diferencial debe considerar intoxicaciones por acetoaminofén, antiinflamatorios no esteroideos, halotano, isoniazida, valproato, tetraciclina, raticidas, hierbas medicinales o tizanas, hepatitis viral A y síndrome de Reye.

Correspondencia:

Dra. Beatriz Anzures López
Hospital General de México
Servicio de Pediatría
Dr. Balmis 148
Col. Doctores
06720 México, D.F.