



Reporte de caso

Loxoscelismo cutáneo-visceral

Evangelina Pérez Belmont,* Rey Rodríguez Osnaya,** María del Carmen Sánchez Villegas***

RESUMEN

El loxoscelismo es un padecimiento que causa lesiones necróticas en la piel y el tejido celular subcutáneo, pueden presentarse lesiones sistémicas en una forma leve, como hemólisis, hasta llevar al paciente a una coagulación intravascular diseminada; el padecimiento es provocado por la mordedura de la araña *Loxosceles reclusum*. El objetivo de nuestro caso clínico, es describir la reacción dermonecrotica causada por la mordedura de la araña, así como las reacciones sistémicas en un paciente adulto que se presentó en el Servicio de Urgencias, las manifestaciones predominantes fueron: dolor, vesículas hemorrágicas y eritema, con evolución hacia loxoscelismo sistémico que requirió en su tratamiento, debridación quirúrgica. El tratamiento inicial con dapsona e inmunoglobulina limitó el daño dermonecrotico de forma significativa.

Palabras clave: Loxoscelismo, hemólisis, dapsona, inmunoglobulina.

ABSTRACT

Loxoscelism is an ailment which causes necrotic injuries in skin and subcutaneous cell tissue. Systemic injuries can appear in slight form as hemolysis, and they lead to the patient to intravenous disseminated coagulation. This ailment is caused by the bite of a Loxosceles reclusum spider. The aim is to describe the dermonecrotic reaction caused by the bite of the spider, as well as the systemic reactions in an adult patient presented in Emergency Room. The predominant symptoms were pain, hemorrhagic vesicle, and erythema with evolution to systemic loxoscelism. The patient required surgical treatment. Dapsone and immunoglobulin treatment limited the dermonecrotic injury significantly.

Key words: Loxoscelism, hemolysis, dapsone, immunoglobulin.

INTRODUCCIÓN

Loxosceles reclusa o bien la llamada araña violinista está distribuida ampliamente en el mundo, existiendo varias especies, variando de especie de un país a otro,

su mordedura causa el cuadro clínico de loxoscelismo, el cual puede tener presentación en forma cutánea o sistémica, la forma cutánea con lesiones en sacabocado necróticas y lesión de tejido celular subcutáneo que en su evolución sistémica causa cefalea, fiebre, náu-

* Especialista en Urgencias, adscrita al HGZ No. 24.

** Especialista en Urgencias, adscrito al HGZ No. 8.

*** Especialista en Urgencias Pediatría/Toxicología, adscrita al Servicio de HG CMN «La Raza». Instituto Mexicano del Seguro Social.

Recibido para publicación: 5 de mayo de 2009

Aceptado: 2 de junio de 2009

Correspondencia:

Evangelina Pérez Belmont.

Manuel Álvarez Núm. 111, Edif. 7 A Int. 204, Colonia Juan Escutia, Delegación Iztapalapa, 09100, México, D.F. Teléfono: 26-33-16-35.

seas, vómito, hemólisis de leve a severa, insuficiencia renal aguda secundaria y coagulación intravascular diseminada que puede llevar a la muerte hasta en 7% de los pacientes adultos con esta afección y hasta un 15% en edad pediátrica, estos accidentes suelen suceder de forma predominante en los meses de verano.^{1,2} Las lesiones que causa la mordedura son desencadenadas por inflamación vascular que desencadena la activación del sistema de complemento principalmente, lo que lleva a hemólisis y acción necrotizante, todo ello provocado por las nueve enzimas que se encuentran en el veneno de esta especie de araña, entre las que destaca la esfingomielinasa D, responsable de la lisis de eritrocitos con trombosis vascular local y reacciones inmunológicas severas que llevan a la presentación clínica sistémica.²⁻⁶

CASO REPORTADO

Hombre de 58 años de edad, originario del estado de Hidalgo, residente del Estado de México, de ocupación chofer, con adecuados hábitos higiénico-dietéticos, sin antecedentes personales patológicos de importancia, sólo se refiere con tabaquismo positivo por 30 años suspendido en la actualidad.

Acude al Servicio de Urgencias 48 horas de haber iniciado su padecimiento actual, el cual se presentó de forma súbita con sensación de calambre y dolor tipo urente en cara interna y anterior de muslo derecho, evolucionado 6 a 8 horas con lesiones maculopapulosas muy dolorosas de coloración violácea.

A su ingreso al Servicio se encuentra con TA 70/40 mmHg, FC 112x', FR 24x', Temp. 37°, angustiado, diaforético, con adecuada coloración de tegumentos, y mucosas orales secas, cardiopulmonar sólo la pre-

sencia de taquicardia, abdomen sin alteraciones y en cara interna y anterior de muslo derecho con presencia de placa violácea, con vesícula de contenido hemorrágico y serohemático, con piel circundante mármorea, congestiva e hiperémica, así como la presencia de úlcera con bordes necróticos y centro pálido de aproximadamente 10 x 10 cm, intenso dolor a la palpación, ausencia de crepitaciones, con sensibilidad y fuerza conservada, resto de la exploración normal (*Figuras 1 y 2*).

Los paraclínicos a su ingreso, 48 horas de evolución posterior a la mordedura se encontró: leucocitosis de 26,000 con predominio de neutrófilos en 90%, Hb 14, Hto 42, plaquetas 148,000; 35% de bandas, glucosa 120 mg, creatinina 2.1, TP 16, TPT 66, fibrinógeno 98 e INR de 4.3, GASA. PH 7.30, PCO₂ 23, PO₂ 33, HCO₃ 10, EB -13, SAT 59%. Resto de resultados dentro de parámetros aceptables. Se manejó de forma inicial: dapsone a 50 mg cada 12 horas, enoxaparina, dicloxacilina, metilprednisolona y aporte hídrico a requerimientos altos.

A LAS 72 HORAS DE EVOLUCIÓN

La evolución se mostraba tórpida, con un descenso de la hemoglobina, hematócrito, plaquetas, fibrinógeno y alargamiento de los tiempos de coagulación, permanecía la leucocitosis, con acidosis metabólica que no respondía a manejo hídrico y permaneciendo en estado de choque, por lo que se inicia además del manejo inicial, cefalosporinas de tercera generación y dopamina a dosis beta, con repuesta parcial. Leucocitosis de 19,960, hb 12, hto 38, plaquetas 111,000, fibrinógeno 75, con PH 7.3, PCO₂ 19, PO₂ 65, HCO₃ 9, EB -18. SAT 95%, lactato de 4.3. ECG y Rx de tór-



Figura 1. Lesión característica de la mordedura por araña violinista.



Figura 2. Úlceras vesiculosas de contenido hemorrágico características de mordedura por araña violinista.

rax normal. Se envía a tercer nivel a UCI, en CMN «La Raza».

A LOS 7 DÍAS

El paciente continuaba con pobre respuesta sistémica, con mejoría a nivel de la lesión dérmica, el manejo era continuo hasta este momento con dapsone y se agregó imipenem, amikacina, inmunoglobulina IgG en tres dosis totales, continuando ya con vasopresor a dosis dopa, esteroides y manejo sintomático, el paciente presentaba datos de agitación psicomotriz e inicio de dificultad respiratoria. En paraclínicos la hemoglobina continuaba en descenso a 11 mg/dL, así como plaquetas a 105,000, con reporte de fibrinógeno de cero, acidosis respiratoria alcanzando saturación de 88% con FiO_2 de 80%, su estado neurológico empezaba con deterioro, tras los episodios de agitación psicomotriz que requirieron sujeción, presentaba cuadros de somnolencia y finalmente estupor (Figura 3).

DÍA 10

El paciente presenta insuficiencia respiratoria aguda, por lo que se decide invasión de la vía aérea, con ventilación mecánica a presión y manejo de PEEP de hasta 8 dosis beta de aminas, al manejo se agregó sedación, relajación y se suspende dapsone, con meta-hemoglobina de control normal. Presentando un IK de 105 en taller de gases, y estado de choque distributivo, en este momento el paciente presentaba falla respiratoria, cardiovascular, hematológica y renal. Las plaquetas continuaban en descenso, los tiempos de coagulación alargados, que originaron presencia

de equimosis en tronco y extremidades. La lesión dermonecrotica empezó su limitación (Figuras 4 a 6).

DÍA 13

Inicia con elevación de transaminasas, elevación de bilirrubinas: BT 5.6, BD 4.4, la depuración de creatinina alcanzó niveles de 38 mL, la hemoglobina se reportó en 7.3, hto 23, calcio sérico llegó a 6, gasométricamente mejoría con elevación de IK a 180, lactato de 1 mmol, ascenso de plaquetas a 172,000, la leucocitosis alcanzaba cifras de 14,000 aun con predominio de neutrófilos, inicio descenso de tiempos de coagulación y el fibrinógeno se reportó en 150 UI, las equimosis desaparecían y la lesión dérmica se limitó. Se suspendió dopamina, pues inició respuesta con soluciones cristaloides y coloides, se infundieron almidones y albúmina por fuga capilar masiva. Los niveles de depuración de creatinina mejoraron con un índice de 65 mL. Se reporta hipernatremia, hipercloremia por infusión de cristaloides, se da manejo con soluciones hipoosmolares (Figura 7).

DÍA 20

Se progresó ventilación mecánica hasta el destete con éxito dada la mejoría respiratoria, la función renal llegó a su normalidad con depuración de 95 mL y creatinina de 0.6, los laboratorios se empezaron a reportar dentro de la normalidad con niveles de calcio a 8, TP 13, TPT 33 seg, la hemoglobina al día 18 alcanzó cifras de 5.2, lo que llamó la atención, realizándole endoscopia, la que se reportó normal, así como el USG hepático y la TAC simple de cráneo con reportes dentro de la normalidad. Se realizó transfusión de tres paquetes globulares. El



Figura 3. Día 7.



Figura 4. Día 10.

manejo continuó a base de antibióticos, esteroides, agregándose diuréticos, así como soluciones parenterales sólo a requerimientos hídricos. Se decidió la debridación quirúrgica del tejido necrótico con éxito, sin presentar ningún dato de proceso infeccioso. Paciente que, dada su mejoría, se decide egreso a piso de Medicina Interna en su día 21 de evolución clínica (Figura 8).

DÍA 25

Se normalizan por completo los estudios de laboratorio, la lesión dérmica inicia su cicatrización con retracción de bordes sin presencia de proceso infeccioso, el Servicio de Cirugía Plástica continúa vigilancia para la colocación de injerto, la evolución neurológica del paciente es completa.

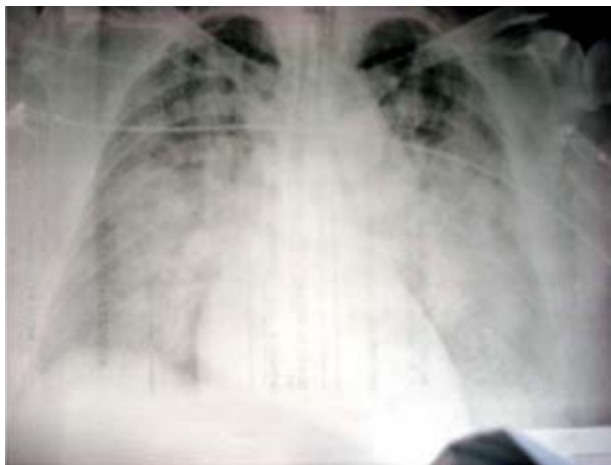


Figura 5. Rx tórax día 10.



Figura 6. Equimosis generalizadas día 10.



Figura 7. Día 13.



Figura 8. Día 20.

DÍA 30

Dada su evolución clínica, con exploración física normal, y paraclínicos con reporte normal: Glucosa 112 mg, creatinina 0.6, Na 134, K 3.8, Cl 108, Ca 8, TP 13. TPT 34, HB 10.6, Hto 28, plaquetas 307,000, leucos 8,800, PH 7.4, PCO₂ 32. PO₂ 68, HCO₃ 22, EB -4, SAT 96%, BT 3.7, BD 1.4, lactato 0.8. Se decide su egreso a domicilio con cita a la consulta externa de cirugía plástica.

DISCUSIÓN

El loxoscelismo es una intoxicación aguda causada por el veneno de la araña del género *Loxosceles*, de la cual existen hasta 70 especies y dentro de ellas la

más tóxica y peligrosa es *Loxosceles laeta*, su hábitat es domiciliario, el arácnido es tímido, solitario y sedentario, con actividad nocturna, presenta una mancha oscura en forma de violín, así como tres pares de ojos como característica particular, mide entre 0.8 y 1.2 cm como máxima longitud, la mordedura es frecuente en cara y extremidades. La radiación directa de temperaturas excesivas o microambiente con alta humedad afectan su supervivencia, aunque hay especies que pueden invernar.^{1,2}

Puede presentarse bajo dos formas clínicas: Loxoscelismo cutáneo en el 84 a 90% de los casos y, la más grave, el loxoscelismo cutáneo-visceral o sistémico en el 10 a 16%. No existe relación entre la forma clínica del loxoscelismo y el sitio de la mordedura o tamaño de la lesión local. En las primeras horas hay daño endotelial con trombocitopenia, disminución del fibrinógeno y aumento del tiempo parcial de tromboplastina. Existe por respuesta local oclusión de arteriolas, vénulas y capilares por trombos compuestos por leucocitos y plaquetas. A las 24 horas hay necrosis de todas las capas de la piel con un infiltrado de polimorfonucleares en el borde externo de la necrosis. El proceso hemolítico está mediado por la esfingomielinasa D, presente en el veneno de la araña, responsable no sólo de la hemólisis, sino de la necrosis cutánea. El veneno contiene además: hialuronidasa, fosfolipasa, fosfodiolasa, esterasa, fosfatasa alcalina y proteasas.¹⁻³

El cuadro clínico se caracteriza por la sensación punzante en la piel con dolor intenso en la zona de la mordedura y aumento de volumen, en las primeras horas sólo se produce un halo eritematoso, que evoluciona a la placa característica violáceo-necrótica, si hay evolución sistémica el paciente inicia con fiebre, náuseas, vómito, hematuria, falla renal aguda por la hemólisis constante, que es lo que en la mayoría de las ocasiones empobrece su pronóstico, presentando como etapa final falla orgánica múltiple.^{7,8}

Dentro de las enzimas encontradas en el veneno de este arácnido, la hialuronidasa es la responsable de la extensión de la lesión y gravedad, la esfingomielinasa D produce alteración a nivel de la vaina de mielina, es responsable de la lisis del eritrocito, causa agregación plaquetaria y alteraciones sensitivas, activa células endoteliales, sistema de complemento así como una importante liberación de sistemas quimiotácticos.¹⁻³ La proteína sérica amiloide encontrada también en el veneno es causa de necrosis y lesión tisular y la lipasa es causante de cicatrices deprimidas en el tejido celular subcutáneo.²

El tratamiento de esta patología se basa en mantener la zona de la mordedura limpia y cubierta, pueden hincarse antihistamínicos y analgésicos como tratamiento sintomático, se ha demostrado eficacia en la utilización de dapsone a dosis de 50 mg cada 12 horas como mediador neutrofilico de quimiotaxis y mieloperoxidasas, así como disminución de radicales libres de oxígeno, y estabilización de la membrana lisosomal, lo que lleva a la limitación de la profundidad de la placa necrótica.^{1,3}

Los esteroides son útiles en la disminución de la hemólisis y radicales libres, así como mejora importante del daño renal con dosis de 1 a 2 mg/kg. La utilización de antiveneno no ha demostrado eficacia posterior a las 36 horas de iniciado el cuadro clínico, sin embargo en las primeras 24 horas limita de forma significativa el daño local y sistémico, así como la utilización de inmunoglobulina IgG.

Puede realizarse debridación quirúrgica del tejido necrótico en fase tardía, cuando la lesión se ha limitado y pueda valorarse si así se requiere la colocación de un injerto.¹

CONCLUSIONES

La mordedura por araña del género *Loxosceles* es poco común en México, sin embargo deberá considerarse su diagnóstico en aquellos pacientes que presenten lesiones dermonecroticas con las características placas violáceas, haciendo diagnóstico diferencial de aquellas afecciones de tejidos blandos de origen vascular o infeccioso. Es poco común la evolución hacia un loxoscelismo cutáneo-visceral pero cuando llega a presentarse, la evolución puede ser devastadora, llevando a la muerte del paciente, por lo que un diagnóstico oportuno con tratamiento inicial en las primeras 24 horas limitaría el daño del veneno producido por este arácnido. Cabe mencionar que los pacientes acuden generalmente posterior a 12 ó 36 horas de haber iniciado el cuadro clínico, lo que limitaría al médico para dar el inicio temprano de un tratamiento eficaz, ya que la presencia de las lesiones cutáneas se presentan en este lapso de tiempo.

Es importante mencionar que la mordedura se presenta por la noche o al vestirse, el arácnido no es agresivo a menos que se sienta amenazado cuando el paciente realiza algún tipo de movimiento, es vista por el paciente con mucha frecuencia como causa de su malestar, pero en muy pocos casos es identificada.⁹

BIBLIOGRAFÍA

1. Swanson D, Vetter R. Bites of brown recluse spiders and suspected necrotic arachnidism. *N Engl J Med* 2005; 352: 700-7.
2. Furbee RB, Kao LW. Brown recluse spider envenomation. *Clin Lab Med* 2006; 26: 211-226.
3. Van Den Berg CW, De Andrade RM, Magnoli FC et al. *Loxosceles* spider venom induces metalloproteinase mediated cleavage of MCP/CD46 and MHCI and induces protection against C-mediated lysis. *Immunol* 2002; 106: 102-10.
4. Miller MJ, Gomez HF, Snider RJ et al. Detection of *Loxosceles* venom in lesional hair shafts and skin: application of a specific immunoassay to identify dermonecrotic arachnidism. *Am J Emerg Med* 2000; 18: 626-8.
5. Gomez HF, Krywko DM, Stoecker WV. A new assay for the detection of *Loxosceles* species (brown recluse) spider venom. *Ann Emerg Med* 2002; 39: 469-74.
6. Gomez HF. Detection of *Loxosceles* species venom in dermal lesions: a comparison of 4 venom recovery methods. *Ann Emerg Med* 2002; 39: 475-80.
7. Hogan CJ, Barbaro KC, Winkel K. Loxoscelism: old obstacles, new directions. *Ann Emerg Med* 2004; 44: 608-24.
8. Baeza-Herrera C, León-Cruz A, Medellín-Sierra UD, Salinas-Montes J, Portillo-Jiménez A. Miodermonecrólisis por loxoscelismo letal. *Acta Pediatr Mex* 2007; 28 (2):.
9. Litovitz TL, Felberg L, Soloway R, Ford M, Geller. 1994 Annual report of the American Association of Poison Control Centers. *Am J Emerg Med* 1995; 13: 551-97.