



DERECK HARPER NARCIA

“PICADURA DE ARAÑA”

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

MATERIA: EPIDEMIOLOGIA
FECHA: 14 DE ENERO DEL 2022
DR: SAMUEL FONSECA ESAU
TUXTLA GUTIÉRREZ, CHIAPAS

Loxoscelismo

El loxoscelismo es un cuadro tóxico accidental producido por el veneno que inyectan arañas del género *Loxosceles* en el momento de la mordedura, ha sido registrado en la mayoría de los países americanos. Dicho cuadro tóxico puede presentarse bajo dos formas bien definidas: Loxoscelismo cutáneo y Loxoscelismo cutáneo-visceral o sistémico.

La mordedura de araña es sólo en defensa propia. Puede ocurrir durante todo el año, pero es más frecuente en primavera y verano. Generalmente ocurre al comprimirla contra la piel durante la noche cuando la persona duerme o al vestirse con ropa colgada por largo tiempo en la muralla o en armarios.

La mordedura es frecuente en cara y extremidades. En México se conocen 18 especies de este género. También se les conoce 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.

La incidencia de este problema en nuestro país se desconoce, hay escasos reportes y como el que aquí se informa, sólo reportes de casos clínicos.

1. Mecanismo de acción del veneno.

- Es en parte proteico y termolábil.
- Tiene propiedad necrotizante, hemolítica, vasculítica y coagulante.
- En la piel provoca graves alteraciones vasculares, con áreas de vasoconstricción y otras de hemorragia, que llevan rápidamente a la isquemia local y a la constitución de una placa gangrenosa.
- Si el veneno alcanza la circulación sistémica, ya sea por inoculación directa en un capilar o por alteración en la permeabilidad, ejerce el gran poder hemolítico, que es el aspecto central en el loxoscelismo cutáneo-visceral.
- El veneno produce alteraciones de las mucosas gástrica e intestinal.
- En el veneno de *L. reclusa* destacan la hialuronidasa, desoxirribonucleasa, ribonucleasa, fosfatasa alcalina y esfingomielinasa-D; esta última es responsable de la citotoxicidad del veneno, reaccionando contra la esfingomielina de las membranas celulares, induciendo agregación plaquetaria calcio dependiente y la liberación de serotonina.
- La intensa respuesta inflamatoria mediada por el ácido araquidónico, prostaglandinas y la infiltración quimiotáctica de los neutrófilos en áreas perivasculares, que es amplificada por la vía del complemento, se acompañan de hemorragia y edema, progresando la lesión a la formación de trombos intravasculares, daño endotelial y subsecuente necrosis de vasos sanguíneos.

2. Manifestaciones clínicas.

Condiciona dos cuadros clínicos: Según efectos en el organismo.

2.1. Efectos locales:

Loxoscelismo: edema, necrosis y ulceración local con grado variable de frecuencia.

- Loxoscelismo cutáneo simple también llamado aracnoidismo necrótico.
- El cuadro clínico inicia, durante las primeras 6 a 12 horas de evolución se desarrolla una mácula violácea equimótica, rodeada por un área pálida isquémica, la que a su vez termina en un halo eritemato-violáceo mal delimitado.
- Esta lesión con 3 áreas bien diferenciadas es conocida como placa livedoide (de lívido: rojizo o amoratado) o mancha marmórea, que ocurre en aproximadamente un 75% de los casos.
- A las 24 a 48 horas de ocurrida la mordedura, la placa se encuentra claramente constituida, es de coloración y de contornos irregulares, y alcanza una extensión muy variable, entre 3 Mm. y 35 cm.
- En la superficie suelen observarse una o más ampollas de contenido líquido o hemorrágico.
- Posteriormente esta placa evoluciona, en la mayoría de los casos, a la formación de una costra o escara necrótica, con lo que se pierde la sensibilidad dolorosa y térmica en esta zona, mientras que en la periferia se mantiene la hiperestesia o de más dolor.

- La escara se desprende al cabo de 3 a 6 semanas, dependiendo de su extensión y profundidad, cediendo el dolor.
- La úlcera que se produce al desprenderse la escara cicatriza en plazos variables.
- Menos frecuente es la evolución hacia la curación con descamación, sin producirse una escara.
- Sólo en raras ocasiones existe una adenopatía regional, la que es más frecuente cuando existe infección piógena secundaria.
- En otros casos se produce un extenso edema, sin eritema ni necrosis, especialmente cuando hay compromiso de la cara. El edema es duro, elástico y doloroso, que puede llegar a ser de gran tamaño.
- Todas las formas de loxoscelismo cutáneo son, en general, muy dolorosas a la palpación.

2.2. Efectos sistémicos:

Loxoscelismo: Entre los principales síntomas tenemos: náusea, vomito, distensión abdominal, cefalea, fiebre, dificultad respiratoria, mialgias y artralgias, hepatitis, pancreatitis, hemólisis, coagulopatía mediada por consumo, sepsis, fascitis necrotizante, disfunción miocárdica, edema pulmonar, insuficiencia renal y shock.

- Loxoscelismo cutáneo-visceral se caracteriza porque además de las manifestaciones locales descritas, que en este caso pueden llegar a ser mayores que la forma cutánea pura, aparecen en las primeras 24 horas intensos síntomas y signos sistémicos.
- El paciente puede presentar fiebre alta y sostenida, calofríos, decaimiento, cefalea, náuseas, vómitos, mialgias, y un exantema morbiliforme.
- El evento más importante es la hemólisis intravascular masiva, que comienza a hacerse evidente a partir de 6 a 12 horas de ocurrida la mordedura.
- Se produce anemia aguda, ictericia o color amarillo, palidez, cianosis, hipotensión, hemoglobinuria y hematuria, y compromiso de conciencia de grado variable, desde la obnubilación hasta el coma.
- Los pacientes con hemólisis masiva pueden desarrollar una necrosis tubular aguda manifestada por insuficiencia renal, con oliguria o anuria.
- Lo que sucede es que el veneno actúa de forma sistémica.
- Los glóbulos rojos son destruidos por la toxina y por un daño endotelial.
- La hemoglobina, que se libera producto de esta destrucción, se filtra por los riñones y eso, con el tiempo, causa la falla renal.
- Pueden aparecer signos de insuficiencia cardíaca, con congestión y edema pulmonar y hepatomegalia.
- Lo que va a determinar que un paciente haga un cuadro cutáneo o visceral, tiene que ver con la susceptibilidad individual de cada persona a este estímulo determinado, lo que al fin y al cabo estaría dado por la genética del sistema inmunitario de cada persona.
- Lo que sí está claro es que el cuadro es más grave en niños.
- No necesariamente existe relación entre el tamaño, localización y tipo de la lesión cutánea con la incidencia y magnitud del compromiso visceral. No se ha observado que los pacientes que sufren mordeduras en áreas de piel más fina y vascularizada desarrollen con mayor frecuencia compromiso visceral.

3. Diagnóstico.

- Historia clínica detallada.
- Antecedente de la mordedura.
- Manifestaciones clínicas.
- Estudios de laboratorio que apoyen el diagnóstico, encontrando:
 - Anemia de tipo hemolítico. Disminución del hematocrito. Leucocitosis con neutrofilia.
 - Aumento de los reticulocitos y plaquetopenia. VSG aumentado. Hiperbilirrubinemia con predominio de la bilirrubina indirecta, elevación de las transaminasas.
 - En caso de insuficiencia renal aumento de la urea y creatinina.
 - Los niveles de creatinquinasa (CK) pueden estar elevados debido a la extensión del área de lesión. Suele haber hipoglucemia.

- En el sedimento de orina se puede observar hemoglobinuria, hematuria y cilindruria.

4. Tratamiento.

• Iniciar el A B C de la reanimación inicial. 4.1 Manejo del paciente:

- Domiciliario: Historia de mordedura de más de 24 horas, sin evidencias de hemólisis, y con herida en condiciones de ser manejada en forma ambulatoria.

- Hospitalizado: Historia de mordedura de menos de 24 horas Pacientes con evidencia de hemólisis, efectos sistémicos a complicaciones de la herida.

4.2 Tratamiento de la lesión cutánea:

- Cuidado local: Aplicación de frío local, ya que la esfingomielinasa D es más activa a altas temperaturas. Inmovilización y elevación de la zona afectada.

- Prurito: Difenhidramina 5 MG/Kg./día vía oral, máximo 25-50 MG c/6 horas.

- Infección: Antibióticos profilácticos específicos para estafilococos si resultan presentes en cultivos de úlcera.

- Dolor: Antiinflamatorios no esteroideos o narcóticos, dependiendo de la intensidad del dolor. El frío local también ayuda a disminuir el dolor.

4.3 Terapia antidotal.

- Faboterápico polivalente antiloxosceles (Reclusmyn)

- El uso de antídoto va a depender del tiempo de evolución de la mordedura (cuadro clínico).

Tiempo de

Evolución

Signos y Síntomas

Niños

Adultos

1 a 6 hrs.

Manifestaciones locales

2 fcos. I.V.

1 fcos. I.V.

6 a 12 hrs.

Manifestaciones locales y/o

sistémicas

sistémicas

4 fcos. I.V.

2 fcos. I.V.

48 a 72 hrs.

Manifestaciones locales y/o

4 fcos. I.V.

2 fcos. I.V.

3 a 10 días

Proceso activo

4 fcos. I.V.

2 fcos. I.V.

- Observaciones: En caso necesario de rápida progresión o desarrollo de síntomas sistémicos se debe valorar el uso de dosis adicionales de Reclusmyn.

- No está preestablecido un límite máximo de dosis.

- En zonas donde existen muchas *Loxosceles* sp., es válido administrar Reclusmyn en caso de sospecha de mordedura con base en el cuadro clínico, aun cuando no se haya identificado la araña.

4.2 Alternativa al antídoto.

• Inhibidores de los leucocitos polimorfonucleares:

- Dapsona: 50 MG c/ 12 horas. Máximo 200 MG/día.

- Colchicina: 1,2 MG vía oral, seguido de 0,6 MG c/2 horas por 2 días y luego 0,6 MG c/4 horas por dos días más.

- Estos dos últimos en duda su efecto.

- Pueden ser efectivas en detener la rápida progresión de la necrosis cutánea.
- Pueden usarse aun después de 48 horas desde la mordedura.
- Esteroides:
 - Han sido utilizados, pero su eficacia no ha sido comprobada.
 - Usualmente se utiliza dexametasona 4 MG c/6 horas i.m. en la fase aguda. Luego se disminuyen las dosis.
- Oxígeno hiperbárico.

Bibliografía: <https://www.ssaver.gob.mx/citver/files/2014/03/Loxoscelismo.pdf>