

## VASCULITIS NECROTIZANTE POR PICADURA DE ARAÑA (RECLUSA PARDA) REPORTE DE TRES CASOS

*Nelson Ramírez V. (\*)*  
*Amílcar Aguilar Y. (\*\*)*  
*Francia Castro C. (\*\*\*)*  
*Fanny Hernández R. (\*\*\*\*)*

### RESUMEN

Se presentan tres casos de Vasculitis Necrotizante debida a picadura de araña especie "reclusa parda" (*Loxosceles reclusa*) en niños residentes en zona rural del Estado Zulia (Venezuela) tratados con corticoesteroides, antibióticos debido a infección secundaria por *Pseudomonas aeruginosa* e injerto músculo cutáneo de Grácilis

- \* Profesor Titular. Fac. de Medicina de L.U.Z.  
Departamento de Pediatría Hospital Chiquinquirá de Maracaibo.
- \*\* Cirujano Plástico Hospital Chiquinquirá de Maracaibo. Profesor de Post-grado de Cirugía.
- \*\*\* Anatomopatólogo Hospital Chiquinquirá de Maracaibo.
- \*\*\*\* Pediatra Egresada del Curso de Post-grado de Pediatría (L.U.Z.) Hospital Chiquinquirá de Maracaibo.

anclado por encima de sínfisis de pubis a fin de reconstruir las regiones tisulares mencionadas en dos de los tres casos reportados.

Palabras Claves: Arañas, Araneidismo, *Loxosceles*, Vasculitis necrotizante.

### ABSTRACT

Report of three cases of necrotizing vasculitis by Brown Recluse Spider bite. (*Loxosceles reclusa*). A five yearpold Venezuela girl from rural area of Zulia State, she was treated with corticostweroids and antibiotic therapy for secondary invasion by *Pseudomonas aeruginosa*. A Gracilis muscle cutaneous Graft was done to repair the necrotic tissue damage in two of three cases reported.

Keywords: Spiders, Arachnidism, *Loxosceles*, Necrotizing vasculitis.

### INTRODUCCION:

La Vasculitis Necrotizante es un proceso clínico patológico caracterizado por inflamación y necrosis de los vasos sanguíneos, la mayoría de las vasculitis se asocian de una manera directa e indirecta con un mecanismo inmunopatogenético que abarca los vasos de fino o mediano calibre produciendo una necrosis fibrinoide de la pared vascular e infiltrado inflamatorio perivascular. De los diversos mecanismos inmunológicos determinantes de las vasculitis, hasta ahora descritos (20) el más frecuente es el de la inflamación mediada por inmunocomplejos (tipo III) con activación del complemento e infiltración celular constituido por polimorfonucleares que liberan enzimas proteolíticas, lesionando así los endotelios vasculares. Estudios efectuados en modelos animales han aclarado el mecanismo inmunológico por el cual los inmunocomplejos depositados en la

pared vascular, provocan el cuadro de necrosis (7) como se observa en la figura 1. En estas lesiones experimentales se ha observado degranulación de los mastocitos o células cebadas, lo cual nos sugiere la participación de aminas vaso activas y entre ellas la histamina (23).

Se han descrito lesiones necrotizantes de la piel en pacientes picados por arañas del género *Loxosceles* y entre ellas la llamada Reclusa Parda (*Loxosceles reclusa*) en América (3-14) y en Israel por Efrati, así como en Sur Africa por Newlands (22).

En Venezuela, Dao (9) describe las picaduras por arañas venenosas, pero no menciona a las arañas del género *Loxosceles*.

Se ha demostrado también que cobayos a los cuales se les inyectó veneno de arañas del género *Loxosceles* presentaron lesiones necróticas en el sitio de la inyección (19).

En este trabajo presentamos tres casos de vasculitis necrotizante por probable picadura de araña ("reclusa parda") dado que en la región donde residen los pacientes existen arañas de esta especie y la similitud de las lesiones descritas por varios autores (5-14-22-24).

## RESUMEN DEL PRIMER CASO

Se trata de una niña pre-escolar de 5 años de edad, procedente del medio rural (Distrito Mara) que consulta en el Hospital Chiquinquirá de la Ciudad de Maracaibo, por presentar hipertermia no cuantificada de tres días de evolución, refiriendo además la aparición de lesión papular poco dolorosa en región inguinal izquierda, que cuatro horas después de su ingreso aumenta de volumen, cambia de coloración de la piel (Fig. 1) niega antecedentes traumáticos a nivel de dicha región.

## ANTECEDENTES

Es producto del 2do. embarazo simple a término, parto distócico por período expulsivo prolongado, en el período neonatal presenta síndrome icterico del recién nacido recibiendo fototerapia. En el 6to.

día después de su nacimiento presenta cuadro convulsivo febril. Presenta retardo en su desarrollo psicomotor, se sienta a los 12 meses y camina a los dos años de edad, retardo en el lenguaje, pronuncia sólo monosílabos.

## EXAMEN FISICO

Paciente en regulares condiciones generales afebril (37°C.) peso 17 Kgs, ligera palidez cutáneo mucosa. En región inguinal izquierda se aprecia aumento en el espesor de piel de unos 6 x 3 cms. que se extendió luego hacia el borde inferior del labio derecho de vulva y región púbica con cambio en la coloración normal de la piel (azul-violáceo) sin calor local, dolor a la palpación, pulsos femoral, poplíteo y pedio presentes, resto del examen fue normal.

## EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Leucocitos: 12.650. Segmentados: 78%. Linfocitos: 22%. Hemoglobina: 8.78 grs. por 100. Hematocrito: 19%. Fibrinógeno: 400 mgs. %. Plaquetas: 370.000 MM. Tiempo Sangría: 1' 11''. Tiempo de coagulación: 2'51''. Tiempo de Protombina: 21''. Actividad protrombínica: 35%.

Cultivo de secreción de lesión cutánea: *Enterobacter* especie *E. cloacae* y *Pseudomonas* Esp. *P. aeruginosa*.

Hemocultivo: Negativo.

Pruebas inmunológicas:

Anticuerpos anticelulares: Negativo.

Factores reumatoideo: Negativo. Complemento sérico C3 150 mgs%.

Inmunoglobulinas: Séricas (IDR)

IgG: 210 UI/ml	VN:	60-166 UI/ml.
IgA: 125 "	VN:	14-84 "
IgM: 160 "	VN:	49-228 "

Crioglobulinas: 0.249 grs. %

## EVOLUCION CLINICA

48 horas después de su ingreso se aprecia la aparición de lesiones vesiculares y flictenas, drenando líquido sero sanguinolento, acompañándose de signos de inflamación. 12 horas después áreas de isquemia y zonas de hemorragia, cambio en la coloración (azul-violáceo) y posteriormente necrosis de toda el área afectada. Se solicita interconsulta con Cirujano quien describe las lesiones: paciente portadora de lesiones periorales, ulcerativo-necrosantes, en número de cuatro. Extensa placa necrótica de aproximadamente 20 x 25 cms. (Fig. 1) que toma: pared lateral del abdomen izquierdo, zona inguinal de ese lado, y tercio superior del muslo izquierdo; además la destrucción incluye genitales externos (vulva y labio mayor izquierdo); 17 días después de su ingreso se lleva a cabo el debridamiento del



Fig. 1: Aspecto de la lesión antes del injerto.

tejido necrosado y se toma biopsia de la lesión y tejido normal circundante. 24 días después se practica colgajo pediculado músculo-cutáneo del músculo recto interno y luego injerto de piel. 7 días después es reintervenida para la aplicación de nuevo injerto, con evolución satisfactoria del mismo. Es dada de alta 41 días después de su ingreso.

El tratamiento fue:

Hidrocortisona endovenosa 100 mgs., cada 6 horas, durante tres días. Penicilina Sódica y Gentamicina a dosis habituales, aplicación de nitrato de plata en infusión local. Vitaminas por vía oral. Procedimiento quirúrgico 1er. tiempo; Escarectomía y limpieza quirúrgica prolijos. 2do. tiempo: Reconstrucción vulvar izquierda con colgajo músculo cutáneo de grácilis anclado por encima de sínfisis del pubis. 3er. tiempo: Injerto cutáneo para completar cobertura de pared abdominal y cara anterior de 1/3 superior del muslo. (1).

Los dos casos restantes procedían de la misma región rural, y edades de 16 y 20 meses, la niña de 16 meses presentó lesión necrótica en región glútea derecha, siendo tratada con injerto cutáneo. El otro caso mejoró con tratamiento médico indicado.

## DISCUSION:

Existen en el mundo más de 20.000 especies de arañas hasta hoy descritas, de ellas solamente unas 100 especies producen envenenamiento en el hombre. Las arañas importantes desde el punto de vista médico, incluyen las Tarántulas conocidas en nuestro país como araña mona (*Mygala blandi*), la Viuda Negra (*Lactrodectus mactans*) y la araña parda o araña del violín (*Loxosceles reclusa y laeta*).

La Picadura de la Reclusa parda produce muy poco dolor. En el aracnidismo los síntomas aparecen entre 15 minutos y varias horas después. Desde el área afectada, el dolor y calambres se irradian hacia la periferia. Pueden producir debilidad, mareos, temblores y fiebre; los síntomas sistémicos son generalmente moderados pero en niños

pequeños pueden ser más graves. Según Zavaleta (28) se presentan en el 62,5% de los casos por él reportados los cuales presentaban hemoglobinuria, hematuria microscópica e insuficiencia renal aguda. La fisiopatología del daño renal se desconoce, aun cuando no se descarta la existencia de lesión renal por mecanismo autoinmune mediado por complemento o que el veneno de la araña afecte directamente a los riñones (12 - 13 - 17). Se reportan coagulación intravascular (5 - 25), hemólisis anormal con hemoglobinuria e insuficiencia renal, la muerte es excepcional.

La respuesta común ante la picadura de la araña parda es la lesión necrótica de la piel que Machiavello (3) llamara Aracnoidismo cutáneo o Mancha Gangrenosa; 3 a 4 días después aparece una placa violácea de unos 2 cms., o más de diámetro; seguida por necrosis tisular severa, existe una separación neta entre la piel sana y la ulcerada. La úlcera formada puede tener de uno a varios centímetros de diámetro, como ocurrió en el caso descrito, y puede desaparecer después de tres semanas, en otros casos como el discutido, se hace crónica y amerita tratamiento quirúrgico mediante injerto cutáneo (1 - 4).

El tratamiento de las picaduras depende de la intensidad del cuadro clínico. Las compresas de hielo retardan la absorción del veneno. Se recomienda la administración intravenosa de gluconato de calcio. Se deben administrar sin demora corticoesteroides por vía parenteral y luego por vía oral, por su capacidad para inhibir la inmunidad mediada por células, disminuir la inflamación e inhibir la síntesis de inmunoglobulinas. Se recomiendan dosis de 40 a 80 mgs. al día para adultos; o de 1 mgs/ Kg/ peso al día para niños. Se pueden indicar antihistamínicos y antibióticos en el caso de infección secundaria.

El tratamiento específico consiste en la utilización del suero hiperinmune antiloxoscélico, previa prueba de sensibilidad (22) si el paciente es visto antes de las 24 horas del envenenamiento. Después de las 24 horas, sólo se emplearán los corticoesteroides y antihistamínicos. Se indicarán además: sedantes, analépticos, estimulantes cardíacos, hidratación adecuada del paciente, corrección del desequilibrio electrolítico.

En caso de niños con hemólisis importante se ha recomendado la exanguinotransfusión (12-28). La ligadura, incisión de la picadura y consecuente succión del veneno son ineficaces para prevenir las lesiones necróticas cutáneas.

Se han utilizado en el tratamiento del aracnidismo varios medicamentos tales como: La Dapsona (16) (droga antileprosa), la Ciclofosfamida, Indometacina, Aspirina, Naproxeno Sódico, Tolmetina y Metronidazol, sin embargo estas drogas no previenen las lesiones cutáneas provocadas por la necrotoxina del veneno de la araña (28). Actualmente está en etapa experimental el empleo de heparina EDTA y del ácido epsilon aminocaproico y también han sido reportados su empleo en casos sistémicos de aracnoidismo (15).

En nuestro caso el curso de la historia clínica, las características de la úlcera, así como el estudio anatomopatológico de la biopsia de piel y la identificación por la madre de la paciente, de una araña similar, fue base para el diagnóstico de vasculitis necrotizante. La identificación del arácnido no es tan fácil, ya que generalmente la picadura produce poca molestia como antes dijimos, algunos autores practican la prueba de hemaglutinación-inhibición con la finalidad de detectar mínimas cantidades del veneno de la *Loxosceles reclusa*, sin embargo esta prueba debe practicarse en las primera 24 horas que siguen a la picadura (11); otros autores han efectuado el test de transformación de linfocitos con resultados poco satisfactorios (6-21). Por lo tanto se acepta que las lesiones necróticas de la piel justifican el diagnóstico de aracnoidismo por "reclusa parda" (4).

En cuanto al mecanismo inmunológico se refiere, fallan a menudo las investigaciones para demostrar los inmunocomplejos debido a varios factores como son la rápida eliminación de esos complejos de la circulación, transcurrido en la evolución de la lesión tisular, algunos autores han demostrado en animales, que 24 a 48 horas después de inyectarles complejos antígeno-anticuerpos, los inmunoreactantes no son detectados (7).

Desde el punto de vista anatomopatológico las vasculitis necrotizantes presentan las siguientes características: Los vasos afectados son arterias finas, arteriolas o vénulas, que presentan grados

variables de necrosis en su pared, y están rodeadas por células de inflamación del tipo linfocitos, polimorfonucleares, o eosinófilos, o bien todos estos tipos de leucocitos (2-10-26-29), el informe de la biopsia del paciente es el siguiente: secciones de piel que muestran epidermis parcialmente ulceradas y necrosis de la dermis superior con presencia de infiltrado en focos alrededor de los vasos de todo el estroma incluyendo el tejido subcutáneo. La pared vascular aparece engrosada con proliferación endotelial y oclusión de la luz de varios de los capilares infiltrados, los cuales además están destruidos en forma parcial por la inflamación celular, constituida esencialmente por polinucleares neutrófilos, la mayoría en cariorrexis.

Diagnóstico Histopatológico: Vasculitis Necrotizante. Úlcera Crónica.

## CONCLUSIONES

1. La severidad de las lesiones necróticas producidas por la picadura de arácnidos ("reclusa parda") obliga al médico, sobre todo al que ejerce en el medio rural a conocer el cuadro clínico de Aracneidismo.

2. El diagnóstico etiológico precoz permite el tratamiento con esteroides que frenaría la evolución hacia la necrosis.

3. Es necesario el tratamiento quirúrgico mediante injerto cutáneo en los casos de úlceras crónicas.

4. El tratamiento dependerá de la gravedad del cuadro clínico y de su evolución, recordar que no hay ningún tratamiento hasta hoy, que impida la difusión del veneno.

5. El tratamiento específico consiste en la utilización de suero hiperinmune antiloxoscélico equino.

6. Son necesarios más estudios de esta entidad clínica con el objetivo de obtener métodos diagnósticos tempranos y la evaluación del tratamiento; así como la purificación y estandarización del antídoto del veneno de *Loxosceles*.

## BIBLIOGRAFIA

1. AGUILAR, Y. A.: Grácilis para reconstrucción de vulva. Medicina de Hospital N° 25, 1988.
2. ALARCON, SEGOVIA, D.: Las Vasculitis Necrotizantes una nueva clasificación sobre patogenias. Cli. Méd. Norteamerica Pág. 241-259, 1979.
3. ASH AND SPITZ.: Pathology of Tropical and Extraordinary diseases. Vol. Two. Edit. Chadman Binford. Washintong Pág. 618-633, 1976.
4. AUER, A. I. AND HERSHEY, F. B.: Surgery for necrotic Bites of The Brown Spider. Arch, Surg, 108: 612, 1974.
5. BERGER, R. S., et al.: Intravascular Coagulation: The cause of Necrotic Arachnidism;. J. Invest. Dermatol. 61: 142-150 Sep. 1973.
6. BERGER, R. S. MILLLIKAN, I. F., and CONWAY, I.: An in vitro-Test for Loxosceles Reclusa Bites. Toxicon 11: 465. 1973.
7. COCHRANE, C. G., WEIGLE, W.O., DIXON, F. J.: The role of Polymorphonuclear Leukocytes in the Initiation and cessation of the Arthus vasculitis. J. Exp. Med. 100: 481-494, 1959.
8. COCHRANE, C.G., DIXON, R. J.: Antigen-antibody complex induced disease in Textbook of Immunopathology; 2nd Ed. Vol. 1, Edited By Meischer Pa, Muller Eberhard. M. J. New York. Gruve E Stratton, 1976, Pág. 137.
9. DAO, L.: Experiencias sobre Dermatología Tropical y Emponzoñamiento por animales venenosos en zonas rurales de Venezuela. Pág. 139-150 Corp. Universo Ltda. 1965.
10. FAUCI. A. S. et al.: The Espectrum of Vasculitis. Clinical; pathologic, inmunologic, and therapeutic considerations. Ann of Inter Med.: 89 (Part 1) 660-676, 1978.
11. FINKE, J. H., CAMPPELL, B. J. And BARRETT, J. T.: Serodiagnostic Test for Loxosceles Reclusa bites. Clin Toxicol, 7: 375, 1974.
12. GEREN, G. R., REKOW, M. A., BEASLEY, J. N. Y JONES, J. L.: The Mechanisms of action of the Mammalian toxin isolated from Loxoceles reclusa venom. Toxicon 23 (4): 567, 1985.
13. GONZALEZ, D. A., GARCIA, Z. M., CHANG, F. E., SITU, R. O. y TORRES, C.: Compromiso renal en Lozocclismo. Diagnóstico 9 (1): 42-46, 1982.
14. GUTIÉRREZ, PALMA, J. et al.: Loxocelism in children analysis of 15 cases. Rev. Chil. Ped. July-Aug. 50 (4) 21 - 27, 1979.
15. JANSEN, G. T., MORGAN, P. N. et al.: The Brown Recluse spiderbite: Controled evaluation of treatment, using white rabbits an animal model. South Med. 64: 1194, 1971.
16. KING, L. E.: Dapsone treatment of a brown recluse bites. Ann Surg. 170 (2): 300, 1969.
17. MADRIGAL, G. C. et al.: Toxicity From a bite of Brown Spider (Loxosceles Reclusa) Skin Necrosis, Hemolytic Anemia And Hemoglobinuria in a nine years old Child. Clin. Ped. (Phila) 11: 641-644, 18 Aug. 1972.

18. NAQUIRA, F., MONTESINOS, J. Y CORDOVA, E.: Loxocelismo Cutáneo en Arequipa, Perú, Arch. Perú Patol Clin. 61: 209, 1972.
19. NEULANDS, G.: Review of the Medically important spiders in Southern Africa S. A. Medical Journal 1 Vol. 49, Pág. 823-826. 1975.
20. PARONETTO, F.: Citado en Vasculitis Necrosantes (ver cita 2).
21. SHENONE, H., RUBIO, S., VILLARROEL, E. y ROJAS, A.: Epidemiología y Curso Clínico del Loxocelismo. Estudio de 133 casos causados por la Araña de los rincones (*Loxosceles laeta*). Bol. Chil Parasitol 30:6, 1975.
22. SHENING Corporation USA.: Atlas de Situaciones de Urgencia en Dermatología. Pág. 15-17, 1981.
23. SIMON, R., et al.: Occurrence Brown Recluse spider bite increasing Incidence in northern Illinois. III Med. J. 14: 543-6 Jan 1974.
24. SOTER, N.A.: Clinical presentations and mechanisms of necrotising angitis in the skin. J. Invest. Dermatol., 67: 354-356, 1976.
25. STOCHOSKY, B.: Necrotic Arachnoidism. B. West. J. Med. Aug. 13 (2) 143-148. 1979.
26. VORSE, H. et al.: Disseminated intravascular Coagulopathy following fatal Brown spider bite (Necrotic Arachnidism). J. Pediatr: 8: 1.035-37. Jun. 1972.
27. WINKELMAN, R. K.: Pathology of Vasculitis in Vasculitis. Edit. by Wolff. Klaus and Winkelman, Richard Vol. 10 series major problems in Dermatology. W. B. Saunders Company Pag. 31-53, 1980.
28. YARLEQUE, A. HEREDIA, V., ARBAIZA, E. CAMPOS, S. Y ZAVALETA, A.: Contenido proteico y actividades enzimáticas presentes en el veneno de la araña casera *Loxosceles laeta* (II parte) Diagnóstico 15 (1): 5-9, 1985.
29. ZAVALETA, A.: Loxoscelismo, un problema de salud en el Perú Bol. Sanit Panam 103 (4) 378, 1978.
30. ZAVALETA, A., CASTRO DE LA MATA, O., SALAS, M., CASTRO DE LA MATA, R. Y YARLEQUE, A. Proyecto Cooperativo Interuniversitario (UNMSMUPCH). Loxocelismo Experimental: Aspectos Farmacológicos y Anatomopatológicos. Diagnóstico 14- (6): 163-173, 1984.