

# LOXOSCELISMO, UN PROBLEMA DE SALUD EN EL PERU

Alfonso Zavaleta Martínez-Vargas<sup>1</sup>

## INTRODUCCION

El envenenamiento causado por picadura o mordedura de animales venenosos, con excepción del ofidismo en algunas regiones, es tradicionalmente considerado en los tratados médicos como patología exótica, y por tanto de escaso interés clínico y epidemiológico. Sin embargo, la morbilidad y la mortalidad resultantes tienen importancia en la práctica médica de países que, como el Perú, poseen condiciones ecológicas que favorecen la proliferación de dichos animales. Los avances en el conocimiento epidemiológico, etiopatogénico, toxicológico y clínico no han ido paralelos a la prevención y a la terapia. Es un hecho reconocido que la alternativa terapéutica para hacer frente a estos accidentes está ligada fundamentalmente a la especificidad encontrada en las antitoxinas y toxoides, cuya disponibilidad es restringida aun en países con adecuada cobertura de salud (1, 2).

<sup>1</sup> Instituto Nacional de Salud del Perú, Centro de Investigación en Salud "Hugo Lumbreras Cruz", y Universidad Peruana Cayetano Heredia, Departamento Académico de Ciencias Fisiológicas, Sección Farmacología. Dirección postal: Apartado postal 5045, Lima 100, Perú.

En la región costera del Perú cobra gran importancia como causa de numerosos accidentes mortales el loxoscelismo, envenenamiento producido por la picadura de arañas del género *Loxosceles* (Araneae, Scytodidae), conocida también bajo la denominación común de araña casera o araña violín. Su hábitat preferentemente intradomiciliario en las grandes ciudades situadas en la vertiente occidental de los Andes peruanos es causa de frecuentes contactos accidentales con los seres humanos. La importancia médica del loxoscelismo se incrementa por el hecho de que no se cuenta aún con métodos auxiliares para confirmar el diagnóstico de picadura de araña. Por otro lado, los diferentes esquemas terapéuticos no han demostrado gran eficacia para neutralizar los efectos cutaneonecroticos en animales de laboratorio susceptibles, y se carece de estudios controlados en seres humanos que permitan asegurar su capacidad para impedir el desarrollo de la hemólisis y la insuficiencia renal aguda del loxoscelismo cutaneovisceral (1, 3-5).

## EL AGENTE ETIOLOGICO

Aun cuando las primeras descripciones clínicas de accidentes cutaneonecroticos, atribuidos a la picadura o

mordedura de artrópodos venenosos, aparecen en la bibliografía médica a fines del siglo pasado bajo la denominación de "mancha gangrenosa de Chile", no es sino hasta 1937 que Macchiavello informa en Antofagasta de numerosos casos de accidentes cutaneonecróticos asociados a trastornos viscerales y hemolíticos consecutivos a la picadura de una araña doméstica, *Loxosceles laeta*, y realiza la demostración experimental de la toxicidad de su ponzoña en animales de laboratorio (6). Veinte años más tarde, Atkins demuestra la patogenicidad de *L. reclusa*, que actualmente se considera el principal agente del loxoscelismo en los Estados Unidos de América. Se ha notificado que estas especies y *L. rufipes*, *L. spadicea*, *L. rufescens*, *L. gaucho*, *L. arizonica* y *L. unicolor* han provocado envenenamiento en seres humanos (2, 7).

Los agentes causales del loxoscelismo en el Perú son *L. laeta* y *L. rufipes*. Estos arácnidos son artrópodos quelicerados de pequeñas dimensiones (0,7 a 1,5 cm), de color marrón oscuro a negro, cuyo cefalotórax presenta una depresión central que configura un dibujo que recuerda a un violín invertido. Suelen ser abundantes en las áreas urbanas marginadas y pobres de la zona norte de Lima, donde como resultado de una encuesta se capturaron hasta 120 ejemplares en una sola vivienda. En las zonas rurales se encuentran en lugares secos sombreados y pedregosos, debajo de piedras y cortezas, donde tejen telas algodonosas de morfología irregular. Producen el veneno en dos glándulas apocrinas situadas en el interior del cefalotórax, comunicadas al exterior mediante conductos secretores que desembocan en el aparato inoculador, consistente en dos uñas quelicerales yuxtapuestas. Por medio de técnicas de estimulación eléctrica

se han obtenido volúmenes de veneno de 0,15 a 0,45  $\mu$ l por araña adulta (5, 8-10).

Se han descrito cuatro actividades biológicas del veneno de las arañas *Loxosceles*: cutaneonecrosante, hemolítica, vasculítica y coagulante. Asimismo, se ha identificado la presencia de varias enzimas en él. De ellas, la hialuronidasa constituye el factor de difusión. Se han aislado dos componentes polipeptídicos de 34 000 daltons de peso molecular, carentes de actividad enzimática, que son causantes de la necrosis cutánea observada en el hombre y en modelos experimentales susceptibles (conejo y cobayo). Estos polipéptidos son sensibles a la acción de la pepsina, termolábiles, de naturaleza básica y poseen actividad coagulante *in vitro*. Una fracción proteica con acción cutaneonecrosante se ha caracterizado parcialmente a partir del veneno crudo de *L. laeta*. Por otro lado, estudios *in vitro* e *in vivo* han mostrado que el veneno loxoscelico es capaz de interactuar con uno o más factores del sistema del complemento, los cuales intervendrían en la fisiopatogenia de la lesión cutánea y la hemólisis (9, 11-16).

La intervención del veneno sobre la coagulación sanguínea es aún materia de controversia. Estudios aislados en seres humanos han mostrado la ocurrencia del síndrome de coagulación intravascular diseminada (CID) en enfermos que presentaron el cuadro cutaneovisceral y hemolítico mortal. Se ha indicado recientemente que el veneno de *L. laeta* en dosis subletales no altera el tiempo de protrombina ni de tromboplastina parcial en conejos pero hace disminuir significativamente el número de plaquetas circulantes y aumentar los productos de degradación de fibrina, mientras que otros estudios han permitido descartar la presencia de enzima similar a trombina, así como de actividad fibrinolítica en el mismo veneno (17-19).

# CUADRO CLINICO DEL LOXOSCELISMO

El envenenamiento humano por arañas *Loxosceles* se manifiesta de manera muy variable. Se han descrito dos síndromes clínicos distintos, el cutáneo y el sistémico.

El loxoscelismo *cutáneo* incluye de 60 a 80% de los casos, y se caracteriza por la presentación de lesiones edematosas y eritematosas que conducen a la formación de equimosis en cuyo interior se forman frecuentemente flictenas hemorrágicas, que evolucionan tardíamente hacia la necrosis superficial y se curan mediante esfacelación en 10 a 12 semanas (20-24).

Por otro lado, el loxoscelismo *sistémico* incluye al restante 20 a 40% de los accidentes producidos por picadura de *Loxosceles*. Se caracteriza por la elevada mortalidad que causa. En los casos más graves, provoca marcada hemólisis intravascular, ictericia, anemia, coagulación intravascular diseminada y daño renal. La presencia de signos y síntomas constitucionales como escalofríos, fiebre, cefalea, erupción cutánea, náuseas o vómitos está frecuentemente asociada a esta variedad clínica (1, 21). En un estudio clínico reciente se probó que había daño renal en el 62,5% de los enfermos de loxoscelismo atendidos en el Hospital General Base Cayetano Heredia en Lima, y se observó que el 40% de los pacientes hospitalizados con este diagnóstico presentaban hemoglobinuria, hematuria microscópica e insuficiencia renal aguda. La hemoglobinuria macroscópica se presentó siempre en las primeras 24 horas de evolución y desapareció por lo general en

las 48 horas siguientes; no obstante, en algunos pacientes puede prolongarse hasta siete días. La forma más frecuente de insuficiencia renal aguda (60% de los pacientes con insuficiencia renal) fue no oligúrica de buen pronóstico. El grupo restante presentó la forma oligúrica con patrón histológico de necrosis tubular aguda, asociada a elevada mortalidad en aquellos pacientes que no se beneficiaron con procedimientos dialíticos. La fisiopatología del daño renal se desconoce, aun cuando inicialmente se suponía que la hemólisis intravascular provocaría insuficiencia renal secundaria a metahemoglobinuria. Sin embargo, no se ha descartado la existencia de una lesión producida por mecanismos autoinmunes mediados por complemento o anticuerpos ni la posibilidad de que el veneno afecte directamente los riñones (1, 21, 25-27).

El veneno loxoscélico es capaz de inducir respuesta inmune humoral en diferentes mamíferos (conejos, cobayos, asnos y caballos), lo que ha permitido la fabricación comercial de sueros hiperinmunes para uso humano. A pesar de las pruebas obtenidas en otros mamíferos, la presencia de anticuerpos antivieno en el hombre, posterior a la picadura de *Loxosceles*, es aún motivo de controversia. Se ha comprobado la participación del sistema inmune celular en forma tardía, lo que ha permitido la obtención de un método de diagnóstico retrospectivo de loxoscelismo mediante la prueba de transformación blástica (1, 9, 10, 28-30).

La mayoría de los autores consideran el fenómeno hemolítico como la piedra angular en el desencadenamiento de la CID y de la insuficiencia renal aguda del loxoscelismo. A la luz de los conocimientos actuales basados en los estudios de hemólisis *in vitro*, se ha concluido que la hemólisis del eritrocito humano ocurre por mecanismos indirectos, e incluiría dos etapas sucesivas: una primera etapa de sensibilización del eritro-

# DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICA

cito por parte de factores antigénicos sensibilizantes presentes en el veneno del arácnido, los cuales son capaces de interactuar con la membrana del hematíe; y una segunda etapa en la cual factores termolábiles relacionados con el complemento, presentes en el suero de solo algunas personas, actuarían sobre el hematíe sensibilizado desencadenando la ruptura de la membrana eritrocitaria. Se ha demostrado la amplia variabilidad de la capacidad hemolizante *in vitro* de los diferentes sueros humanos, capacidad que no estaría relacionada con el grupo sanguíneo, edad ni actividad del complemento hemolítico total del paciente. Estos hallazgos sugieren que las diferencias encontradas en la actividad hemolizante del suero fresco humano podrían explicar el hecho de que tan solo algunos sujetos picados por *Loxosceles* (alrededor de 35%) desarrollan hemólisis *in vivo* (13-15).

Estudios recientes realizados con conejos mostraron a este animal como un modelo experimental adecuado para el estudio del loxoscelismo sistémico experimental, por cuanto los animales presentaron tanto lesiones cutáneas como daño sistémico caracterizado por anemia, coagulopatía de consumo, leucocitosis, hemoglobinuria e incremento marcado en los niveles de urea y creatinina, asociado al efecto letal, en forma similar a la descrita en el loxoscelismo humano. El examen histológico de las lesiones cutáneas en el conejo y el cobayo mostró infiltración perivascular precoz con predominio de neutrófilos, la cual dependió del complemento. Esta infiltración sería responsable de la lesión de la pared vascular y guardaría relación con la aparición del edema y la hemorragia local (18, 25, 31).

Desde el año 1943 en el Perú se han notificado más de 270 casos de loxoscelismo (cuadro 1). En estudios realizados en Lima y Arequipa se ha demostrado que la mayoría de los accidentes suceden en los meses cálidos de diciembre a mayo. Se trata de accidentes intradomiciliarios que ocurren mientras el sujeto se viste o duerme. El área corporal más frecuentemente afectada son las extremidades inferiores. El desconocimiento de los signos y síntomas iniciales producidos por la picadura de estos arácnidos es un factor que condiciona la llegada tardía de los enfermos a los centros de atención primaria de salud, y más tardía aun a los centros de atención especializada. Así, por ejemplo, en Lima el 50% de los enfermos acudieron a la primera consulta médica después de las 24 horas de ocurrir el accidente. La situación es todavía más crítica porque aún no hay métodos auxiliares de diagnóstico capaces de confirmar el loxoscelismo, especialmente en aquellos casos en que el enfermo acude en busca de atención médica sin llevar el arácnido agresor para que se lo identifique. Además, más de 50% de los casos notificados no lo había visto (1, 22, 32, 35).

Se han descrito algunos intentos de obtener métodos auxiliares de diagnóstico en los Estados Unidos en el decenio de 1970. Estos métodos se fundamentan en la inhibición de hemoaglutinación pasiva y en una prueba de transformación linfocitaria. Con el primero de ellos se ha podido determinar la presencia de veneno hasta 24 horas después de su aplicación experimental en la piel de cobayos. Puesto que no existe forma de predecir precozmente cuál de los sujetos potencialmente envenenados

**CUADRO 1. Casos notificados de loxoscelismo en el Perú, 1943-1981**

Autor	Localidad	Período (años)	No. de casos		
			Cutáneo	Sistémico	Total
Yzu	Lima	1943-1952	18	13	31
Pesce y Lumbreras	Lima	1954	—	1	1
Vellard	Lima	1954	—	1	1
Vellard	Lima	?	2	1	3
Cuadra Calle	Lima, Ica	1956	—	3	3
Montoya	Camaná	1954-1959	10	11	21
Burga	Lima	1956-1960	21	—	21
Naquira <i>et al.</i>	Arequipa	1959-1962	6	—	6
Maya	Lima	1961-1962	0	3	3
Chávez	Trujillo	1960-1963	3	5	8
Landázuri <i>et al.</i>	Lima	1957-1964	5	0	5
Delgado	Lima	1962-1969	49	3	52
Bahamondes	Arequipa	1960-1971	34	4	38
Delgado	Lima, Ica, Junín	1961-1964	12	18	30
Gonzales	Lima	1973	1	1	2
Salazar <i>et al.</i>	Lima	1975-1976	0	4	4
Zavaleta <i>et al.</i>	Lima	1971-1980	29	5	33
Gonzales <i>et al.</i>	Lima	1969-1981	11	3	14
Zavaleta	Lima	1981	2	—	2
Total			203	76	279

Fuente: Referencias 1, 3-5, 10, 20, 22-27, 32-34.

se enfermará de loxoscelismo cutáneo o sistémico, en el momento actual es prioritaria la obtención de una técnica sencilla para el diagnóstico rápido similar a la prueba de inmunoabsorbencia ligada a la enzima (ELISA) y para la cual se cuenta en la actualidad con todos los elementos requeridos (28, 29).

Debido a la extrema variabilidad en las respuestas de los sujetos envenenados por esta araña, el tratamiento dependerá de la gravedad del envenenamiento, así como de sus manifestaciones clínicas y de la rapidez con que se inicie. Sin embargo, se aceptan algunos criterios básicos, tales como el de que el tratamiento debe iniciarse lo antes posible, que no hay ningún tratamiento eficaz para impedir la difusión del veneno y que todas las medidas que se tomen deben orientarse a controlar los síntomas y a evitar o limitar la extensión de la destruc-

ción tisular, la aparición de la hemólisis y el daño renal (1, 9, 21).

El tratamiento específico consiste en la utilización del suero hiperinmune antiloxoscélico, que debe ir precedido de la prueba de sensibilidad al suero equino. En el Perú, el esquema más utilizado consiste en la asociación del suero antiloxoscélico con corticosteroides y antihistamínicos, si el enfermo es atendido antes de las 24 horas de envenenamiento. Si acude a la consulta después de este tiempo, solo se emplean los corticosteroides y antihistamínicos (cuadro 2). Estos medicamentos se utilizan fundamentalmente por ser antiinflamatorios locales y antipruriginosos, aun cuando existen serias divergencias sobre su efica-

**CUADRO 2. Algunas medidas terapéuticas usadas para tratar el loxoscelismo**

Medidas	Dosificación o intervención
Suero antiloxoscélico	1 a 2 ampolletas de 5 ml (subcutánea) <sup>a</sup> 1 a 3 ampolletas de 5 ml (subcutánea) <sup>b</sup> 3 o más ampolletas de 5 ml
Termocoagulación local	Cauterización puntiforme inmediata de la zona herida
Cirugía precoz	Excisión en forma de rombo antes de las 6 horas de evolución
Antihistamínicos	Clorofeniramina (30 mg por día, por vía oral, intramuscular o intravenosa)
Corticosteroides	Dexametasona (1 mg cada 6 horas, por vía oral) Metilprednisolona (60 mg cada 12, 24 o 48 horas, por vía intramuscular) Triamcinolona (15–25 mg cada 12 horas, por vía oral o intramuscular)

Fuente: Referencias 1, 9, 21, 22, 30, 36.

<sup>a</sup> Suero antiloxoscélico equino. Instituto Nacional de Salud, Lima, Perú.

<sup>b</sup> Suero antiloxoscélico equino y antiarácido polivalente equino. Instituto Butantan, São Paulo, Brasil.

cia para combatir el loxoscelismo sistémico. La administración intralesional de corticosteroides no ha mostrado mayor eficacia. Por su parte, la utilización de gluconato de calcio está contraindicada. Los estimulantes cardíacos, los sedantes y analépticos, la hidratación endovenosa con sueros glucosados, la corrección del desequilibrio hidroelectrolítico en los casos complicados con insuficiencia renal y la reposición del volumen globular perdido a consecuencia de la hemólisis son medidas indispensables en casi todos los casos sistémicos. En casos pediátricos con hemólisis grave se ha recomendado la exanguinotransfusión. La ligadura, incisión y succión son ineficaces para prevenir el desarrollo de las lesiones cutáneas. En estos casos se recomienda la extirpación quirúrgica temprana de la lesión (antes de las seis horas de envenenamiento), incluida la grasa subcutánea. En aquellos pacientes que desarrollan le-

siones necróticas extensas se recomienda su extirpación quirúrgica y la utilización de homoinjertos de piel (1, 2, 9, 10, 21, 26, 30, 36).

En 1983 se notificó la eficacia de la dapsona, medicamento usado contra la lepra, en el tratamiento de las lesiones cutáneas del loxoscelismo humano; sin embargo, no se ha demostrado su eficacia en pruebas realizadas en conejos. En forma similar, el tratamiento previo o posterior a la inyección subcutánea del veneno con ciclofosfamida, indometacina, aspirina, naproxeno sódico, diisopropilsalicilato cúprico, tolmetina o dexametasona tampoco impidieron ni afectaron el desarrollo de la lesión cutánea provocada por la necrotoxina purificada del veneno de *L. reclusa*. Previamente se notificaron resultados similares con el empleo del metronidazol (16, 37).

El empleo de heparina, EDTA y ácido  $\epsilon$ -aminocaproico está actualmente en etapa de experimentación en animales. Se ha notificado la utilización de estas sustancias en algunos casos sistémicos aislados.

El tratamiento de la insuficiencia renal aguda oligúrica del loxoscelismo exige el empleo de hidratación parenteral y diálisis peritoneal, o hemodiálisis en los casos más graves. Es objeto de discusión la alcalización de la orina con fines profilácticos para la insuficiencia renal (26, 27).

A la luz de los conocimientos actuales sobre el loxoscelismo, es necesaria la evaluación de los diferentes esquemas terapéuticos en modelos experimentales antes de aplicarlos indiscriminadamente en personas. También es necesario realizar más estudios en centros de investigación y hospitales situados en diferentes regiones (1, 38).

## RESUMEN

En las grandes ciudades costeras de la vertiente occidental de los Andes del Perú es elevado el índice de infestación intradomiciliaria por arañas del género *Loxosceles*. Esto constituye un importante problema de salud pública, porque el veneno de este arácnido provoca efectos locales cutaneonecroticos y sistémicos (hemólisis intravascular, anemia, coagulación intravascular diseminada, hemoglobinuria e insuficiencia renal aguda) con frecuencia mortales.

En la actualidad todavía se carece de elementos confirmatorios del diagnóstico de loxoscelismo en las etapas tempranas del envenenamiento, y es imposible predecir precozmente la evolución del enfermo envenenado. Además, también es objeto de controversia la eficacia de los diferentes esquemas terapéuticos, entre los que se incluyen el empleo del suero antiloxoscélico, los corticosteroides, antihistamínicos, alcalizantes urinarios, la cirugía precoz y la termocoagulación local. Por estas causas, y por la multiplicidad de las formas clínicas

del loxoscelismo, es necesario que se realicen más estudios en centros y hospitales de diferentes regiones orientados a la obtención de métodos de diagnóstico temprano y a la evaluación racional de los diferentes esquemas terapéuticos. Es igualmente necesario elaborar, probar y evaluar técnicas para la estandarización de la potencia del antídoto de uso comercial mediante el empleo de modelos animales. □

## REFERENCIAS

- 1 Zavaleta, A., Benavente, L., Lumbreras, H. y Castro De la Mata, R. Veneno de *Loxosceles*: Una revisión sobre la bioquímica, farmacología y sus principales efectos en el hombre y animales experimentales. *Revista del Cuerpo Médico del Hospital Central No. 1 y Policlínico No. 1* (Lima) 10(4):319, 1983.
- 2 Butz, W. C. Envenomation by the brown recluse spider (Araneae, Scytodidae) and related species, a public health problem in the United States. *Clin Toxicol* 4:515, 1971.
- 3 Burga, C. A. Contribución al estudio del arañismo en Lima. Tesis de Bachiller en Medicina. Lima, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 1962.
- 4 Pesce, H. y Lumbreras, H. Aracnidismo en Lima por *Loxosceles laeta*. *Rev Med Peru* 31:3, 1954.
- 5 Izu, W. Arañismo por *Loxosceles laeta* en el Perú: Estudio clínico y experimental. Tesis de Bachiller en Medicina. Lima, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 1953.
- 6 Macchiavello, A. La *Loxosceles laeta*, causa del aracnoidismo cutáneo o mancha gangrenosa de Chile. *Rev Chil Hist Nat* 41:11, 1937.
- 7 Atkins, J. A., Wingo, C. W. y Sodeman, W. A. Probable cause of necrotic spider bites in the Midwest. *Science* 126:73, 1957.

- 8 Barrenechea, B. y Aguila, J. *Estudio de la toxicidad del veneno de las arañas caseras*. Lima, Universidad Nacional Federico Villarreal, EDIMSSA, 1983.
- 9 Schenone, H. y Suárez, G. Venom of Scytodidae, genus *Loxosceles*. In: Bettini, S. ed. *Handbook of Experimental Pharmacology*, Vol. 48. Berlín, Springer Verlag, 1978.
- 10 Vellard, J. Distribución geográfica de las arañas en el Perú, y sueroterapia del arañismo. *Revista del Viernes Médico* (Lima) 7:150, 1956.
- 11 Geren, G. R., Chan, T. K. et al. Isolation and characterization of toxins from the brown recluse spider venom *Loxosceles reclusa*. *Arch Biochem Biophys* 174:90, 1976.
- 12 Suárez, G., Socias, T. y Schenone, H. *Loxosceles laeta*: partial purification. *Toxicon* 9:291, 1971.
- 13 Gebel, H. W., Finke, J. H. et al. Inactivation of complement by *Loxosceles reclusa* venom. *Am J Trop Med Hyg* 28(4):756, 1979.
- 14 Futrell, J. M., Moran, B. B. y Morgan, P. N. An *in vitro* model for studying hemolysis associated with venom from the brown recluse spider *Loxosceles reclusa*. *Toxicon* 17:355, 1979.
- 15 Futrell, J. M., Morgan, P. N., Su, S. P. y Roth, S. I. Localization of brown recluse venom attachment sites on human erythrocytes by the ferritin-labeled antibody technique. *Am J Pathol* 95(3):675, 1979.
- 16 Geren, G. R., Rekow, M. A., Beasley, J. N. y Jones, J. L. The mechanisms of action of the mammalian toxin isolated from *Loxosceles reclusa* venom. *Toxicon* 23(4):567, 1985.
- 17 Vorse, H., Seccareccio, P. et al. Disseminated intravascular coagulopathy following fatal brown spider bite (necrotic arachnidism). *J Pediatr* 80(6):1035, 1972.
- 18 Bascur, L., Yevenes, I. y Barja, P. Effects of *Loxosceles laeta* spider venom on blood coagulation. *Toxicon* 20(4):795, 1982.
- 19 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.
- 20 Naquira, F., Montesinos, J. y Córdova, E. Loxoscelismo cutáneo en Arequipa, Perú. *Arch Peru Patol Clin* 61:209, 1962.
- 21 Schenone, H., Rubio, S., Villarroel, F. y Rojas, A. Epidemiología y curso clínico del loxoscelismo. Estudio de 133 casos causados por la araña de los rincones *Loxosceles laeta*. *Bol Chil Parasitol* 30:6, 1975.
- 22 Delgado, A. Loxoscelismo: Clínica y epidemiología en el Perú. Tesis Doctoral en Medicina. Lima, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 1972.
- 23 Landázuri, H. F., Arana, G. Z., Ripamondi, L. R. y Gómez, R. C. Cutaneous ulcers caused by spider's bite, plastic repairs in five cases including one with Takayasu's disease. *Int Surg* 46(1):24-28, 1966.
- 24 Gonzales, Y. I. Acción del veneno loxoscélico sobre el tegumento. Tesis de Bachiller en Medicina. Lima, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 1973.
- 25 Zavaleta, A. Contribución al estudio del loxoscelismo experimental en conejo y discusión sobre las formaciones globulares presentes en el veneno. Tesis de Bachiller en Medicina. Lima, Universidad Peruana Cayetano Heredia, 1983.
- 26 Gonzales, D. A., García, Z. M., Chang, F. E., Situ, R. O. y Torres, C. Compromiso renal en loxoscelismo. *Diagnóstico* 9(1):42-46, 1982.
- 27 Maya, R. L. La hemodiálisis con riñón artificial en el tratamiento de la insuficiencia renal del loxoscelismo. Tesis de Bachiller en Medicina. Lima, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 1963.
- 28 Berger, R. S., Millikan, L. E. y Conway, F. An *in vitro* test for *Loxosceles reclusa* spider bites. *Toxicon* 11:465, 1973.
- 29 Finke, J. M., Campbell, B. J. y Barrett, J. T. Serodiagnostic test for *Loxosceles reclusa* bites. *Clin Toxicol* 7(4):375, 1974.
- 30 Chippaux, J. P. y Goyffon, M. Producers of antivenomous sera. *Toxicon* 21(6):739-752, 1983.
- 31 Zavaleta, A., Castro de la Mata, O., Salas, M., Castro de la Mata, R. y Yarleque, A. Proyecto Cooperativo Interuniversitario UNMSM-UPCH. Loxoscelismo experimental: Aspectos farmacológicos y anatomopatológicos. *Diagnóstico* 14(6):163-173, 1984.
- 32 Bahamondes, A. E. A propósito de 38 casos de loxoscelismo en el Hospital General de Are-



- quiipa (1960–1971). Tesis de Bachiller en Medicina. Arequipa, Universidad Nacional de San Agustín, 1972.
- 33 Cuadra, C. M. Araneísmo por *Loxosceles laeta*. *Revista del Viernes Médico* (Lima) 7:141, 1956.
- 34 Montoya, G. O. Loxoscelismo en el Perú. Observaciones epidemiológicas en el Perú. Tesis de Bachiller en Medicina. Lima, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 1953.
- 35 Chávez, G. B. Contribución al estudio del araneísmo en el Perú: Observaciones en Trujillo. Tesis de Bachiller en Medicina. Lima, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 1963.
- 36 Hershey, F. B. y Aulenbacher, C. E. Surgical treatment of brown spider bites. *Ann Surg* 170(2):300, 1969.
- 37 King, L. E. Dapsone treatment of a brown recluse bite. *JAMA* 250(5):648, 1983.
- 38 Jansen, G. T., Morgan, P. N. *et al.* The brown recluse spider bite: Controlled evaluation of treatment using white rabbit as an animal model. *South Med* 64:1194, 1971.

## SUMMARY

### LOXOSCELISM: A HEALTH PROBLEM IN PERU

In the major coastal cities on the western slopes of the Andes in Peru, the rate of intradomiciliary infestation by spiders of the genus *Loxosceles* is high. This poses an important public health problem, as this spider's poison has both local (cutaneous necrosis) and systemic (intravascular hemolysis, anemia, widespread intravascular coagulation, hemoglobinuria, and acute renal insufficiency) effects, which are often fatal.

There is as yet no way to confirm a diagnosis of loxoscelism in the early poisoning stages, nor to predict what course the

condition will take in a particular victim. Moreover, there is controversy over the efficacy of the various treatment schemes, which include antiloxoscelic serum, corticosteroids, antihistamines, urine alkalizers, early surgery, and local thermocoagulation. For these reasons, and given the multiplicity of clinical forms of loxoscelism, more studies should be carried out at centers and hospitals in several regions, in order to establish methods for early detection of the disease and a rational assessment of the various therapies. It is also necessary to devise, test and evaluate techniques for standardizing the potency of the commercial antidote using animal models.