

Enfermedades por artrópodos: Ectoparásitos y loxoscelismo

CIRO MAGUIÑA-VARGAS¹, FERNANDO OSORES², HENRY FARÍAS³, JUAN C. HINOJOSA⁴, RAÚL GUTIÉRREZ⁴,
CÉSAR HENRÍQUEZ⁵, CÉSAR UGARTE⁶, TRILCE ALCORTA⁶, DAVID TORREJÓN⁶

Dermatol Per. 2004;14:96-102. Loxoscelismo

Dermatol Per. 2005;15:38-50. Enfermedades por ectoparásitos

RESUMEN

Se presenta una revisión en aspectos clínicos y epidemiológicos de los principales ectoparásitos: piojos (pediculosis), moscas (miasis), pulgas (pulicosis y tungiasis), chinches (cimicosis), acarosis (sarna o escabiosis), picadura de abejas, avispas y hormigas y del erucismo. Asimismo, una revisión actualizada de la clínica y epidemiología, tanto cutáneo como cutáneo-visceral del accidente producido por el *Loxosceles laeta*, se compara las últimas series peruanas con otras similares de Chile y Brasil, y, también, se revisa la terapia actualizada de ambos cuadros clínicos.

Palabras clave: Ectoparásitos; Pediculosis; Miasis; Acarosis; Artrópodos; Loxoscelismo

INTRODUCCIÓN

Entre las principales enfermedades producidas por los artrópodos destacan las mordeduras de arañas y las enfermedades causadas por algunos ectoparásitos. Los ectoparásitos son numerosos y viven en la piel del huésped, se alimentan de la sangre y queratina de la piel, desarrollan parte de su ciclo dentro del cuerpo y causan enfermedades que son muy comunes y frecuentes en el ser humano. Entre los principales ectoparásitos tenemos: el piojo (pediculosis), la pulga (pulicosis, tungiasis), la mosca (miasis) y los ácaros (sarna o acarosis). Los accidentes más importantes en el humano causados por arañas son el loxoscelismo, latrodectismo, phonetrismo, lycosismo y el accidente causado por la tarántula. A estos, se suma la aracnofobia, otro síndrome clínico muy difundido en la población general.

ENFERMEDADES POR PIOJOS O PEDICULOSIS

Es una enfermedad causada por los piojos, artrópodos que pertenecen al orden Anoplura. Los piojos que afectan al hombre son de tres variedades⁽¹⁾:

- *Pediculus humanus var. capitis* o piojo de la cabeza.
- *Pediculus humanus var. corporis* o piojo del cuerpo y de las ropas.
- *Phthirus pubis* de localización preferente en la región pubiana.

Pediculosis capitis

Las personas de cualquier estrato social y económico pueden infestarse con piojos de la cabeza que pueden alcanzar proporciones epidémicas, especialmente entre niños de edad escolar^(2,3).

La incidencia de infestación varía poco con el nivel socioeconómico, es más común en los blancos que en los negros, en las mujeres que en los varones, y en los niños que en los adultos, las razones no son claramente conocidas⁽⁴⁾. Los piojos se transfieren por contacto personal cercano, y probablemente por compartir gorros, peines y cepillos. El pelo largo no es considerado como factor de contagiosidad.

1. Médico Especialista en Enfermedades Infecciosas, Tropicales y Dermatología. Profesor Principal UPCH. Director Asociado Instituto de Medicina Tropical Alexander Von Humboldt (IMT-AH), Universidad Peruana Cayetano Heredia (UPCH).
2. Médico Magíster en Enfermedades Infecciosas UPCH
3. Médico Dermatólogo del Departamento de Enfermedades Transmisibles y Dermatológicas del Hospital Nacional Cayetano Heredia.
4. Médico Infectólogo Centro Médico Naval.
5. Médico cirujano, miembro correspondiente del IMT-AH, UPCH.
6. Interno de la Facultad de Medicina, UPCH.

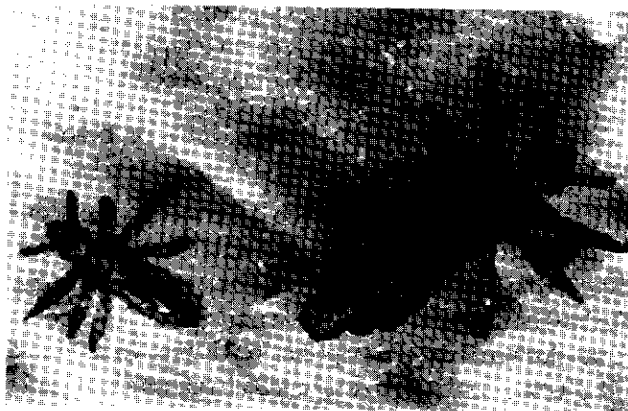


Figura 1. Piojo de la cabeza

Morfología y hábitat

Los piojos de la cabeza del género *Pediculus* son insectos ápteros de 2 a 3 mm de longitud (Figura 1), siendo la hembra ligeramente más grande, de color blanco grisáceo, aplanados dorsoventralmente y provistos de uñas terminales en forma de garra, que les permite fijarse al cabello.

El ciclo de vida de la hembra es aproximadamente de un mes, tiempo durante el cual puede poner 7 a 10 huevos cada día, hasta un máximo de 110 a 140. Los huevos miden 0,8 mm y se adhieren de manera muy firme al pelo, por una sustancia pegajosa, a manera de túnica, y pueden ser observados a simple vista. Los huevos son comúnmente llamados liendres y tienen la apariencia de pequeñas protrusiones globoides u ovales, ubicándose a una distancia de 3 a 4 mm del cuero cabelludo. Después de un período de incubación de 10 a 12 días,

emergen pequeñas ninfas voraces que deben alimentarse dentro de las 24 horas para sobrevivir. Después de dos a tres semanas y de tres mudas sucesivas, los adultos maduros copulan. Este ciclo tiene lugar siempre en el huésped humano.

Los piojos adultos pueden sobrevivir de 6 a 48 horas fuera del huésped⁽⁵⁾, aunque probablemente sean no viables posteriormente. Los piojos no saltan, ni vuelan, ni usan otros animales como vectores⁽⁶⁾. Los piojos de la cabeza se transmiten mediante contacto personal directo cabeza-cabeza y por compartir inmediatamente los peines, cepillos, sombreros y otros objetos personales en contacto con el cabello.

Manifestaciones clínicas

Los piojos adultos de la cabeza y sus liendres se localizan generalmente en las áreas temporal y occipital del cuero cabelludo. Sin embargo, pueden estar afectados todo el cuero cabelludo, las cejas y la barba. El piojo adulto puede ser difícil de observar, pero las liendres firmemente adheridas a la base del tallo del pelo se ven con facilidad.

La mayoría de infestaciones por piojos son asintomáticas⁽⁵⁾. La mayor queja en los casos sintomáticos es el severo prurito del cuero cabelludo, cuello y oídos, que puede ocurrir por una reacción alérgica a la saliva que inyectan cuando se alimentan. El rascado origina excoriaciones e infección secundaria bacteriana que se manifiesta por exudación y costras del cuero cabelludo, episodios febriles, así como adenopatías sensibles occipitales y cervicales.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico: se hace por la sintomatología y la observación de liendres o parásitos adultos. La observación de liendres sin parásitos adultos, no necesariamente significa que haya una infestación activa, las liendres pueden persistir por meses después de una terapia adecuada⁽⁶⁾. El Centro de Control y Prevención de Enfermedades (CDC) establece que el diagnóstico puede ser hecho por encontrar muchos huevos dentro de un cuarto de pulgada de cabellera (6,5 mm)⁽⁴⁾; sin embargo, este criterio puede resultar en un sobrediagnóstico.

Se realizó un estudio en el cual 1 729 estudiantes de educación primaria fueron evaluados para infestación por piojos. Del total, 28 (1,6%) tuvieron infestación activa, mientras 63 (3,6%) tuvieron evidencia de liendres sin piojos, de ellos 50 fueron evaluados⁽⁷⁾. Durante 2 semanas de seguimiento, solo 9 de los 50 niños (18%) que inicialmente solo tuvieron liendres hicieron infestación activa. En este estudio la evidencia de más de 5 liendres dentro de un cuarto de pulgada de cabellera fue asociado a mayor conversión a infestación, que un menor número de liendres inicialmente evaluadas (32% vs. 7%), lo que puede ser de utilidad diagnóstica⁽⁸⁾.

Tabla 1. Características del piojo de la cabeza

• Hábitat	Cuero cabelludo
• Tamaño <i>Pediculus</i> hembra	2,4-3,3 mm
• <i>Pediculus</i> macho	2,1-2,6 mm
• Tamaño de la liendre	0,8 mm
• Período de incubación de los huevos	10-12 días
• Ciclo de huevo a adulto	17-25 días
• Longevidad de un adulto	23-60 días
• Máximo de huevos producidos	110-140
• Número de huevos por día	7-10
• Supervivencia fuera del huésped	6-48 horas
• Distancia de la liendre al cuero cabelludo	3-4 mm
• Movilidad de un piojo adulto	6-30 cm/minuto
• Número de adultos por infestación	10-12
• Número de liendres por infestación	Cientos
• Ciclo biológico:	
Huevo	→ 12 días →
Ninfa (piojo joven)	→ 12 días →
Piojo adulto	



Tratamiento

Insecticidas tópicos, peines finos mojados y terapias orales han sido estudiados para el tratamiento de esta entidad⁽⁹⁾.

Insecticidas tópicos

Son de elección para el tratamiento inicial. Una revisión sistemática encontró que la permetrina, piretrina y malatión son efectivos en el tratamiento de piojos de la cabeza en más del 95% de casos⁽⁸⁾, aunque la resistencia a los mismos es un problema a considerar^(10,11).

La crema de enjuague con permetrina al 1%, así como las lociones que contienen piretrina líquida con butóxido de piperonilo son efectivas. Las piretrinas están hechas de un extracto natural de crisantemo, cremas con piretrinas y butóxido de piperonilo son neurotóxicas al piojo (estimula su sistema nervioso paralizándolo y causándole la muerte) y presentan raras reacciones alérgicas⁽¹²⁾.

Las cremas de permetrina son menos tóxicas y son consideradas agentes de primera línea⁽¹³⁾. Son aceptables desde el punto de vista cosmético y fácil de usar, sólo hace falta una aplicación de 10 minutos sobre el cuero cabelludo, repitiéndose este tratamiento en una semana. La CDC recomienda la segunda aplicación por la ocurrencia de resistencia. Sin embargo, no es recomendable más de tres aplicaciones del mismo producto dentro de las 2 semanas de tratamiento.

La loción de malatión al 0,5% es muy efectiva. Un estudio demostró que el malatión es más efectivo que las piretrinas y el lindano, ya que tiene una excelente actividad ovicida⁽¹⁴⁾, las objeciones que se le hacen incluyen el olor desagradable y que puede causar depresión respiratoria con la ingestión, por esto se le considera una droga de segunda elección. Su tiempo de tratamiento es de 8 a 10 horas.

Dos revisiones basadas en evidencias, encontraron que los insecticidas malatión, permetrina y piretrina fueron igualmente efectivas en el tratamiento de las infestaciones en pediculosis capitis^(15,16).

Los champúes de lindano al 1% no son drogas de primera elección y no tienen mayores ventajas sobre los otros agentes. Asimismo, han demostrado ser neurotóxicas en ratas, con reportes raros de mareos, irritabilidad, inquietud, dermatitis y erupción cutánea⁽¹⁴⁾.

Agentes físicos

La remoción mecánica de los piojos con un peine fino mojado es una alternativa a los insecticidas, particularmente en niños menores de 2 años en que los insecticidas no son recomendados. Se aplica una solución de partes iguales de vinagre o aceite de oliva con agua y se peina el pelo posteriormente con un peine fino mojado en vinagre.

En otros casos los peines o cepillos pueden ser sumergidos en algún pediculicida por una hora, como terapia alternativa. Asimismo, es importante tratar a los miembros de familia para prevenir casos posteriores.

Agentes orales

En los últimos años se está usando la ivermectina 0,6% que puede ser efectiva en casos de resistencia a la terapia tópica^(17,18). Este antihelmíntico de amplio uso para oncocercosis y filariasis en humanos, efectiva en estrogiloidiasis, produjo resultados benéficos contra pediculosis capitis en niños. La CDC la considera como una segunda alternativa a los agentes tópicos administrando dosis única de 200 µg/kg, con una dosis similar a las 2 semanas⁽¹⁹⁾. Es efectiva matando ninfas y piojos, mas no huevos, no se ha reportado reacciones adversas serias con este tratamiento. Nosotros lo hemos usado en varios pacientes con gran éxito.

La combinación de permetrina tópica al 1% (aplicada por 10 minutos con una segunda aplicación a la semana si es necesario) con cotrimoxazol oral (10 mg/kg/día en dos dosis divididas por 10 días) es más eficaz que la permetrina sola, y debería ser considerada en casos de resistencia⁽²⁰⁾.

Pediculosis corporis

Se encuentra principalmente donde hay hacinamiento e instalaciones sanitarias deficientes. El piojo del cuerpo deposita sus huevos y vive en las costuras de las ropas más que sobre la piel de su huésped. Sólo abandona la ropa para obtener alimento a través de la sangre de su huésped. Las liendres presentes en la ropa son viables hasta durante un mes en personas que están hacinadas.

Los piojos perforan la piel, inyectan saliva y a continuación defecan mientras se alimentan con sangre. Las pápulas pruriginosas que siguen a esto son consecuencia de una reacción de hipersensibilidad por parte del huésped a los antígenos presentes en la saliva.

Manifestaciones clínicas y diagnóstico

En la pediculosis corporis, los pacientes refieren prurito y desarrollan máculas pequeñas eritematosas, pápulas y excoriaciones que se localizan principalmente sobre el tronco. Puede haber impetiginización secundaria. Las personas con pediculosis corporis de larga duración no tratada pueden desarrollar hiperpigmentación y engrosamiento generalizado de la piel, con evidencias de numerosas excoriaciones curadas, se conoce con el nombre de 'enfermedad de los vagabundos'. Es también probable la presencia de superinfecciones secundarias estafilocócicas.

El diagnóstico se realiza con la identificación de los piojos o las liendres en las costuras de las ropas.



Tratamiento

Deben ser tratadas las ropas. Los piojos del cuerpo pueden ser erradicados sea descartando la ropa, si es posible, o por lavado con agua caliente y planchado (60°C o 140°F) cuidadoso de las costuras de la ropa. Este parásito puede vivir 30 días fuera del huésped, por lo que es necesario un estricto aseo y tratamiento de las ropas.

También se puede eliminar estos piojos espolvoreando la ropa con polvo de malatión al 1% o con polvo de diclorodifeniltricloroetano (DDT) al 10%. Asimismo, se puede utilizar corticoides tópicos para el tratamiento de las áreas irritativas y pruriginosas después de la eliminación de los piojos, como manejo sintomático.

Es importante considerar que el piojo del cuerpo puede transmitir tífus y fiebre de las trincheras, esta última se ha encontrado en epidemias en indigentes de EE UU⁽²¹⁾.

Pediculosis pubis

La infestación con *Phthirus pubis* (piojo pubiano) se transmite por contacto sexual o corporal cercano. Se encuentra primordialmente en el pubis, pero se le puede ver en las cejas, pestañas, barba, vello axilar y en el vello grueso de la espalda y el pecho de los hombres. Ocasionalmente puede infestar también el cuero cabelludo⁽²⁾.

Aproximadamente un tercio de los individuos infestados con piojos pubianos pueden tener otra enfermedad de transmisión sexual⁽²⁾.

El piojo pubiano, con morfología de escudo de armas aplastado, es más pequeño que los otros *Pediculus*. Su longitud es de 1 a 2 mm y es casi tan ancho como largo. Se le llama popularmente ladillas. Las patas son cortas, fuertes y terminan en garras muy desarrolladas (Figura 2), que le permiten fijarse a los pelos más gruesos del cuerpo. A diferencia de los piojos de cabeza y cuerpo, que se mueven frecuentemente, éstos se fijan a la base del pelo, introducen el aparato picador en la piel y permanecen estacionados por mucho tiempo. Por esta razón su extracción manual es difícil.

El ciclo de vida de las hembras es de 3 a 4 semanas, durante este tiempo puede producir un máximo de 3 huevos por día, con un total de 26 o más. De esta forma pegan los huevos en igual forma que los otros piojos, pero el número de huevos por hembra generalmente no pasa de 30.

Manifestaciones clínicas y diagnóstico

El principal padecimiento de las personas infestadas es el intenso prurito de todas las áreas afectadas. Pueden verse máculas eritematosas y pápulas con excoriaciones e infección secundaria, pero los hallazgos cutáneos son menos severos que en los casos anteriores.

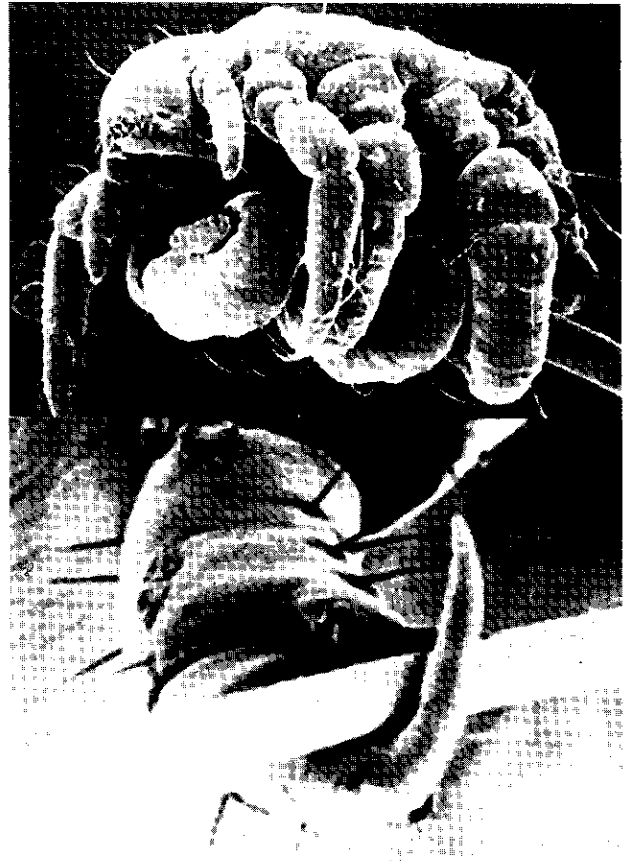


Figura 2. Piojo pubiano. Abajo, se observa su garra desarrollada

Se pueden encontrar pequeñas máculas grises o azuladas que miden menos de 1 cm de diámetro en el tronco, los muslos y la parte superior de los brazos. Se supone que estas lesiones conocidas como *maculae cerulae* (manchas azules), son causadas por un anticoagulante que el piojo inyecta en la piel cuando pica.

La infestación de las pestañas por el piojo pubiano puede causar costras en el margen de los párpados (*pediculosis ciliaris*), que puede ocurrir en niños cuyos padres tienen una considerable infestación. La blefaritis es usualmente bilateral y puede asociarse a conjuntivitis.

El diagnóstico se realiza por la demostración de liendres y ocasionalmente piojos adultos adheridos en la base de los pelos, es importante descartar alguna probable enfermedad de transmisión sexual asociada.

Tratamiento

Puede ser tratado con lindano, permetrina, piretrina o malatión, como se describió anteriormente. Es importante tratar todos los contactos para prevenir posibles reinfecciones. Los pediculicidas deben aplicarse a todas las áreas afectadas excepto los párpados.



El tratamiento de pediculosis ciliaris es más difícil, en infestaciones leves los piojos y liendres pueden retirarse mecánicamente después de algunos días de la aplicación de petrolato, aplicado 3 a 5 veces por día por su efecto oclusivo. La aplicación del ungüento de fisostigmina (0,25 a 1%) oftálmica es frecuentemente adecuada. Esta preparación es aplicada dos veces al día por 8 a 10 días. Debe tenerse cuidado, pues es posible causar un espasmo de los músculos del iris, si el medicamento llega al globo ocular, y a veces causa dermatitis de contacto.

Asimismo, la infestación de los párpados puede tratarse efectivamente aplicando una gruesa capa de vaselina a los bordes palpebrales dos veces por día durante 8 días u óxido amarillo de mercurio al 1% cuatro veces por día durante dos semanas. Si es posible deben tratarse los contactos sexuales.

ENFERMEDADES POR MOSCAS

De las 16 familias de moscas, cinco son de importancia médica; estos insectos tienen gran capacidad de transmisión y producción de enfermedades, son vectores mecánicos de virus, bacterias y parásitos. Las moscas de importancia médica son: familia Muscidae (especies: mosca doméstica, *Stomoxys calcitrans*, *Glossina palpalis*), familia Sarcophagidae (especie: *Sarcophaga haemorrhoidalis*), familia Calliphoridae (especies: *Callitroga macellaria*, *Callitroga americana*, *Phaenicia sericata*), familia Oestridae (especie: *Oestrus ovis*), familia Cuteribridae (especie: *Dermatobia hominis*).

Los cuadros más severos a nivel cutáneo son los que producen lesiones destructivas e invasivas y se denominan miasis. Se observan en forma más frecuente en heridas u orificios con contenido purulento, allí las moscas colocan sus huevos, que posteriormente se convertirán en larvas. Se han clasificado en tres tipos:

- Miasis primaria, verdadera, provocada por moscas cuyas larvas son parásitos obligados de los tejidos, como *Dermatobia hominis* y *Oestrus ovis*.
- Miasis secundaria, producida por moscas que se alimentan de tejidos muertos y sólo atacan al hombre en tejidos lesionados: *Sarcophaga*, *Phaenicia sericata*, *Chloidiomya hominivorax*.
- Miasis accidental, ocasionada por moscas que por lo común proliferan en la inmundicia: *Stomoxys calcitrans*, la mayoría de las moscas productoras de miasis son causadas por la mosca doméstica y poseen colores vivos.

Las miasis se localiza a nivel cutáneo, nasal o cavitario, oftálmico, intestinal, urinario, genital, entre otros. Ejemplos de algunas moscas que la producen son la *Dermatobia hominis* (en tejido vivo) y la *Chloidiomya hominivorax* (tejido necrótico), *Oestrus ovis* (miasis ocular); a pesar de ser observada frecuentemente en los hospitales del Perú, existen pocos reportes en el Perú, así te-

nemos el reporte de Seminario en 1990, de un caso de miasis en carúncula ocular por *D. hominis* en Iquitos⁽²¹⁾, el de Villarreal quien reporta otro caso de miasis en un paciente con localización a nivel del pene, en Ayacucho⁽²²⁾, y de Guillén, en 1994, quien reporta una miasis nasal por *O. ovis* en Lima⁽²³⁾.

La miasis cavitaria se localiza en mucosas: ocular, nasal, oral, urogenital, auricular. Es ocasionada por los géneros *Oestrus*, *Phaenicia* y *Wohlfahrtia*.

El tratamiento está basado en escisión quirúrgica, aplicación de sustancias tóxicas (petrolato, creso, albahaca), ivermectina.

La prevención consiste en esterilización de moscas con radiación gama y uso de insecticidas (DDT, piretroides).

ENFERMEDADES POR PULGAS

Son dos síndromes conocidos: pulicosis y tungosis.

Pulicosis

Se denomina al cuadro dérmico producido por las pulgas, existen 2 000 especies de parásitos obligados o temporales y son vectores en algunos países de enfermedades producidas por virus, rickettsias y bacterias.

Las especies que habitualmente atacan al hombre son: *Pulex irritans* (pulga humana), Ctenocefalides (pulgas de los perros y gatos), en otros países: *Xenopsylla cheopis* (de ratas), *X. brasiliensis* (peste bubónica y tifus murino) y *Tunga penetrans* (tungiasis). Son hematófagos y requieren de la sangre para asegurar la fertilidad.

Existe reactividad cutánea, al comienzo no hay lesión, una vez sensibilizado el sujeto se produce una pápula eritematosa en las primeras 24 horas, luego una mácula, las pápulas aparecen en tobillos y muñecas, son muy pruriginosas, duran 2 a 3 días; son menos frecuentes las vesículas, bulas y pústulas.

Tungosis (tungiasis)

Es otro cuadro clínico producido por la picadura de la pulga *Tunga penetrans* hembra, usualmente ocurre en áreas tropicales, donde la población camina descalza; la lesión habitualmente está en los pies. La pulga penetra debajo de la piel y pasa su gestación por 8 a 10 días, se forma un nódulo inflamatorio con cráter central, el tratamiento es la extracción con agujas, y la prevención es el control de la pulga y el uso de zapatos.

La tungiasis (nombre antiguo) es una parasitosis cutánea causada por la *T. penetrans*, también denominada *Sarcopsylla penetrans*. En Brasil, a esta pulga se le conoce vulgarmente como 'pulga de areia'. También se denomina nigua, pique, bicho do pé, bicho porco o jatecuba; en EE UU y países americanos de lengua inglesa, jigger, sand flea, chigoe o burrowing flea⁽²²⁾. Es una pulga de la familia Syphonaptera y originaria, parece



ser, de América Central, Caribe y Sudamérica. Posteriormente se extendió a Madagascar, África tropical, Seychelles, Pakistán y costa occidental de la India.

Esta pulga hematófaga tiene poca especificidad de huésped; además del hombre puede afectar a aves de corral, perros y cerdos. Es por esto que se considera a la *Tunga penetrans* como parásito estricto de los animales homeotermos. El hábitat, donde más frecuentemente se halla, está constituido por suelo seco, arenoso, sombreado y templado, así como por suelos de cobertizos, viviendas y establos de animales (ejemplo de los chanchos). Sin duda, la coloración pardo-rojiza de este parásito lo mimetiza perfectamente a su entorno⁽²⁴⁾.

Al estudiar la anatomía del parásito se distinguen tres partes: la cabeza, el tórax y el abdomen. En su calidad de hematófago, en la cabeza se halla el aparato bucal o probóscide, compuesto por maxilares rígidos y largos en forma de espículas afiladas y sobresalientes. El tórax posee tres segmentos que se acortan en su parte anterior y el abdomen se subdivide en siete segmentos bien definidos, adquiriendo una forma puntiaguda en el macho y ovalada en la hembra.

El ciclo biológico de la *T. penetrans* es muy parecido al de otros parásitos. Los huevos son depositados en el suelo llegando a eclosionar en tres o cuatro días. Tras dos semanas, la larva forma un capullo, donde la pupa (o ninfa) sufre una metamorfosis durante una o dos semanas hasta que se rompe y se libera la pulga adulto. La copulación supone la muerte de la pulga macho y la hembra grávida sobrevive para penetrar en la piel de huésped. Una vez dentro, labra un surco o 'saco fibroso' hasta que su cabeza queda en la dermis, en contacto con los vasos del plexo vascular superficial y el segmento abdominal es paralelo a la superficie cutánea.

La *T. penetrans*, al ser un parásito hematófago, se alimenta de la sangre del huésped y aumenta de tamaño hasta alcanzar 0,6 a 1 cm, a expensas de un abdomen repleto de huevos⁽²³⁾. Durante siete a diez días, la hembra expulsa 150 a 200 huevos diarios a través de su orificio abdominal caudal, muriendo después de esta deposición y completándose así el ciclo⁽²⁴⁾.

Manifestaciones clínicas

En el huésped, las lesiones se localizan preferentemente en pies, sobre todo en espacios interdigitales, regiones sub y periungueales, dorso de pie y tobillo, debido a que los saltos que da son pequeños⁽²⁵⁾. Aunque en la mayoría de los casos la lesión es única, pueden darse infestaciones severas, que cursan con varios nódulos o incluso confluyen para formar placas⁽²³⁾. Esto es particularmente importante en pacientes con lepra o diabetes por la ausencia de sensibilidad en partes acras, que conlleva a que padezcan serias complicaciones y a que las infecciones recurrentes no son infrecuentes⁽²⁶⁾.

Habitualmente esta enfermedad tiene un curso autolimitado y las complicaciones son raras en nuestro medio, ya que la vacuna antitetánica y los métodos antisépticos las previenen. Sin embargo, si las lesiones son múltiples, pueden darse casos de erisipela, tétanos, celulitis, gangrena gaseosa, necrosis, septicemia e incluso muerte del paciente.

Estas consideraciones deben tenerse muy en cuenta, sobre todo en áreas endémicas, porque aunque la población autóctona es capaz de extraer el parásito en muchas ocasiones, son frecuentes las superinfecciones.

Diagnóstico

Se llegará al diagnóstico basándose en la historia clínica del paciente, incluyendo viajes que haya podido realizar a zonas endémicas de tungiasis, la morfología y localización de las lesiones, y por último, apoyándose en los datos obtenidos de la biopsia cutánea. En el estudio histopatológico se observa una epidermis hiperplásica rodeando una cavidad quística intraepidérmica con una cutícula eosinófila. La dermis presenta un infiltrado mixto de linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos. Además, según los cortes histológicos realizados, pueden ponerse de manifiesto algunas estructuras internas del parásito, como los anillos traqueales, secciones del tubo digestivo, entre otros. A la microscopía electrónica, la superficie de los huevos presenta varias aberturas de 1,25 a 2,95 μm ⁽²⁵⁾.

El diagnóstico diferencial se realiza con la paroniquia aguda, escabiosis, dracunculosis, trombiculosis, miasis, picadura de *Pulex irritans*, úlceras tropicales severas, dermatitis por cercaria y foliculitis, e incluso, con verrugas plantares.

Prevención y tratamiento

La fumigación de los suelos infestados con malatión al 1% u otros insecticidas⁽²⁴⁾ en campañas antimaláricas ha hecho que la *T. penetrans* sea rara actualmente en América, en algunos lugares muy pobres de la sierra andina hemos tenido ocasión de ver pacientes con esta afección. Sin embargo, todavía llega a ser una entidad prevalente en algunas zonas de África.

La prevención para los viajeros es muy sencilla y consiste en utilizar calzados cerrados y evitar sentarse, o recostarse, en los parajes donde habita esta pulga, si bien muchos turistas consideran estas medidas rechazables.

En las formas simples o no complicadas el tratamiento de elección es el curetaje de la cavidad, aunque es recomendable la aplicación de un antiséptico tópico para evitar la superinfección.

En las formas profundas y complicadas son preferibles niridazol⁽²⁶⁾ o tiabendazol, por vía oral, 25 a 50 mg/kg/d, durante 5 a 10 días, junto con antibioticoterapia oral. Se aconseja siempre la profilaxis antitetánica para evitar las complicaciones.



CIMICOSIS

Los insectos que causan esta entidad pertenecen al orden hemiptera, reciben el nombre popular de chinches de la cama, debido a que se alojan y se reproducen en los colchones y hendiduras de las camas, también pueden habitar o reproducirse en ranuras u orificios de las paredes, pisos y muebles. *Cimex lectularius*, la chinche común, es un parásito hematófago y nocturno del hombre. Otros huéspedes para este hemiptero son las gallinas, los murciélagos y algunos animales domésticos.

El Cimex se alimenta picando a su huésped mediante un aguijón hueco presente en su mandíbula. La saliva inyectada con la picadura puede producir una reacción urticariforme, generalmente local y sólo a veces generalizada. Esta infestación ha venido decreciendo a lo largo de la segunda mitad del presente siglo, coincidiendo con la mejoría generalizada de la higiene doméstica y personal.

La chinche común, *C. lectularius*, es un hemiptero que pertenece a la familia Cimicidae. El individuo adulto tiene una coloración marrón, una morfología aplanada y oval, no posee alas y mide unos 4 o 5 mm en situación de ayuno. Los insectos que parasitan por vez primera tienen un color tostado y son algo translúcidos. Tras alimentarse de sangre, su cuerpo se abomba y su color pasa a ser rojo mate o marrón oscuro.

Epidemiología

Existen tres especies de chinches que frecuentemente afectan al ser humano. La *C. lectularius*, que es la más frecuente, puede también parasitar otros huéspedes, como murciélagos, gallinas y otros animales domésticos. La *C. hemipterus* se encuentra aparentemente confinada en zonas tropicales (incluyendo el estado de Florida, en los EE UU) y también puede afectar a gallinas y murciélagos. La *Leptocimex boueti* infesta a los hombres y murciélagos en África Occidental.

Las chinches se ocultan en la ropa de la cama, colchones, somieres, cabezales, grietas y fisuras de los edificios y bajo el papel de las paredes. Se vuelven activos durante la noche, accediendo al huésped para alimentarse de su sangre durante unos 5 minutos, tras los cuales regresan a su escondrijo. Tienen a congregarse entre ellas, y normalmente se encuentran entremezcladas con sus deyecciones y huevos, con un característico olor dulzón que es muy desagradable cuando existen infestaciones masivas. La infestación por chinches se diagnostica mediante la identificación del insecto presente en el domicilio del paciente⁽²⁾.

Manifestaciones clínicas

Las chinches dependen de la sangre para nutrirse adecuadamente. Su ingesta tiene lugar durante cada uno de los 5 esta-

dos de ninfa previos a su muda de piel y antes de cada puesta de huevos. Las chinches parecen localizar al huésped detectando su calor y el dióxido de carbono. La chinche se adhiere a la piel con su mandíbula de dientes de sierra y la penetra con sus dos aguijones huecos que no son más que mandíbulas modificadas. Uno de los aguijones inyecta la saliva que contiene un anticoagulante (un inhibidor de la conversión del factor X al factor Xa) y el otro lo emplea para extraer la sangre del huésped.

Se cree que la picadura en sí es indolora, pero el depósito de saliva sobre la piel abrasionada induce la aparición de lesiones urticariformes localizadas. Las zonas del cuerpo más frecuentemente involucradas incluyen los brazos y los hombros. Se cree que múltiples picaduras pueden inducir una urticaria generalizada.

Control y manejo

A pesar de que no han sido implicadas en la transmisión de ninguna enfermedad, se ha demostrado que las chinches portan los organismos causales de la peste, fiebre recurrente, tularemia, fiebre Q y hepatitis B. La transmisión de la hepatitis es teóricamente posible por la contaminación procedente del aplastamiento del insecto o de sus heces infectadas o por la regurgitación durante la picadura. En los murciélagos se ha comprobado la transmisión de tripanosomas.

Estas infestaciones han venido haciéndose menos importantes a lo largo de la segunda mitad del siglo pasado, coincidiendo con la mejoría generalizada del nivel higiénico de los hogares y de las personas y el empleo de insecticidas eficaces. Se ha detectado la existencia de resistencia a los insecticidas, con variaciones regionales.

El control se logra mediante el lavado de la ropa de la cama, de los colchones y de las almohadas. Un insecticida es entonces aplicado en el resto de la estructura de la cama y en hendiduras próximas a puertas, ventanas y rodapiés.

Otros chinches

Las vinchucas son parecidas a los chinches, existen 100 especies, de ellas destaca nítidamente el *Triatoma infestans*, causante del mal de Chagas-Mazza. Estos chinches existen en lugares rurales del Sur del Perú (Arequipa, Moquegua, Tacna). Las vinchucas y chinches son insectos de hábitos nocturnos, que causan lesiones cutáneas y hematofagia. Los chinches producen múltiples mordeduras (cara, cuello, manos y brazos) produciendo máculas eritematosas, la reacción puede generalizarse a bulas y anafilaxis (rara), algunos presentan edemas, urticaria generalizada y cuadro bronquial. El tratamiento es a base de lociones antipruríticas, antihistamínicos y corticoides.



ACAROSIS O ESCABIOSIS

La acarosis es una de las infestaciones más importantes del ser humano, se estima que existen cerca de 300 millones de casos a nivel mundial, y causa molestias como: prurito nocturno, excoriaciones, entre otras lesiones. La característica clínica típica es la presencia de lesiones tipo vesículas, pápulas, excoriaciones y costras las que se observan preferentemente en áreas interdigital, inguinal, genitocrural, axilar anterior, área periumbilical, piel de muslos, glúteos, flancos, antebrazos y región mamaria.

La acarosis o escabiosis es una infestación cutánea debida al ectoparásito *Sarcoptes scabiei*, de la variedad *hominis*; se transmite por contacto directo con individuos afectados, siendo la infestación también probable, aunque menos factible, a través del contacto con fomites o ropas contaminadas, donde el parásito se mantiene viable de 2 a 5 días.

El nombre de esta afección proviene del parásito que la origina, *Sarcoptes scabiei*, que deriva del griego *sarx*, relámpago, y *kopetín*, cortante; y del latín *scabere*, surco. Ha sido reconocida como una enfermedad por más de 2 500 años. La escabiosis fue definida por los Romanos como una enfermedad pruriginosa de la piel; posteriormente, en el siglo XVII, Giovanni Cosimo Bonomo identificó al ácaro como el causante de esta patología^(27,28).

Es posible la transmisión del *S. scabiei* no *hominis* entre animal y hombre; este hecho ha sido documentado en caballos, camellos, llamas, ovejas, zorros y más comúnmente en perros; no obstante, esta infección es autolimitada.

La lesión patognomónica de la escabiosis es el surco acarino (Figura 3), aunque no es fácil de identificar en muchos casos debido a las excoriaciones producidas por el rascado del paciente. El surco acarino se debe a que el ácaro excava la epidermis del huésped con sus mandíbulas y sus patas frontales para poder poner sus huevos. Tiene un tiempo de vida de 30 a 60 días, durante este periodo la hembra deposita 3 huevos por día y menos del 10% se torna larvas maduras que dejarán la piel.

Una reacción de hipersensibilidad tipo IV, debido al ectoparásito, a sus huevos o a sus heces, ocurre aproximadamente a los 30 días de la infestación y es la responsable del intenso prurito característico de la enfermedad; sin embargo, individuos que han sufrido una infestación previa (sensibilizados) pueden manifestar la sintomatología en horas⁽²⁸⁾.

Epidemiología

La acarosis es una de las patologías más frecuentes vista en países en vías de desarrollo, produce diversos síndromes clínicos dermatológicos con formas típicas y atípicas, por ello a



Figura 3. Surco acarino

esta escabiosis se la ha relacionado con la pobreza, hacinamiento y limitado acceso al agua. En países desarrollados se la considera una epidemia que ocurre cada 7 a 15 años y refleja el estado inmunológico de la población⁽²⁷⁾. En países subdesarrollados es una endemia que afecta millones de personas, sin predilección de sexo o raza. Es más común en niños (< 15 años), inmunocomprometidos y ancianos institucionalizados, asociándose en adultos jóvenes con contactos sexuales.

Esta enfermedad puede durar semanas, meses e incluso años, cuando no se la sospecha o se la controla. En condiciones de hacinamiento, guerras, prisiones y migraciones es muy común observarla siendo de fácil contagio en pocos días.

Diagnóstico

Para ello, además de los anteriores criterios epidemiológicos, hay que considerar otros de tipo clínico y familiar.

Historia clínica

Antecedentes de prurito intenso, especialmente nocturno, y exacerbación de este síntoma que obliga al paciente a buscar atención médica. Se debe indagar la presencia de prurito en otros miembros de la familia, compañeros sexuales y presencia de mascotas.

Examen físico

Se pueden observar lesiones primarias o secundarias. Las lesiones primarias son el surco acarino en forma de túnel curvo, de 2 a 5 milímetros de largo, ligeramente elevadas y de color rosado. Un punto oscuro ubicado al final de la lesión evidencia la presencia del ácaro⁽²⁹⁾. El surco acarino es la lesión patognomónica que se puede observar en personas de higiene



deficiente; en personas limpias se observa con la luz de Wood previa pincelación de fluoresceína durante el examen en cuarto oscuro⁽³⁰⁾. La localización es intertriginosa en adultos, la localización genital es específica pero no sensitiva; en niños afecta la cara y plantas. En los lactantes pueden afectar la cara, cuello, palmas y plantas. En pacientes con buena higiene se presenta en forma localizada y de difícil diagnóstico, en cambio la forma nodular es una forma de hipersensibilidad del huésped por persistencia en él de antígenos del ácaro.

Las localizaciones más frecuente de estas lesiones son espacios interdigitales, superficies flexoras de la muñeca, codo, axila, línea del cinturón, pies, parte baja de la espalda, escroto en los hombres y la areola mamaria en la mujer^(29,31). Vesículas o pápulas pueden ser vistas cerca de las lesiones primarias, además de lesiones secundarias a rasguños o rascado. La presencia de lesiones con apariencia de impétigo sugiere infección bacteriana secundaria.

La escabiosis costrosa o escabiosis noruega es una forma atípica que ocurre en pacientes inmunocomprometidos o en ancianos institucionalizados que son infectados por miles de parásitos y presentan lesiones hiperqueratósicas poco pruriginosas. Esta forma de la enfermedad suele ser resistente al tratamiento y por consiguiente fuente de continua infección. Se han reportado brotes de acarosis en UCI⁽³²⁾. Nuevos estudios realizados en el Hospital Nacional Cayetano Heredia, de Lima, Perú, revelan una alta asociación de la sarna noruega con el HTLV1⁽³³⁾, (Gotuzzo, comunicación personal)

La escabiosis nodular ocurre en 7 a 10% de los pacientes infestados y se manifiesta en forma de nódulos que varían de color rosa a marrón, donde usualmente no se encuentran parásitos.

Las lesiones secundarias ocurren principalmente por rascado. Son excoりaciones, eritrodermia o dermatitis eczematosa generalizada. La piodermitis y el impétigo, son frecuentes en niños⁽²⁷⁾.

Diagnóstico diferencial

La escabiosis debe ser diferenciada de dermatitis atópica, dermatitis por contacto, dermatitis herpetiforme, impétigo, picaduras de insectos, dermatitis seborreica, psoriasis y sífilis entre otras⁽²⁹⁻³¹⁾.

El diagnóstico es esencialmente clínico. Sin embargo, el diagnóstico definitivo se realiza raspando 6 a 7 veces la lesión con una hoja de bisturí número 11, evitando el sangrado; el material obtenido se coloca en un portaobjeto con KOH al 10% se deja reposar por 10 a 20 minutos y se examina con microscopio de luz con un objetivo 40x para determinar la presencia de huevos, larvas o del propio ácaro. Algunos no recomiendan el KOH pues disuelve el parásito.

Cuando se sospecha de escabiosis noruega, se debe añadir hidróxido de potasio al 10% al material a ser examinado con el microscopio, sustancia que disminuye los restos de queratina. Otro examen que puede utilizarse es la determinación de inmunoglobulina E, que en estos casos se encuentra elevada. La histología de la lesión reporta el ácaro y sus huevos dentro del estrato córneo y un infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos, histiocitos, eosinófilos y ocasionalmente neutrófilos.

En la escabiosis noruega se encuentra una hiperqueratosis con infiltrado inflamatorio e innumerables parásitos. En la escabiosis nodular hay un denso infiltrado inflamatorio mixto alrededor de los vasos sanguíneos de la dermis y grasa subcutánea, siendo la presencia de ácaros infrecuente.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es eliminar el parásito y disminuir la sintomatología. Todos los miembros de la familia y contactos cercanos deben recibir tratamiento⁽²⁸⁻³¹⁾. El tratamiento de primera línea es a base de permetrina al 5%; también se usa ivermectina al 0,6%, lindano al 1%, crotamitón al 10%; el benzoato de bencilo, al 12 o 25%, se emplea poco por su toxicidad.

La ivermectina es una nueva droga de amplio espectro que se usa contra diversos parásitos tales como gnatostomiasis, strongiloidiasis, sarna, oncocerciasis. Últimamente se está usando ivermectina en forma tópica que se aplica el primer día y se repite al quinto día.

La permetrina en crema al 5% en adultos y niños mayores de dos meses se aplica en todo el cuerpo y se deja actuar por 12 horas. Este procedimiento debe repetirse en una semana⁽²⁸⁻³¹⁾. En ocasiones muchos pacientes requieren tres o cuatro ciclos, ello ocurre por ejemplo en pacientes enfermos con VIH donde es frecuente encontrar este ectoparásito.

El lindano, al 1%, en loción o crema, sólo recomendado en adultos, se aplica como capa fina que se deja actuar por 10 horas, repitiendo la dosis en una semana. Puede causar neurotoxicidad, aunque es rara.

El crotamitón, en crema o loción al 10%, se aplica en todo el cuerpo durante dos noches consecutivas, retirando el medicamento con agua a las 24 horas de la última aplicación. Este medicamento es recomendado en niños y mujeres embarazadas.

Por vía oral se puede emplear la ivermectina que actúa a nivel del SNC del parásito, la dosis es de 200 ug/kg dosis única por vía oral, que puede ser repetida una semana después. Esta droga se usa cuando la medicación tópica es difícil, como en infecciones diseminadas, en ancianos o en instituciones similares^(29,31).

También pueden ser de utilidad los antihistamínicos, en caso de prurito intenso, y los antibióticos, cuando se comprueba superinfección o impetiginización de las lesiones⁽³⁴⁾.



Recomendaciones

La ropa, sábanas y toallas deben ser lavadas con agua caliente y luego expuestas al sol al tiempo que se aplica el tratamiento médico.

Existe otra dermatosis que causa cuadros de alergia o dermatitis crónica causado por ácaros ambientales, los cuales no son reconocidos usualmente, de ellos tenemos al *Dermatophagoides* (el más conocido), *Eurogliphis* y *Tarsonemus*, entre otros. Estos ácaros de vida libre son de amplia distribución mundial, el rol patogénico es a través de la colonización de la piel y sensibilización. La presentación clínica es similar a la sarna o urticaria papular, más común en atópicos; para el diagnóstico se emplea el raspado de piel (similar al estudio de *Sarcoptes scabiei*).

Otro ectoparásito importante es el *Demodex folliculorum*, variedad hominis, que causa la demodicidosis. Este ectoparásito es habitante normal de las glándulas sebáceas, causa daño mecánico, bloquea folículos y forma pápulas y pústulas de la cara, los patrones clínicos asociados son acné rosácea, dermatitis perioral y la blefaritis.

ENFERMEDADES POR ABEJAS Y AVISPAS

Las abejas y los abejorros pertenecen a la superfamilia Apoidea y las avispas, avispones y avispa chaqueta amarilla, a la superfamilia Vespoidea.

Picadura por abejas

Es producida por las picaduras de las abejas del género *Apis*. La composición del veneno tiene semejanzas con el de las avispas, pero adicionalmente contiene factores hemolíticos como las melitinas I y II, una neurotoxina conocida como apamina y factores alérgicos, como la fosfolipasa A2, la fosfatasa ácida y la hialuronidasa. Las reacciones son variables de acuerdo con la localización y el número de picaduras, las características y el pasado alérgico del individuo que ha sido atacado⁽³⁵⁾.

Las manifestaciones clínicas pueden ser alérgicas, aun con una sola picadura y tóxicas por múltiples picaduras. Por lo general, después de una picadura hay dolor local que tiende a desaparecer espontáneamente en pocos minutos, quedando un enrojecimiento, prurito y edema por varias horas o días.

La intensidad de esta reacción inicial causada por una o múltiples picaduras debe alertar de un posible estado de sensibilidad y exacerbación de la respuesta a picaduras posteriores. Las personas que manifiestan grandes reacciones localizadas pueden presentar reacciones sistémicas con manifestaciones clásicas de anafilaxia, con síntomas de inicio rápido, desde pocos minutos a una hora después de la picadura.

Además de las reacciones locales pueden presentar cefalea, vértigos, escalofríos, agitación psicomotora, sensación de opresión torácica, prurito generalizado, eritema, urticaria, angioedema, rinitis, edema de laringe y árbol respiratorio con disnea, ronquidos, respiración asmatiforme, puede haber broncoespasmo; también se presenta prurito en el paladar o en la faringe, edema en los labios, lengua, epiglotis, disfagia, náuseas, cólicos abdominales o pélvicos, vómitos y diarreas.

La hipotensión es un signo de mayor severidad, manifestándose por mareos o insuficiencia de postura hasta colapso vascular, pueden ocurrir palpitaciones y arritmias cardíacas y cuando hay lesiones preexistentes como aterosclerosis, infartos isquémicos al corazón y cerebro. Existen casos raros de reacciones alérgicas que ocurren varios días después de las picaduras y se manifiestan por la presencia de artralgias, fiebre y encefalitis, cuadro semejante a la enfermedad del suero.

En los accidentes provocados por ataque múltiple de abejas se desenvuelve un cuadro tóxico generalizado denominado síndrome de envenenamiento, por causa de la cantidad de veneno inoculado, donde además de las manifestaciones sistémicas ya descritas, hay datos indicativos de hemólisis intravascular, alteraciones neurológicas como sopor y coma, hipotensión arterial, oliguria, anuria e insuficiencia renal aguda⁽³⁶⁾.

Las reacciones de hipersensibilidad pueden ser desencadenadas por una única picadura y llevar al accidentado a la muerte por edema de glotis o choque anafiláctico.

Las abejas europeas tradicionales, *Apis mellifera mellifera*, *A. m. ligustica* (italiana) y *A. m. carnica* (austriaca), han sufrido el impacto del ingreso al Brasil de las abejas sudafricanas *Apis m. adamsoni* y *A. m. capensis*, mucho más agresivas y que han dado origen a híbridos cuya presencia ha creado problemas por la capacidad de realizar ataques masivos a la población, con la intoxicación resultante⁽³⁵⁾.

Manejo

El tratamiento es el siguiente:

- Remoción de las lancetas, la cual debe ser hecha a través de un raspado y no pinzando cada una de ellas, pues la compresión puede exprimir la glándula ligada a la lanceta e inocular al paciente el veneno aún existente en ella.
- Para el dolor emplear analgésicos como dipirona o metamizol, vía parenteral, una ampolla de 2 g en adultos y hasta 20 mg/kg de peso en niños en una sola dosis que puede repetirse a criterio médico.
- Para las reacciones anafilácticas se administra por vía subcutánea solución acuosa de epinefrina al 1:1000, se inicia con dosis de 0,5 mL para adultos, repetidas dos veces con



intervalos de 10 minutos en caso de ser necesario. En niños se usa inicialmente dosis de 0,01 mL/kg/dosis, pudiendo ser repetidas 2 a 3 veces, con intervalos de 30 minutos, cuidando que no se produzca un incremento exagerado de la frecuencia cardíaca.

Los glucocorticoides y los antihistamínicos no controlan las reacciones graves pero sí pueden reducir la duración y la intensidad de las manifestaciones. Estos medicamentos son indicados en forma rutinaria por vía endovenosa como por ejemplo 500 a 1 000 mg de succinato sódico de hidrocortisona o 50 mg de succinato sódico de metilprednisolona. Las dosis pueden ser repetidas cada 12 horas, en adultos. En niños, se administra 4 mg/kg de peso de hidrocortisona cada 6 horas.

Las reacciones respiratorias asmáticas como el broncoespasmo pueden ser controladas con oxígeno nasal, inhalaciones con broncodilatadores tipo beta2 adrenérgicos (fenoterol o salbutamol) e incluso el uso de aminofilina por vía endovenosa a dosis de 3 a 5 mg/kg/dosis con intervalos de 6 horas, se aplica lentamente en un lapso de 5 a 15 minutos⁽³⁵⁾.

- No olvidar las medidas generales de soporte, como la hidratación (30 a 40 mL en el adulto y 1 a 2 mL/kg/hora en los niños). El choque anafiláctico, la insuficiencia respiratoria y la insuficiencia renal aguda deben ser manejados de manera rápida y efectiva. Considerar hemodiálisis y plasmáferesis en el síndrome de envenenamiento. No está demás recordar que estos casos deben ser manejados en unidades de terapia intensiva.

Picadura de avispas

Las avispas de la familia Vespidae tienen venenos que contienen sustancias como histamina, serotonina, péptido degranulador de mastocitos, fosfolipasas A2 y B, hialuronidasa y antígeno 5. En algunas se ha identificado sustancias del tipo de la bradiquinina⁽³⁵⁾⁽³⁷⁾.

Clínicamente existe dolor local leve a severo, edema y eritema en algunas horas. Cuando es leve se autolimita, pero a veces progresa, el edema se extiende y puede durar hasta siete días (puede confundirse con celulitis). Otro cuadro severo es la reacción tóxica producida por múltiples picaduras simultáneas (hasta 100) similar a una reacción anafiláctica.

Otras formas raras son cuadros tardíos como vasculitis, nefritis, neuritis, encefalitis, Guillain-Barré, enfermedad del suero, etc. La anafilaxis, es asociada a la hipersensibilidad tipo I, ocurre en hombres jóvenes, rápidamente antes de 15 minutos de la picadura, los niños presentan lesiones moderadas y la mortalidad es rara.

En el lugar de la picadura aparece una pápula, con dolor local intenso, puede haber edema. Si el número de insectos que picó fue muy grande, puede llevar a la muerte. Cuando la persona se tornó alérgica, por picaduras anteriores, puede sobrevenir rápidamente un cuadro de choque anafiláctico y muerte con edema de glotis. Casi todos los casos mortales son debido a estas manifestaciones. Al contrario de las abejas no dejan su aguijón en el momento de la picadura.

La anafilaxis es una reacción de hipersensibilidad tipo I, y tiene varios grados:

- Grado I: urticaria generalizada, prurito y ansiedad
- Grado II: síntomas gastrointestinales, angioedema, vómitos
- Grado III: disnea (edema de vía aérea) broncoconstricción, disfagia, estridor
- Grado IV: Hipotensión, cianosis, colapso circulatorio, angor pectoris, arritmia, pérdida de conocimiento.

En caso de accidentes por avispas el tratamiento es similar al de las intoxicaciones producidas por las abejas. La muerte es rara y más frecuente en adultos.

Recomendaciones

La remoción de las colonias de abejas y avispas situadas en lugares públicos o casas debe ser hecha por personal debidamente entrenado y equipado. Evitar aproximarse a las colmenas de abejas sin estar con el vestuario y equipo adecuado (guantes, máscara, botas, fumigador, etc). Evitar caminar o correr en la ruta de vuelo de las avispas y abejas.

PICADURA DE HORMIGAS

Desde el punto de vista de salud pública, se considera como peligroso el veneno de la hormiga *Paraponera clavata* (isula), la que habita en la selva amazónica y pertenece a la familia Formicidae, subfamilia Ponerinae⁽³⁷⁾. En este veneno se ha encontrado un factor hemolítico directo, varias enzimas como 5'-nucleotidasa, fosfatasa alcalina y fosfolipasa A, además de factores procoagulantes, no se ha determinado aún el componente que origina la acción neurotóxica asociada a este veneno.

Como consecuencia de las picaduras que son extremadamente dolorosas se produce eritema y edema local, ocasionalmente acompañados de fenómenos sistémicos (escalofríos, sudoración, diaforesis y taquicardia), parálisis respiratoria e insensibilidad del miembro afectado⁽³⁵⁾.

Manejo

El tratamiento es sintomático, con infiltración local de lidocaína al 2%, sin epinefrina; ingesta de analgésicos, como paracetamol; prednisona, a dosis de 0,5 a 1 mg/kg/día, por 3 a 5 días. En caso de anafilaxia el manejo es similar al de la producida por picaduras de abejas.



ERUCISMO

Las orugas de especies de las familias Megalopygidae y Sarurniidae (bayuca, cashpairo, sachacuy) presentan espinas urticantes cuyo contacto produce edema, ardor progresivo y dolor que se irradia a los ganglios regionales, cuadro conocido como erucismo.

En el caso del género *Hylesia*, además del cuadro mencionado, las escamas de la forma adulta producen por contacto un cuadro de dermatitis urticariana conocido como lepidopterismo⁽³⁸⁾.

Las manifestaciones en general son predominantemente de tipo dermatológico. Inicialmente se presenta dolor intenso, edema y eritema, eventualmente prurito local. Puede aparecer infarto ganglionar regional característico y doloroso. Durante las primeras 24 horas la lesión puede evolucionar con vesiculación y más raramente, con formación de bulas y necrosis en el área de contacto⁽³⁷⁾. El cuadro local regresa en un lapso de 2 a 3 días sin mayores complicaciones o secuelas.

Los accidentes causados por insectos del orden Lepidoptera especialmente en su forma larvaria (orugas), en el Perú son denominados de diversa manera, según la región geográfica como por ejemplo bayuca, cashpairo, sachacuy, etc. En la selva alta, los accidentes se incrementan con el ingreso de migrantes que desconocen el riesgo y entran en contacto accidental con estas orugas especialmente durante la temporada de cosecha del café y cacao.

Manejo

En caso de accidentes el tratamiento es⁽³⁸⁾:

- Lavado de la región con agua fría.
- Infiltración local con lidocaína al 2% sin epinefrina.
- Compresas frías.
- Elevación del miembro afectado.
- Corticosteroides tópicos.
- Antihistamínicos por vía oral.

Se recomienda:

- Apartarse de lámparas principalmente de mercurio y fluorescentes por su atracción a las mariposas del género *Hylesia sp.*
- Los accidentes ocurren generalmente en la manipulación de follajes de troncos de árboles y jardines. Verificar previamente la presencia de hojas roídas y encapsuladas así como heces de larvas con su aspecto típico de granos desecados de pimienta.

LOXOSCELISMO

Se presenta una revisión actualizada de los últimos trabajos realizados acerca de mordeduras de arañas en el Perú y América Latina, y se comparte la experiencia adquirida en el manejo de estos accidentes⁽¹⁾.

Las mordeduras de arañas a nivel mundial son una gran preocupación no sólo por los problemas clínicos cutáneos y sistémicos que produce, sino, en especial, porque causa numerosas muertes. Entre las especies de arañas más peligrosas descritas está la *Astrax robustus* de Australia que puede matar en pocos minutos a una persona, por su potente efecto neurotóxico.

Los accidentes más importantes en el humano causados por arañas son el loxoscelismo, latrodectismo, fonetrismo, lycosismo y el accidente causado por la tarántula. A ello se suma la aracnofobia, otro síndrome clínico muy difundido en la población general.

El veneno de la *Loxosceles laeta* posee un fuerte poder citotóxico y proteolítico, causa severa alteración de los endotelios vasculares, hemólisis y pueda matar a un ser humano.

El veneno de la *Latrodectus* posee potente acción neurotóxica, no causa lesión local cutánea y, clásicamente, hay dolor intenso, contracturas musculares, sudoración, salivación y puede llevar a la parálisis respiratoria y la muerte.

El veneno de la *Phonetria* posee acción neurotóxica y cardiopéptica. Hay dolor intenso en la zona de mordedura, puede existir edema, eritema, caída de párpados, vómitos, sialorrea, priapismo, hipotensión arterial, edema pulmonar y muerte. Los casos son frecuentes en Brasil y, últimamente, en el Perú.

El veneno de la *Lycosa* posee acción necrosante y proteolítica. Los cuadros cutáneos de tipo necrótico son leves y no hay reportes de muerte.

En el Perú, entre las arañas venenosas más frecuentes que producen accidentes en el ser humano, las más peligrosas son dos: la *Loxosceles laeta* (araña casera) y la *Latrodectus mactans* (viuda negra o 'willca'). El aracnidismo (o aracnoidismo) por *L. mactans* (latrodectismo) es un evento poco frecuente, predominantemente rural, en la costa y sierra peruanas⁽²⁾.

En esta revisión se presenta los principales estudios sobre el problema de loxoscelismo realizados en Chile, Brasil y Perú.

Epidemiología

En América destacan varias especies de arañas venenosas. El género *Loxosceles*, que cuenta con más de 70 especies, es el más importante. En América Latina la especie más difundida es la *Loxosceles laeta*, aunque también se encuentran otras como *L. rufipes*, *L. gaucho*, *L. intermedia*, *L. arizonica* y *L. rufenses*;



en EE UU la especie más difundida es la *L. reclusa* y, últimamente se ha introducido, la *L. laeta*⁽¹⁻⁷⁾.

El loxoscelismo es el envenenamiento causado por la araña del género *Loxosceles*, y constituye un serio problema de salud por su ocurrencia frecuente, en especial, en la época de calor. Este accidente puede producir lesiones cutáneas severas, deformantes, destructivas y, a veces, invalidantes. Pero, lo más peligroso es el cuadro cutáneo-sistémico o visceral, que es potencialmente mortal y requiere una atención médica inmediata.

Las especies *L. laeta* y *L. rufipes* se encuentran fundamentalmente a lo largo de la costa y sierra peruana. Son más abundantes en las áreas urbanomarginales y en las zonas rurales, en las que se les encuentra en lugares secos sombreados y pedregosos, debajo de piedras, troncos de árboles y cortezas. Estas arañas son tímidas, solitarias, activas de noche, usualmente son habitantes de la casa, por lo que se les conoce también como 'arañas caseras o del rincón'. Se encuentran, sobre todo, en los rincones oscuros de las habitaciones, bodegas, detrás de los cuadros y muebles, en los entretechos y los guardarrupas, en los que pueden esconderse en las ropas, para después morder al hombre accidentalmente mientras se viste. Tejen una telaraña laxa, algodonosa y sucia que les sirve de refugio durante el día. Durante el verano se reproducen y en épocas de frío disminuyen su actividad^(1,2,4,8,9). Poseen tres pares de ojos, el cuerpo de la hembra es de 8 a 15 mm de largo y 42 mm con las patas extendidas, su color es amarillento pardo o marrón oscuro, y el abdomen es más oscuro que el cefalotórax. Al igual que otras arañas, la *Loxosceles laeta* posee un aparato venenoso constituido por un par de glándulas ubicadas en el interior del cefalotórax y un par de piezas huecas llamadas quelíceros, los que a su vez están formados por un segmento basal relativamente grueso y por una finísima garra o uña queliceral aguda, en la que desembocan las glándulas a través de sendos conductos. Estas glándulas producen un veneno poderoso que tiene cuatro propiedades biológicas bien definidas: cutáneo necrotizante, hemolítica, vasculítica y coagulante; se han identificado también varias enzimas (hialuronidasa, ATPasa y proteasas) y dos componentes peptídicos sin actividad enzimática responsable de la necrosis (esfingomielinasa D) y con actividad coagulante *in vitro*^(1,3,8-14).

La mordedura de araña fue descrita por primera vez, en 1937, por Macchiavello, en Chile, en su artículo⁽¹⁵⁾ 'La *Loxosceles laeta* causa del aracnoidismo cutáneo o mancha gangrenosa de Chile'. Posteriormente se han descrito casos en toda América, en Perú, Argentina, Brasil, Uruguay, Chile, Paraguay, Ecuador y EE UU^(1,2,15-27). En el Perú, los primeros trabajos sobre loxoscelismo datan de 1953, cuando Yzu realiza su tesis de medicina sobre loxoscelismo⁽¹⁶⁾. En 1954, Pesce, Lumbreras y

Vellard publican también artículos sobre loxoscelismo en Lima⁽¹⁷⁾. Posteriormente ha sido publicada una serie de estudios sobre el loxoscelismo tanto en Lima⁽²⁸⁻³¹⁾, como en otras ciudades (Trujillo, Ica, Arequipa)⁽²⁸⁾.

En el caso del loxoscelismo, en la mayoría de los hospitales de Lima se registran casos cutáneos y sistémicos, pero no se tiene cifras exactas. En el Hospital Nacional Cayetano Heredia son tratados aproximadamente 40 casos anuales; 10 de ellos con cuadro cutáneo-sistémico o viscerohemolítico. Los casos se detectan más en el verano (enero a abril), época de mayor reproducción de esta araña venenosa.

Clínica y terapia

Los cuadros clínicos principales son dos: cutáneo y cutáneo-sistémico o viscerohemolítico^(1,2,7,31-34,38). El cutáneo se caracteriza porque el paciente presenta dolor leve a severo, tipo urente o lancetazo, que en ocasiones causa insomnio. En las primeras horas se nota la presencia en la piel de una mácula de apariencia equimótica-violácea, en esta lesión al inicio se observa una zona pálida (no en todos los casos) de bordes bien delimitados, a esta lesión (pálida-equimótica) la han denominado en otras publicaciones como 'placa liveloide'^(31,35). Otras lesiones frecuentes son un edema leve indurado en la zona de mordedura; en la cara, el edema puede ser muy extenso y severo en pocas horas y causar obstrucción de las vías aéreas. La lesión inicial se acompaña al segundo o tercer día, en ocasiones, de flictenas o ampollas seroamarillentas. En otras ocasiones, el paciente presenta una erupción cutánea local o sistémica con prurito. Los siguientes días la lesión puede progresar a una costra superficial o una escara negruzca de tamaño variable, la cual puede sobreinfectarse con posterior desarrollo de una úlcera. Para poder entenderla mejor se ha construido una tabla didáctica basada en nuestra experiencia (Tabla 2), y se presenta fotos (Figuras 4 al 8).

Tabla 2. Síntomas y signos del loxoscelismo cutáneo

Tipo de lesión	Días de presentación	Duración (sem)
• Dolor en zona de mordedura	primeras horas a 5 días	
• Insomnio	1 a 5 días	
• Mácula equimótica violácea (placa liveloide)	pocas horas a 7 días	
• Ampollas o flictenas	2 día en adelante	
• Edema local	1 a 3 día	
• Eritema local	1 a 3 día	
• Erupción local	primeras horas	
• Erupción generalizada	primeras horas	
• Escara necrótica		desde semana 2
• Úlcera cutánea		desde semanas 2-3

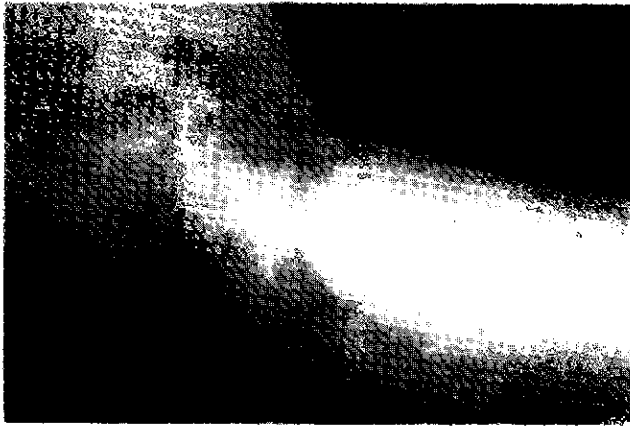


Figura 4.

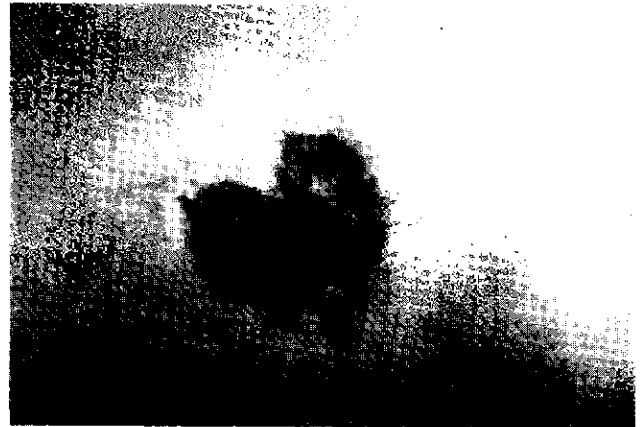


Figura 5.

En las últimas publicaciones realizadas en Chile, Brasil, EE UU y Perú, algunos signos y síntomas se presentan en forma muy parecida^(6,7,31,32,36,38). Tabla 3.

Entre las arañas que causan necrosis cutánea, además de la *Loxosceles*, están la *Lycosa spp*, Lampona de Australia, *black widow* de Australia y *Sycarius spp*, entre otras.

El diagnóstico diferencial del loxoscelismo incluye enfermedades infecciosas y no infecciosas, que son enumeradas en la Tabla 4. Las más frecuentes son las piодermitis por *Staphylococcus aureus* o estreptococo. La lesión tiene una evolución variable entre 6 semanas y algunos meses. Puede formarse una costra superficial o una úlcera profunda que afecta el tejido celular subcutáneo y otros tejidos adyacentes, la que va a requerir el uso de cirugía plástica reparadora y otras medidas, como el uso del oxígeno hiperbárico^(6,30,31).

Tabla 3. Últimos estudios comparativos en América Latina

	Chile Serie A	Brasil Serie B Mangantá	Perú Serie C Maguño* Ovrito	Perú Serie D Maguño
• Autores	Schanone*	Varios	Maguño*	Maguño
• Años	1955-2000	2002	1976-1990	1996-2001
• Número	56	359	89	26
• Lesión cutánea	38/56 (67,0%)	96,4%	39 (43,8%)	69%
• Otras molestias				
– Insomnio	11 (26,9%)			
– Fiebre	10 (26,3%)		55 (61,8%)	
– Intranquilidad	7 (18,4%)			
– Malestar general	7 (18,4%)		12 (35,9%)	
– Asma	4 (10,5%)			
– Náuseas, vómitos	3 (7,7%)		23 (25,8%)	
– Exantema	2 (5,3%)		3 (3,4%)	
– Asimétricos	10 (26,3%)			
– Dolor	52 (92,0%)	274 (76%)	69 (77,5%)	97%
– Eritema	10 (17,9%)	259 (72%)	83 (93,2%)	69%
– Edema + induración	49 (87,5%)	236 (66%)	85 (95,5%)	72%
– Equimosis + violácea (placa liveloides)	46 (82,1%)	139 (39%)	51 (57,5%)	36%
– Necrosis		122 (34%)	8 (8,9%)	31%
– Anafilaxis		51 (14%)	37 (41,6%)	31%
– Úlceras		5%		

* en niños

Tabla 4. Diagnóstico diferencial del loxoscelismo cutáneo

	Frecuente	Ocasional
• Erisipela (estreptococo grupo A)		+
• Celulitis (<i>Staphylococcus aureus</i>)	++++	
• Piодermitis	++	
• Antrax o carbunco cutáneo		+
• Vasculitis		+
• Herpes zoster		+
• Piодerma gangrenosa		+
• Lipoidosis diabética		+
• Necrólisis epidérmica		+
• Eritema nodoso		+
• Eritema polimorfo		+
• Eritema crónico migratorio		+
• Fascitis necrotizante		+
• Trauma o golpe cutáneo		+
• Picadura de otro insecto		+
• Úlcera infecciosa		+
• Úlcera tropical (ej: leishmaniasis cutánea)		+
• Reacción adversa medicamentos		+
• Oidíamo cutáneo		+
• Otra arañas (<i>Sycarius</i> , <i>Lycosa</i> , <i>Phonetría</i>)		+
• Deficiencia de alfa-antitripsina		+

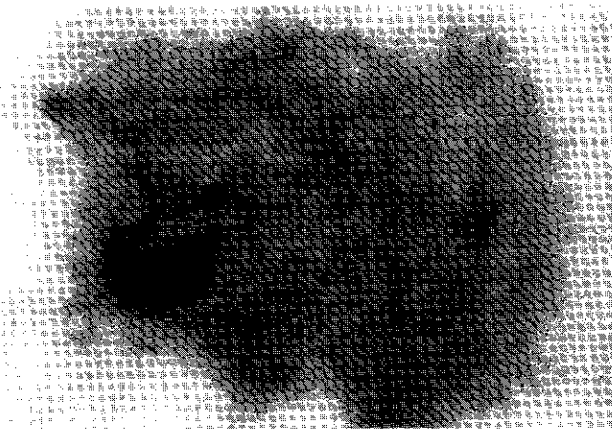


Figura 6.

Se ha ensayado diversos tratamientos clásicos a base de anti-histamínicos, corticoides, colchicina, antiinflamatorios no esteroideos, cirugía precoz, aplicación de pentoxifilina, parches de nitroglicerina, diversos antibióticos y suero antiloxosceles, entre otros. Hemos probado con éxito en las formas cutáneas precoces sin daño visceral, el uso de la dapsona (DDS), a dosis de 100 mg, por vía oral^(7,23,24,31,33), usada a partir del segundo día y con una duración entre 5 y 7 días, con lo cual las lesiones cutáneas tienden a presentar menos necrosis. Cuando existe infección secundaria usamos cefalosporina de primera generación (cefradina, cefadroxilo, cefalexina), penicilina oral o clindamicina. Al formarse la escara de menos de 5 cm realizamos escarectomía precoz y aplicación tópica de azúcar todos los días, con lo que las úlceras tienden a granular más rápidamente y, por lo general, no requieren cirugía plástica^(31,33). El uso de azúcar es de gran utilidad, por su fácil aplicación, costo bajo y uso domiciliario, que disminuyen los costos en el manejo de manera significativa e, incluso, evita la aparición de resistencia antibiótica.



Figura 7.

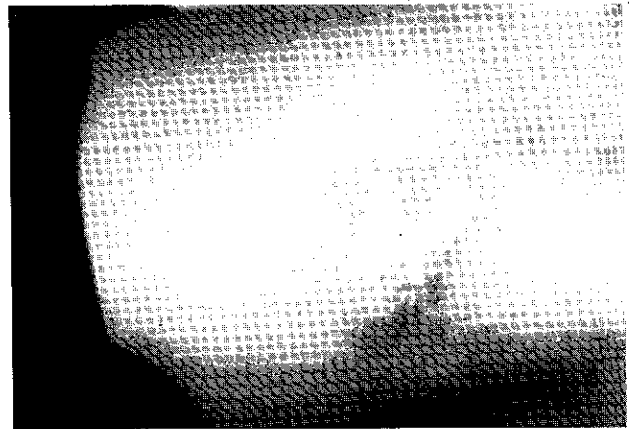


Figura 8

La otra forma más grave y mortal es el cuadro cutáneo-sistémico o visceral. Se presenta en pocas horas (por lo general entre 12 y 36 horas) y, además de la lesión cutánea, el paciente puede presentar: fiebre, escalofríos, palidez progresiva (por hemólisis), orina oscura (hemoglobinuria), ictericia, coagulación intravascular diseminada y falla multiorgánica, especialmente insuficiencia renal aguda (la más frecuente), la que de no tratarse lleva a un síndrome de hipercatabolia y a la muerte del paciente. En esta forma se ha usado el suero antiloxosceles—en las primeras 12 horas, con resultados variables y contradictorios—y una hidratación energética. En el manejo de las complicaciones se emplea transfusión sanguínea, corticoides y, en caso de insuficiencia renal y de síndrome de hipercatabolia, hemodiálisis precoz^(1,4,5,7,9,26,27,32,34-36).

En la Tabla 5 se presenta una serie comparativa de América Latina. En las dos series pediátricas la mortalidad es alta: 22% en Chile⁽³²⁾ y 18% en Perú⁽³⁶⁾. En cambio, la última serie peruana en adultos⁽³⁴⁾ y la de Brasil⁽⁷⁾ no hubo ningún caso mortal. La serie de Brasil incluyó pocos pacientes con com-

Tabla 5. Compromiso cutáneo-visceral en las diferentes series

	Serie A (Chile)	Serie B (Brasil)	Serie C (Perú)	Serie D (Perú)
• Daño visceral	18/56 (32%)	12/359 (3%)	50/89 (56,2%)	11/26 (31%)
• Ictericia	88,9%	100%	33,7%	82%
• Fiebre	88,9%	61,8%	73%	
• Orina oscura	0%		40,4%	55%
• Compromiso de conciencia	8%	0%	19,1%	
• Dolor abdominal		4,5%		
• Malestar general		35,9%		
• Hemoglobinuria	100%			
• Hemólisis		4 (1%)		
• Mortalidad	22,2%	0%	9/50 (18%)	0%



promiso sistémico (5%), mientras que en las otras series es frecuente (entre 31% y 56,2%). Los signos varían entre las publicaciones, la ictericia y la fiebre son los más comunes, salvo en una serie peruana en la que el compromiso de conciencia fue importante en las dos series pediátricas (8% y 19%). Otros síntomas no fueron descritos en todas, por lo que no son comparables.

Una serie del Perú (serie C) incluyó un total de 89 pacientes pediátricos hospitalizados en el Hospital Nacional Cayetano Heredia (HNCH) entre los años 1970 y 1990 (34 pacientes) y en el Instituto Nacional de Salud del Niño entre los años 1980 y 1990 (55 pacientes). La finalidad del estudio fue establecer las características clínicas y epidemiológicas del accidente loxoscélico en la población pediátrica hospitalaria. Cincuenta (56,2%) pacientes eran de sexo masculino y 39 (43,8%) del femenino; el principal grupo etario afectado es el de 5 a 10 años (38,2%); el rango de edades varía entre 15 días y 14 años; en la mayoría de los casos se logró observar a la araña por el paciente o sus familiares, pero no fue identificada por personal médico en ninguno de ellos. En el 41,6% de los casos el accidente ocurrió en el hogar, sobre todo en el dormitorio, a pesar que en el 51,6% de los casos no se consignó en las historias clínicas el lugar donde ocurrió el accidente. En el 17,9% de los casos el accidente ocurrió durante el sueño y en el 52,8% no se precisó la actividad durante el accidente. Las regiones corporales más frecuentemente comprometidas son la cabeza y el cuello (32,6%), seguidas de los miembros superiores (26,9%), miembros inferiores (23,6%), tórax y abdomen (12,4%) y genitales (4,5%). Los signos y síntomas locales tienden a aparecer durante las primeras 24 horas; los más frecuentes a las 48 horas son: fiebre (61,8%), hematuria (40,4%), malestar general (35,9%), ictericia (33,7%), náuseas y vómitos (25,8%) y compromiso de conciencia (19,1%). Las complicaciones sistémicas más frecuentes son: anemia hemolítica (49,4%) e insuficiencia renal aguda (37,1%). Treinta y nueve (43,8%) pacientes presentaron la forma cutánea y 50 (56,2%) la forma viscerohemolítica. Los posibles factores de riesgo relacionados con el desarrollo de la forma viscerohemolítica son: mordedura en tórax y abdomen e inicio de fiebre, náuseas y vómitos en las primeras 24 horas de evolución. De los 89 pacientes, 9 (10,1%) fallecieron. Entre los pacientes con la forma viscerohemolítica, la mortalidad es 18% (9/50). El único factor de riesgo para mortalidad fue la edad menor de un año.

Antes de ser hospitalizado ningún paciente recibió suero antiloxoscélico, pero el 21,3% lo recibió durante la hospitalización: 3 (7,6%) de los pacientes con la forma cutánea y 16 (32%) con la forma viscerohemolítica.

En la otra serie peruana (serie D)⁽³⁴⁾ se incluye 26 pacientes adultos mayores de 14 años con loxoscelismo hospitalizados

en el HNCH, entre 1996 y 2001. Quince casos fueron cutáneos y 11, cutáneo-sistémicos. Solo cinco pacientes recibieron suero antiloxosceles, 4 de ellos con cuadro de ingreso tipo cutáneo-sistémico. En los casos cutáneo-sistémicos, las complicaciones más frecuentes fueron: anemia hemolítica (64%) e insuficiencia renal (45%), al ingreso, y anemia hemolítica, hemorragia digestiva alta, infección de catéter y epistaxis (9%), durante la evolución. El 97% (35/36) recibió clindamicina como antibiótico principal. Entre los pacientes sólo con loxoscelismo cutáneo, el 60% usó dapsona, vía oral; 3 fueron sometidos a cirugía y escarectomía; uno a limpieza quirúrgica y otro a fasciotomía. Entre los cuadros cutáneo-sistémicos, uno fue dializado, otro sometido a escarectomía y dos recibieron transfusiones sanguíneas. La letalidad en estos años de estudio fue del 0%.

Según cifras del Ministerio de Salud del Perú, el 2001, a nivel nacional, se reportaron 1 523 casos de mordedura de arañas, con una tasa de incidencia de 6 por cada 100 000 habitantes. El 38% corresponde a los accidentes por *Loxosceles* y el 6%, a los accidentes por *Latrodectus*. El 2003, de 1 471 casos, 431 fueron debido al *Loxosceles sp.* y 100, al *Latrodectus*⁽³⁷⁾.

En un estudio realizado en Perú (Trujillo), en 2003, Valverde⁽³⁵⁾ reporta 20 pacientes con loxoscelismo: 12 cutáneos y 8 cutáneo-sistémicos o viscerales. El 55% (11/20) recibió suero antiloxosceles. Nueve de ellos en las primeras 24 horas, con una evolución favorable; 7 presentaron úlcera necrótica y uno insuficiencia renal aguda (5%), no hubo casos mortales.

CONCLUSIONES

El loxoscelismo es una patología muy importante en el Perú, afecta niños y adultos, y presenta dos formas clínicas: la cutánea y la forma cutánea sistémica o visceral. La cutánea presenta dolor, edema, eritema y placa violácea-equimótica, entre otros; por lo que puede ser confundida con otras enfermedades cutáneas infecciosas y no infecciosas, y que puede progresar a una escara negruzca y úlcera secundaria. La forma cutánea sistémica es peligrosa y puede causar la muerte del paciente en los primeros dos días, por ello el manejo adecuado, precoz y agresivo puede disminuir en forma importante la mortalidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Ectoparasitosis

1. Ko CJ, Elston DM. Pediculosis. *J Am Acad Dermatol.* 2004;50:1.
2. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Mandell, Douglas, and Bennett's. Principles and practice of infectious diseases. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000, 2972-78.
3. Botero D, Restrepo M. Parasitosis Humanas. Enfermedades causadas por Artrópodos. Tercera Edición, Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas. 1998;387-402.



4. Lice infestation. Centers of Disease Control and Prevention. <http://www.cdc.gov/ncidod/dpd/parasites/lice/default.htm>.
5. Roberts, RJ. Clinical practice. Head lice. *N. Engl J Med.* 2002;346:1645-50.
6. Maunder, JW. An update on Headlice. *Health Visit.* 1993;66:317-8.
7. Williams LK, Reichert A, MacKenzie WR, et al. Lice, nits, and school policy. *Pediatrics.* 2001;107:1011-15.
8. Dodd CS. Interventions for treating Headlice. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001; CD001165.
9. Burkhart CG, Burkhart CN, Burkhart KM. An assessment of topical and oral prescription and over-the-counter treatments for head lice. *J Am Acad Dermatol.* 1998;38:979-82.
10. Downs AM, Stafford KA, Hunt LP, et al. Widespread insecticide resistance in headlice to the over-the-counter pediculocides in England, and the emergence of carbaryl resistance. *Br J Dermatol.* 2002;146:88-93.
11. Meinking TL, Entzel P, Villar ME, Vicaria M, Lemard GA, Porcelain SL. Comparative efficacy of treatments for *Pediculosis capitis* infestations. *Arch Dermatol.* 2001;137:287-92.
12. Frankowski BL, Weiner LB. Headlice. *Pediatrics.* 2002;110:638-43.
13. Drugs for parasitic infections. *Med Lett.* 2002. Accessed December 2003 at <http://www.medletter.com/freedocs/parasitic.pdf>.
14. Meinking TL, Serrano L, Hard B, et al. Comparative in vitro pediculicidal efficacy of treatments in a resistant Headlice population in the United States. *Arch Dermatol.* 2002;138:220-4.
15. Dawes M, Hicks NR, Fleming M, Goldman D, Hamling J, Hicks LJ. Evidence based case report: treatment for head lice. *BMJ.* 1999;318:385-6.
16. Dodd CS. Interventions for treating Headlice. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;(3):CD001165.
17. Burkhart CN, Burkhart CG. Another look at ivermectin in the treatment of scabies and Headlice. *Int J Dermatol.* 1999;38:235.
18. Drugs for parasitic infections. *Med Lett Drugs Ther* 1995;37:99.
19. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines 2002. *Morbidity and Mortality Weekly Rep.* 2002;51 (n° RR-06):180.
20. Hipolito RB, Mallorca FG, Zuniga-Macaraig ZO, et al. Head lice infestation: single drug versus combination therapy with one percent permethrin and trimethoprim/sulfamethoxazole. *Pediatrics.* 2001;107:E30.
21. Seminario M, Colán E. *Dermatobia hominis* en carúncula ocular. Reporte de un caso en Iquitos, Perú. *Diagnóstico.* 1990;26:95-96.
22. Villarreal J, Agapito J, Gutiérrez J, Lavander L. Miasis genital: A propósito de un caso. *Rev San Pol Nac Per.* 1993;54:72-75.
23. Guillén Z. Miasis. Miasis nasal producida por larvas de *Oestrus ovis* Linnaeus, 1758 (Diptera, Oestridae) en Lima, Perú. *Rev Per Med Trop UNMSM.* 1994;8:115-6.
24. Argumosa. Enfermedades importadas: Tungiasis. En: *Medicina Neotropical Afroamericana.* Madrid: Ed. Paz Montalvo. 1959; pp. 180-2.
25. Martínez JA, Febrer MI, Quecedo E, Fortea JM, Aliaga A. Tungiasis. *Act Dermosifiliogr.* 1992;83:649-51.
26. Eisele M, Heukelbach J, van Marck E, et al. Investigations on the biology, epidemiology, pathology and control of *Tunga penetrans* in Brazil. *Natural history of tungiasis in man. Parasitol Res.* 1990;90:87-99.
27. Angel TA, Nigro J, Levy ML. Infestations in the pediatric patient. *Pediatr Clin North Am.* 2000;47:921-35.
28. Chosidow O. Scabies and pediculosis. *Lancet* 2000;355:819-26.
29. Chouela E, Abdano A, Pellerano G, Hernandez MI. Diagnosis and treatment of scabies: a practical guide. *Am J Clin Dermatol.* 2002;3:9-18.
30. Rodríguez C. Piodermatitis y ectoparásitos más frecuentes en la práctica médica en el Perú. *Diagnóstico.* 2004;43:207-11.
31. Giudice P. Ivermectin in scabies. *Curr Opin Infect Dis.* 2002;15:123-6.
32. De Mat F, Fuentes D, Pinto R, Gonzales C. Brote epidémico en una Unidad de Cuidados Intensivos por exposición ocupacional. *Folia Dermatol Per.* 2002;13:21-6.
33. Gotuzzo E. Comunicación personal, 2005.
34. Walton SF, McBroom J, Mathews JD, Kemp DJ, Currie BJ. Crusted scabies: A molecular analysis of *Sarcoptes scabiei* variety hominis populations from patients with repeated infestations. *Clin Infect Dis.* 1999;29:1226-30.
35. Minsa. Abejas y Avispas: Animales ponzoñosos y otros venenosos. 2004;20-25.
36. Loja D, Ormea A, Shion D, Torres C. Vasculitis leucocitoclásticas e insuficiencia renal aguda asociada a picaduras de abejas. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Bol Soc Peru Med Int.* 1994;7:110-15.
37. Ministerio da Saude-Fundacao Nacional de Saude do Brasil 1998. Manual de Diagnóstico e Tratamento de Acidentes por Animais Peconhentos. Brasilia, 1992, 58p.
38. Rodríguez AJ, Herrera M, Rojas JG, Arria M, Maldonado A, Rubio N, Villalobos C, Borges E, Benitez J. Estudio epidemiológico preliminar del Lepidopterismo por *Hylesia metabus* en el municipio Cajigal, Estado Sucre. III Jornadas de Medicina Tropical 'Dr. Alberto Maekel', Caracas, Venezuela, 11-12 julio 2003: C. EPID. 002, pp.20.

Loxoscelismo

1. Zavaleta A. Loxoscelismo: Un problema de salud en el Perú. *Bol Of Sanit Panam.* 1987; 103: 378-86.
2. Vellard J. Distribución geográfica de las arañas en el Perú, y sueroterapia del aracneismo. *Rev Viernes Med.* 1956; 7:150.
3. Zavaleta A, Benavente L, Lumbreras H, Castro de la Mata R. Veneno de loxoscelés: Una revisión sobre la bioquímica, farmacología y sus principales efectos en el hombre y animales experimentales. *Rev Cuerpo Med Hospital Central N° 1. (IPSS Lima)* 1983; 10:319-96.
4. Schenone H, Saavedra T, Rojas A, Villaruel F. Loxoscelismo en Chile. Estudios epidemiológicos, clínicos y experimentales. *Rev Inst Med Trop S Paulo.* 1989; 31: 403-15.
5. Sanabria H, Maguñá C, Guerra J, y col. Aspectos clínicos epidemiológicos del loxoscelismo. Libro de resúmenes de las IV Jornadas Científicas de la UPCH 1986: 8-19: 305.
6. Goddard J. Loxoscelism (correspondence). *N Eng J Med* 1998; 339:26
7. Malaque C, Castro-Valencia J, Cardoso J, Franca F, Barbaro K, Fan H. Clinical and epidemiologic features of definitive and presumed loxoscelism in Sao Paulo, Brazil. *Rev Inst Med Trop S Paulo.* 2002; 44:1-12.
8. Sanabria H, Zavaleta A. Aspectos epidemiológicos del loxoscelismo. *Diagnóstico.* 1987; 20:54-57.
9. Schenone H, Rubio S, Villaruel F, Rojas A. Epidemiología y curso clínico del loxoscelismo. Estudio de 133 casos causados por la mordedura de la araña de los rincones. *Bol Chil Parasitol.* 1975; 30:6-17.
10. Zavaleta A, Castro de la Mata O, y col. Proyecto cooperativo interuniversitaria UPCH-UNMSM. Loxoscelismo experimental: aspectos farmacológicos y anatomopatológicos. *Diagnóstico.* 1984; 14: 163-173.
11. Yarlequé A, Heredia V, Arbaiza E, Zavaleta A. Estudios electroforéticos y acción procoagulante del veneno de *Loxosceles laeta*. *Diagnóstico.* 1986; 17:39-45.
12. Yarlequé A, Heredia V, Arbaiza E, Campos S, Zavaleta A. Contenido proteico y actividades enzimáticas presentes en el veneno de la araña casera (*Loxosceles laeta*). *Diagnóstico.* 1985; 17:5-9.
13. Heredia V, Arbaiza E, Venegas J, Yarlequé A, Zavaleta A. Aportes al estudio de las acciones proteolítica, procoagulante y caracterización electroforética de las proteínas de dos extractos tóxicos de veneno de *Loxosceles laeta*. *Bol Chil Parasitol.* 1989; 44:8-16.



14. Elgert K, Ross M, Campbell B, Barret J. Immunological studies of brown recluse spider venom. *Infect Immun*. 1974; 10:1412-19.
15. Macchiavello A. La *Loxosceles laeta* causa del aracnoidismo cutáneo o mancha gangrenosa de Chile. *Rev Chil Hist Nat*. 1937; 41:11.
16. Yzu W. Aracneismo por *Loxosceles laeta* en el Perú: Estudio clínico y experimental. Tesis de Bachiller en Medicina. Lima: UNMSM 1953.
17. Pesce H, Lumbreiras H. Aracnoidismo en Lima por *Loxosceles laeta*. *Rev Med Per*. 1954; 31:3.
18. Vela J, Hermoza M, Meléndez A. Loxoscelismo en niños: Algunos aspectos clínicos y epidemiológicos en el HGRBDT 1964-1979. Trabajo de investigación al I Congreso Regional de Medicina. Trujillo, Perú. 1979.
19. Cardoso LC, Franca FD, Eickstedt VR, y col. Loxoscelismo: estudio de 242 casos (1980-1984). *Rev Soc Bras Toxicol*. 1988; 1:58-60.
20. Félix R, Alavena R, Mayorga G, García C, Priale C. Mordedura de araña *Loxosceles* en pacientes pediátricos. *Rev San F Polic*. 1984; 48:43-46.
21. Bahamondes A, Lopera Q, Alaiza M. Loxoscelismo en el Hospital 'Honorio Delgado' de Arequipa, Perú. *Boi Per Parasitol*. 1980; 2:27-32.
22. De Lozier J, Reaves L, King LI, Rees R. Brown recluse spider bites of the upper extremity. *South Med J*. 1988; 81:181-4.
23. King L, Rees R. Dapsone treatment of a brown recluse bite. *JAMA*. 1983; 250:648-9.
24. Rees R, Campbell D, Rieger E, King LI. The diagnosis and treatment of brown recluse spider bites. *Ann Emerg Med*. 1987; 16:945-6.
25. Barreto O, Cardoso J, De Cillo D. Viscerocutaneous form of loxoscelism and erythrocyte glucose 6 phosphate deficiency. *Rev Inst Med Trop S Paulo*. 1985; 27:264-7.
26. Gingsburg CM, Weinberg AG. Hemolytic anemia and multiorgan failure associated with localized cutaneous lesion. *J Ped*. 1988; 112:496-9.
27. Gonzales D, García Z, Chang F, Situ R, Torres Z. Compromiso renal en loxoscelismo. *Diagnóstico*. 1982; 9:42-46.
28. Zavaleta R, Alvarado G. Loxoscelismo en niños: algunos aspectos clínicos y epidemiológicos en el Hospital Belén de Trujillo. *Diagnóstico*. 1987; 20:84-86.
30. Maguiña C, Alavez H, Terashima A, Falconi E, y col. La dapsona (DDS) en loxoscelismo cutáneo. *Diagnóstico*. 1987; 20:58-64.
29. Sánchez T, Carranza F, Guerrero H. Aracnoidismo en el Hospital Regional Base Docente de Ica. *Acta Med Peru*. 1985; 12:47-49.
30. Kemper R. Insuficiencia renal aguda por loxoscelismo. Tesis de bachiller en Medicina. Lima: UPOCH 1987.
31. Zavaleta A, Maguiña C. Clínica y Terapéutica del Loxoscelismo en el Perú www.venenonemia.org.
32. Schenone H, Rubio S, Saavedra T. Loxoscelismo en Pediatría. *Rev Chil Ped* 2001; 72:100-109
33. Maguiña C, Gotuzzo E, Álvarez H. Nuevos esquemas terapéuticos en loxoscelismo cutáneo en Lima, Perú. *Folia Dermatol Per*. 1997; 8:23-30.
34. Maguiña C, Osorio R, Hinojosa JC, Guerra O. Aspectos clínicos del loxoscelismo en pacientes internados en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. XXII Congreso Nacional de Medicina Interna, Libro de resúmenes, octubre 2002, resumen 374.
35. Schenone H. A propósito del loxoscelismo en Chile, clinical diagnosis and treatment of loxocelism. *Rev Med Chile*. 2004; 132:121-2
36. Maguiña C, Mangiante R, Hernández H. Loxoscelismo en niños. *Rev Med Exp. (Lima, Perú)* (en Prensa).
37. Ministerio de Salud. Manual de Animales Ponzosofos, 2003. Lima, Perú.
38. Valverde J. Aspectos clínicos y epidemiológicos del loxoscelismo, Hospital Regional Docente de Trujillo, enero 2001 a noviembre 2003. *Folia Dermatol Per*. 2003; 14:15-19.