

04879

FACULTAD DE MEDICINA
CATEDRA DE CLINICA
DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, TROPICALES Y PARASITARIAS

Profesor: Dr. Oswaldo Herculles

HUGO PESCE y HUGO LUMBRERAS

ARACNIDISMO EN LIMA

Por "LOXOSCELES LAETA"



REIMPRESION

DE LA

REVISTA MEDICA PERUANA - AÑO XXV - Nº 301 - pp. 3-18

LIMA, ENERO 1954

"AÑO DEL LIBERTADOR MARISCAL CASTILLA"

V1
PH ✓
06



ARACNIDISMO EN LIMA

POR "LOXOSCELES LAETA"(*)

Hugo Pesce(**) y Hugo Lumbreras(*)

Con motivo de un caso de aracnidismo por *Loxosceles laeta* en el Hospital "Dos de Mayo" de Lima y cuya historia resumida transcribimos a continuación, nos proponemos:

- Dar a conocer el grado de peligro que representa esta araña en la capital.
- Vulgarizar el cuadro clínico de los accidentes que provoca, para facilitar su diagnóstico.
- Indicar el tratamiento más oportuno para impedir el posible deceso y en todo caso evitar serias secuelas.

I—ARAÑAS VENENOSAS EN EL PERU

Sin considerar las arañas migalomorfas ("Apasanca") que a pesar de su volumen y aspecto impresionante tienen generalmente escasa toxicidad para el hombre, entre las arañas aranomorfas debemos señalar 5 especies bastante peligrosas.

1o. El *Latrodectus mactans* ("Lucacha"). Existe en Ica, según E. Pardo Figueroa (2), en Arequipa según E. Escomel (3) (5) (8), probablemente en Pacasmayo según N. Cavassa (6), en otros lugares según A. I. León (1), y en Paracas según nosotros.

Los citados autores han descrito casos clínicos.

2o. Alguna especie del género *Ctenus*, en Tingo María y otros lugares amazónicos, según ejemplares que se conservan en el Museo de Historia Natural de Lima.

No se conoce, en el Perú, casos clínicos seguros.

Estas dos primeras especies producen un síndrome neuro-tóxico con dolores urtentes, contracciones musculares, víscero-espasmos, fenómenos secretorios, signos neurales y generales. Mortalidad por *Latrodectus* en cerca de 5% de los casos, entre 24 y 48 horas; y por *Ctenus* cerca del 8%, en 3 a 4 horas.

3o. La *Loxosceles laeta*. Existe según amplia comprobación que hizo W. Yzú (13), en Lima, Luán, Valle de Canta, valle del Rímac, Trujillo.

(*) Trabajo de la Cátedra de Clínica de Enfermedades Infecciosas, Tropicales y Parasitarias de la Facultad de Medicina. Profesor: Dr. Oswaldo Herculles.

(**) Catedrático principal Asociado.

(*) Jefe de Clínica.

Los únicos casos publicados son los debidos al mismo autor.

4o. El *Glyptocranium gasteracanthoides* ("podadora"). Existe en Arequipa, según E. Escomel (3) (4) y en otros lugares, según J. Vellard (7).

Describió casos clínicos E. Escomel (3) (4).

5o. Alguna especie del género *Lycosa* ("Tarántula") en los valles del Mantaro y del Aito Marañón, según ejemplares conservados en el citado Museo. Casos clínicos probables son los de D. González (9) en Tingo María.

Estas 3 últimas especies producen un cuadro de necrosis cutánea y a veces un cuadro víscere-hemolítico, que describiremos. Para el *Loxosceles*, mortalidad en casos hospitalarios de 3 a 15%, en 48 horas.

II—EL LOXOSCELISMO EN LIMA

En Lima y aledaños abunda la *Loxosceles laeta*, de la cual W. Yzú y H. Lumbreras capturaron 120 ejemplares, J. Vellard 1500, muchos de ellos en la capital, y H. Pesce algunas decenas en las inmediaciones del Hospital Loayza.

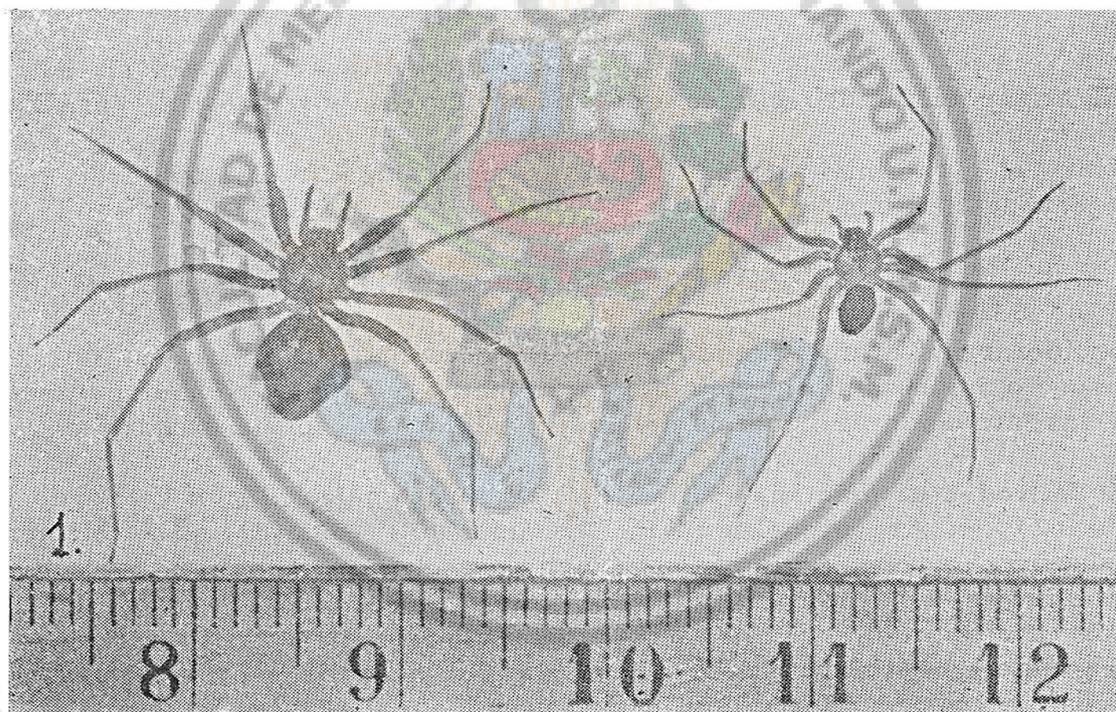


Fig. 1—*LOXOSCELES LAETA*: ejemplares adulto y joven.
Captura personal en una vivienda, Lima.

El cuerpo de la araña mide de 8 a 10 mm.; hay ejemplares que alcanzan 15 a 20 mm. El cefalotorax es alargado, de 3 a 4 mm., de color ambar cobrizo, algo brillante, anteriormente ovalado, posteriormente truncado. El abdomen es ovoide, largo de 5 a 6 mm.; negro, delgado y liso en los individuos jóvenes; pardo, más abultado y sedoso en los adultos. Las patas son largas, claras, y en posición semiestirada ocupan una área de 15 x 35 mm.; en algunos ejemplares 30 x 45 mm. La araña es vivaz y muy ágil. (Ver Fig. 1).

La etiología del loxoscelismo ha sido establecida en 1934 por Atilio Macchiavello, en Chile (18), quien efectuó de 1936 á 1947 estudios clínicos (19) y experimentales (20).

En el Perú corresponde a Wilfredo Yzú el mérito de haber, por primera vez, estudiado este síndrome; lo cual hizo en los aspectos clínico y experimental en su Tesis de Agosto de 1953 (13) cuya preparación asesoró en parte uno de nosotros. En ella revisa las historias clínicas de un decenio (1943-1952) del Hospital del Niño, de Lima, encontrando 23 casos y agrega 8 de observación personal. En esta serie de 31 casos hubo 5 defunciones de niños de 3 á 11 años o sea el 16.1 por ciento para toda la serie; referida la cifra únicamente a los 29 niños que la integran, da el 17.2 por ciento de mortalidad.

Nosotros estudiamos en Octubre de 1953 el caso que vamos a referir, mortal (14).

En Diciembre de 1953 el Dr. Manuel Cuadra Calle observó un caso grave en la cereanía del Hospital Dos de Mayo, de Lima, al que trató con gran éxito, pudiendo evitar tanto un desenlace fatal como toda secuela.

Creemos que todos estos hechos demuestran la importancia clínica y epidemiológica del loxoscelismo en Lima.

No insistimos, por el momento, sobre la existencia en Lima de otros arácnidos venenosos que estamos estudiando (*).

III—CLINICA DEL LOXOSCELISMO

La araña no es agresiva. Los accidentes suceden cuando ella se refugia entre la ropa de cama o de vestir. Dos son los síndromes que ocasiona.

El síndrome **cutáneo** o "Mancha gangrenosa" es constante, salvo en los casos mortales en que no tiene tiempo para desarrollarse.

El **síndrome víscero-hemolítico** es bastante frecuente (Yzú, 70%), menos en su forma acentuada (Yzú 43%); en su forma mortal es raro en adultos (Macchiavello, 3%) y más frecuente en niños (Yzú, 17%).

1o.—Síndrome Cutáneo.

A raíz de la inoculación se observa una manchita equimótica, a veces con dos heriditas puntiformes o lineales paralelas, producidas por los quelíceros de la araña.

A continuación se desarrolla un cuadro que esquematizamos en 3 fases.

a) Fase inflamatoria (8 á 12 días).

Dolor: A la sensación inicial de alfilerazo leve sucede una sensación de irritación local; a los varios minutos o a la hora, sobreviene un dolor urente que progresivamente se extiende.

Rubicundez: Es precoz y acompaña la evolución del ardor. Es progresivamente extensiva por 2 ó 3 días, para luego aminorar y circuncribirse.

Edema: Acompaña la rubicundez y generalmente la sobrepasa en extensión y duración. Se extiende a casi todo el miembro en 3 á 5 días, a veces dura has-

(*) Uno de nosotros (H. P.) capturó últimamente en Lima un *Stettorhagus* cuyo veneno aplicado al cebayo por el Prof. J. Vellard dió una franca placa de necrosis cutánea; y un *Scytodes*, de la misma familia le la *Loxosceles* cuya acción tóxica se halla en estudio. Uno de nosotros (H. L.) capturó en un *Eufichurus ferox*, sospechoso. Estos ejemplares han sido clasificados por el Pro. J. Vellard.

ta 12 días; luego reduce su extensión y da lugar a endurecimiento cutáneo y subcutáneo, ya indoloro.

b) **Fase degenerativa** (5 á 8 semanas).

Mancha equimótica: Se inicia durante la fase inflamatoria, a veces desde el primer día, cerca de la picadura; luego se extiende, violácea, acompañando el edema pero con menor extensión y se va volviendo negruzca.

Flictenas: Aparecen del 4o. al 5o. día, varias, o una sola extensa. La epidermis se despega y levanta por exudado seroso. (Ver Fig. 2).

Escara seca: Coincide con el área de la piel apergamínada y equimótica. expresión de necrosis dérmica; se produce del 8o. al 12o. día, separándose de la piel sana mediante un surco o grieta, desplazándose del fondo y cayendo sólo la dermis misma. (Ver Fig. 4)

Úlcera: Es resultado de la caída de la escara. Amplitud notable, de 6 á 15 cm. No es dolorosa espontáneamente. (Ver Fig. 3).

c) **Fase de reparación** (2 á 3 meses).

Reparación: Es muy lenta en aparecer. Se inicia de 2 á 8 semanas de producida la úlcera. Cuando procede bien, avanza 1 mm. al día.

Cicatriz: Es de anillos concéntricos o estreñada (Ver Fig. 5). Frecuentemente se vuelve queloidea; a veces hiperestésica.

—Reproducimos fotografías típicas tomadas de la citada Tesis de W. Yzú, casos No. 6 y No. 2.

2o. **Síndrome Viscero-hemolítico.**

Entre los signos generales son constantes una fiebre moderada, 37.5 á 38., por 3 á 6 días, que cae por lisis, y el insomnio.

Hay síndrome congestivo generalizado, cianosis, hipertensión con cefalea.

Hay hepatitis con hepatomegalia, ictericia, esplenomegalia, vómitos.

La nefritis es aguda, con albuminuria; hematuria (63% de los casos).

La anemia se hace intensa, en parte hemolítica, con hemoglobinuria 18% de los casos.

En los casos graves, especialmente entre niños hasta los 5 años, muerte en 36 á 72 horas, en colapso. La autopsia revela congestión puntiforme generalizada.

3o. **Patogenia.**

De acuerdo con un mecanismo clásico, análogo al de los tanatofidios, la producción únicamente del síndrome cutáneo podría indicar inoculación muy superficial y la del síndrome viscerohemolítico, penetración de la aguja queñilce-
ra directamente en un vaso. El efecto citolítico sería debido a acción proteásica y el hemolítico a acción fosfátidásica. El Prof. Vellard ha demostrado en el veneno de *Loxosceles*, la existencia de dos componentes, uno de acción necrosante local y otro de acción hemo-visceral.

Si invocamos un mecanismo de tipo histamínico, la reactividad individual determinaría o bien una reacción de tipo local, cutáneo, o bien reacción general, viscerohemolítica. Los efectos, tanto locales como generales, dependerían de la naturaleza histamínica del veneno o de su propiedad de liberar histamina de los tejidos.

4o. **Diagnóstico.**

Para el síndrome cutáneo, valen los signos reaccionales: dolor, rubor, edema, con los caracteres anotados; y los signos de necrosis: equimosis, flictenas, escara, úlcera, con los caracteres descritos.

Para el síndrome general: hematuria, anemia rápida, ictericia, cianosis; colapso.

5o. **Pronóstico.**

Inicialmente es reservado, especialmente en niños menores de 5 años, cuya mortalidad es de 15 a 20 por ciento.

Después del tercer día, pronóstico benigno "que ad vitam"; pero si no ha intervenido un tratamiento precoz, resultan extensas secuelas cicatriciales, muy desagradables si asientan en la cara.

IV—CASO CLINICO

1o. **Historia clínica.**

Hospital Dos de Mayo, Sala San Vicente, cama No. 26 (Dr. C. R. Zelada). L. K. G., 70 años. Natural de Cantón. Procede del Cerro de San Cosme, Lima. Estado actual: Su malestar se inició una semana antes, el 1o. de Octubre 1953. Apenas si responde a las preguntas. Dice que le duele todo el cuerpo y que se siente muy postrado. Aun con intérprete no está en condición de proporcionar datos.

Examen clínico (6 Oct. 1953). Apirético. Muy mal estado general. Decaído y soporoso. Falta casi total de dentadura. Pulso débil, acelerado, tensión 12-7; Roncantes difusos; expectoración déglutida, resp. 20 por m'. Rigidez de músculos abdominales en los cuadrantes superiores; lengua roja, descamada. En el antebrazo derecho zona equimótica, edematosa, dolorosa.

Laboratorio (6 Oct. 1953). Anemia: 4'000,000 H., Leuc: 18,000 con 95 por ciento de neutrófilos, con desviación izquierda Hemogl gr. 10x100 cmc Arina: normal. Proteínas normales. Velocidad de sedimentación (W) 80 mm. en 1 hora.

Tratamiento: Desde el día 5, sueros fisiológicos salino y glucosado 1 litro diario; vitamina C 500 mgr.; B-Hepax. Desde el 9 penicilina 250,000 U. cada 6 horas. Desde el 10, gluconato de calcio al 10% intravenoso, 10 cms. m/t.; Beforte, ácido nicotínico, coramina.

Evolución: En la lesión local del antebrazo se ha acentuado la zona equimótica, se extendió el edema hacia la mano y el codo, sucesivamente aparecen flictenas; el brazo va participando del mismo proceso que se remonta hacia el hombro; adenitis; el edema se hace duro; por último aparecen zonas necróticas, escaras, fetidez.

Al mismo tiempo el estado general ha ido agravándose rápidamente. El pulso se hace frecuente y débil, los tonos se apagan. El sensorio se amortigua aún más. La rigidez abdominal va cediendo. Aparece incontinencia esfinteriana; se pone semicomatoso. La disnea se acentúa. En los días 10 y 11 pequeña elevación térmica. El día 13 la tensión se eleva transitoriamente a 15-9 para luego caer a 11-5 a la vez que aparece arritmia y se acentua la taquicardia para alcanzar el día 14 la frecuencia de 134, con taquipnea 44, y en ese estado fallece a los 14 días de evolución.

2o. **Protocolo de Autopsia.** 14. X. 1953. (H. Lumbreras).

(En este resumen sólo se anota los hallazgos patológicos).

Examen externo: El cadáver pertenece a un sujeto anciano, de raza amarilla, pálido, con escasas piezas dentarias.

En el miembro superior derecho, edema, con esfacelación de la epidermis, formación de flictenas, algunas ulceradas y cubiertas por costras de fibrina, con aspecto geográfico, límites violáceos, rodeados por áreas equimóticas. Otras lesiones son escariformes, negruzcas. No se aprecia supuración, pero se rezuma abundante linfa. Las lesiones predominan en la cara interna.

Se toma fotografía. (Ver Fig. 6) y radiografía del brazo, que resultó negativa,

Examen interno: En pulmones se aprecia congestión acentuada; al corte se rezuma líquido hemático ligeramente aereado. No hay supuración. El corazón presenta aumento de volumen por dilatación de las cavidades izquierdas y aurícula derecha, las cuales están llenas de sangre, el miocardio ventricular es flácido. No se encontró lesiones valvulares. Acentuada ateromatosis y esclerosis aórtica.

En el abdomen llaman la atención: congestión de hígado, bazo y riñones; puntado hemorrágico confluente en la mucosa y submucosa del fundus gástrico, duodeno y parte del yeyuno; zonas netas de hemorragia subserosa en el mesenterio.

En la cavidad craneana se observó congestión vascular; polígono arterial de Willos esclerosado.

Conclusión: Muerte debida a insuficiencia cardiaca, por miocarditis.

3o. Informe Histopatológico sumario. Aut. 651. Dr. G. Urteaga. (Ver Fig. de 9 á 14).

Piel del brazo: Necrosis masiva de la epidermis que se extiende hasta la dermis profunda, destruyendo los diversos accesorios de piel: pelos, glándulas sudoríparas y adiposas, así como vasos sanguíneos y linfáticos. Hemorragia difusa que se insinúa en dirección lateral infiltrando las zonas vecinales a la lesión macroscópica.

Hígado: Signos hemorrágicos trabeculares y estasis de pequeños vasos porto-septales.

Bazo: Hemorragia difusa y masiva de la pulpa roja.

Pancreas: Congestión y hemorragia intersticial.

Riñón: Hemorragias pericapilares sin compromiso glomérulo tubular.

Estómago e intestino: Sufusiones hemorrágicas submucosas y signos degenerativos de la mucosa.

Pulmón: Focos bronconeumónicos confluentes y areas hemorrágicas vecinales.

Miocardio: Discretos signos de miocarditis.

Aorta: Placas de ateromatosis en calcificación y ruptura.

Garglio: Discreta hiperplasia linfoide.

4o. Comentario.

Este caso fué presentado post-mortem en la clase del Curso de Medicina Tropical del día 17 de Octubre de 1953 (14), de cuya discusión extractamos lo siguiente:

El mayor interés de este caso estriba en un cuadro agudo en que una dermatosis necrótica localizada se encuentra asociada con un síndrome general grave, congestivo, microhemorrágico, anemizante y con falta casi absoluta de antecedentes.

Este aspecto clínico se ubica de inmediato entre los accidentes tóxicos producidos por animales venenosos.

Entre los venenos de ofidios, los del grupo **botrópico** (jergón) son los únicos que podrían dar un cuadro muy semejante; excluimos esta causa tan sólo por la procedencia del caso desde un suburbio de Lima.

Entre los venenos de arañas, el síndrome **loxoscélico** se halla perfectamente reproducido en su doble aspecto. Localmente: **critema**, **edema**, **equimosis**, **flictenas**, **necrosis**, **escaras**. Cuadro general: **síndrome congestivo visceral**, **gástrico**, **mesentérico**, **hepático**, **pulmonar**, **renal**, **cerebral** con **microhemorragias** y **anemia**.

Si bien múltiples causas **hetero-tóxicas** pueden ocasionar un cuadro general

semejante, el diagnóstico de su origen por animal ponzoñoso lo hace la asociación con la grave dermatitis necrótica localizada, típica.

En cuanto al síndrome dérmico, las lesiones del **carbunco** cutáneo, a *Bacterioides carbonosa*, deben entrar en discusión, por la mancha equimótica seguida de flictenización y escara, por el edema consistente y por la escasez de dolor. (Ver Fig. 7). Sin embargo en el carbunco cutáneo la lesión inicial suele ser única, la vesiculización central es precoz antes de las 24 horas y la subsiguiente en forma de corona: la septicemia secundaria, febril, es frecuente (17%) e insurge antes del 5o. día; el cuadro general, si lo hay, no es hemorrágico ni anémizante.

Igualmente merece mencionarse el **muermo** cutáneo agudo, a *Pfeifferella mallei*; cuyas manchas equimóticas suelen sufrir evolución pustulosa y ulcerosa (Ver Fig. 8). Pero los elementos bollosos tienen frecuentemente contenido hemorrágico, el proceso es más agudo pasando casi desapercibida la fase escarótica para dar lugar a la ulcerosa; se presenta exantema secundario difuso petequeial-pustuliforme; la septicemia febril evoluciona del 7o. al 12o. día con resultado mortal; no hay cuadro visceral hemorrágico anémizante.

Reafirmando para nuestro caso el diagnóstico de loxoscelismo, interpretamos el cuadro tóxico como no de necesidad mortal, pues el deceso por esa causa directa se hubiese producido antes del tercer día. Sin embargo sus efectos alejados, inclusive la anemia, apenas si han sido mermados por la terapéutica intervenida al 7o. día y han seguido actuando sobre un individuo anciano, desnutrido y ateromatoso en el cual la extensa congestión pulmonar ha favorecido la instalación de una miocarditis mortal.

V—TERAPEUTICA DEL LOXOSCELISMO

En el campo del aracnidismo existen remedios causales de excelente resultado como son los sueros específicos contra *Latrodectus* y contra *Lycosa*. La verdadera medicación deberá hacerse con el **suero específico anti-loxosceles**, que no ha sido preparado hasta ahora, según conocemos. Desde Enero de 1954 está empeñado en su elaboración el Dr. J. Vellard, aracnidólogo de autoridad internacional (25), (10) y confiamos en que lo ha de lograr (*).

Mientras no contemos con esta arma, o en los lugares donde no se dispusiera de ella, tenemos que recurrir a medicamentos adaptados al mecanismo patogénico del veneno, tal como hoy lo conocemos.

Las autopsias practicadas por Werthemann (277) y por Wegelin (25) demostraron —al igual que el caso que presentamos— la existencia de congestión y hemorragias puntiformes generalizadas, expresión de un grave incremento de la permeabilidad capilar. Siendo el calcio un elemento que produce una acentuada disminución de la permeabilidad capilar y tisular y actúa como verdadero impermeabilizador, se atribuyó a esta acción el éxito que habían tenido en 1935 Gilbert y Stewart (15) con esta medicación contra el aracnidismo, como también lo tuvieron en 1937 Ginsberg (16), en 1939 Vail (24), en 1941 Ross (23), en 1945 Dámaso González (9), en 1949 Miller (22) y Greer (17).

Nosotros estimamos que los daños del endotelio capilar pueden ser impedidos en gran medida por el calcio, consiguiéndose con ello por una parte un grado apreciable de protección visceral y por otra parte la prevención de la anemia en cuanto

(*)...El 29. III, 54. elevó informe al Ministro de Salud Pública anunciando haber preparado suero anti-loxoscelico de alto poder inmunizante.

producto secundario de la hemorragia capilar. Sin embargo, respecto al componente hemolítico de la anemia, la acción del calcio debería ser buscada en una verdadera neutralización físico-química del veneno glandular el cual, si bien carece de propiedad hemolítica directa sobre los hematíes, desencadena el síndrome hemolítico por mecanismos indirectos o bien de tipo histamínico o bien de otro tipo que conocemos poco.

En la práctica el empleo del calcio da excelente resultado, no sólo en el aracnidismo, sino también en el síndrome botrópico, según lo ha observado y lo preconiza el Dr. M. Fernández Lancho (12). La posología aconsejable es la siguiente.

Para adultos: gluconato de calcio al 10%, 20 cmc. por vía endovenosa, 2 ó más veces al día. Para niños: calciúm - Sandoz al 10%, por vía intramuscular, 3 á 5 cmc. 2 ó 3 veces al día. Esta medicación debe ser intensiva en los primeros 3 días e intensificarse aún más según la gravedad del caso. En los días sucesivos puede aminorarse. Los resultados son excelentes.

Por razones análogas creemos aconsejable el empleo de citrina o de rutina protectores capilares.

Hay aparente analogía de la acción del veneno loxoscélico con la de la histamina; mas, por cuanto en venenos análogos no pudo demostrarse trazas de histamina, podemos inferir que la histamina que actúa es liberada de los tejidos. Según las experiencias en animales efectuadas por Yzú (13), la medicación antihistamínica cuando es demasiado precoz parece tener efecto contraproducente, pero aplicada después de 2 ó 3 horas del accidente es capaz de neutralizar una dosis de veneno superior a la mínima mortal. Para explicar este hecho supone que la liberación de histamina sea operada por la reacción entre antígeno y anticuerpo, siendo producido este último al final del lapso indicado. No tenemos experiencia sobre la aplicación ultraprecoz en los humanos, pero sabemos que la aplicación a las pocas horas del accidente produce, en ellos, efectos manifiestamente favorables. Análoga acción tendría la cortisona (21).

Por último, no conteniendo el veneno glandular de la *Loxosceles* fracción hemolítica para determinados mamíferos según Macchiavello (20), entendemos que la anemia en los humanos obedece, en gran parte por lo menos a factores diferentes, principalmente hepáticos, y por lo tanto cabe acudir a las transfusiones sanguíneas con generosidad. La práctica parece confirmar las ventajas de este recurso terapéutico.

La medicación que propiciamos, sin perjuicio de la sintomática, no sólo es capaz de yugular la fase álgida del accidente y prevenir consecuencias mortales, sino que, aplicada precozmente evita los fenómenos degenerativos y necróticos. Cuando tengamos que intervenir tardíamente, podemos apelar a fermentos fibrinolíticos y bacteriolíticos, como la varidasa (estreptoquinasa) y similares (H. L.), para luego practicar injertos cutáneos.

VI—GLOSA FINAL

Nos permitimos insistir sobre la necesidad de que el médico práctico reconozca el Loxoscelismo y conozca su tratamiento, dada la abundancia en la Capital de esa especie venenosa de hábitos para-domiciliarios y domiciliarios, dado el número creciente de casos de aracnidismo que se viene observando, algunos de ellos mortales— con la consiguiente voz de alerta de la prensa profana (11) — y teniendo en cuenta que buen número de casos puede pasar inadvertido confundiéndolo con otros síndromes.

BIBLIOGRAFIA CITADA

A—Peruana

1. LEON, Alfredo I. Est. de la araña llamada Lucacha. Tesis, Fac. Cienc, 1891; también en "La Gaceta Cientif." Lima, vol. 8, No. 1 y 2
2. PARDO FIGUEROA, Estanislao. Un caso de intoxicación por la picadura de la Lucacha (*Latrodectus peruvianus*). "La Crón. Méd.", Lima, 1896; 13, p. 148.
3. ESCOMEL, Edmundo. The *Latrodectus mactans* and the *Glyptocranium gasteracanthoides* in the department of Arequipa, Perú. "New Orleans Med. a Surg. Jour." Dic. 1947, Vol. 70 (6) 530-542.
4. ESCOMEL, Edmundo. Le *Glyptocranium gasteracanthoides*, araignée véni-mense du Pérou. Etude clinique et expérimentale de l'action du venin. "Bull Soc. Path. Exot." París 1918. T. 11 (2) 136-150.
5. ESCOMEL, Edmundo. Le *Latrodectus mactans* ou Lucacha, du Pérou. Etude clinique et expérimentale de l'action du venin. "Bull. Soc. Path. Exot". París, Nov. 1919. T. 12 p. 702-720.
6. CAVASSA, N. Algunos casos de aracnoidismo en Pacasmayo (Perú). "La Crón. Méd". Lima-1921. Ago. 298-301.
7. VELLARD, J. Sobre arañas venenosas del Perú, en: "Le venin des araignées", París, Masson, 1936: 1 vol. 312 pgs. Ver: *Glyptocranium gasteracanthoides* (p. 255, 264).
8. ESCOMEL, Edmundo. Tres nuevos casos de Latrodectismo en Arequipa, Lima 1940. Cit. p. Sampayo en "Latrodectus mactans y Latrodectismo", Tesis, B. Aires, 1954.
9. GONZALEZ, Dámaso. Algunos datos sobre la patología de Tingo María. "Rev. Med. Per.", Lima, Feb. 1945, p. 33-68; ver pag. 63.
10. VELLARD, J. Las Arañas. Conferencia del 19 de Jun. 1947, en Cursillo sobre "Los Animales Venenosos" dictado en la Universidad Nac. Mayor de San Marcos, 1 foll. 72 págs. Lima 1947; ver p. 38-48.
11. COMENTARISTA. Las picaduras por artrópodos venenosos. Diario "El Comercio", Lima, 25 Nov. 1952.
12. FERNANDEZ LANCHO M. Mordedura de serpientes y gluconato de calcio. La Merced, Mayo de 1953. Trabajo remitido a la Acad. Nac. de Med., Lima. Inédito.
13. YZU, Wilfredo. Araneidismo por *Loxosceles laeta* en el Perú: Estudio clínico y experimental. Tesis de Bach. en Med. Lima, Agosto 1953.

14. PESCE, Hugo. Un caso de loxoscelismo, mortal. Lección del 17 Oct. 1953 en el Curso de Medicina Tropical, Lima.

B—Extranjera

15. GILBERT, E. W. a STEWART, Ch. M. Effective treatment of Arachnidism with calcium salt. "Am. Jour. Med. Sci." 1935; 189, p. 532.
16. GINSBERG, H. M. Black widow spider bite. "Calif. a. West Med." 1937; 46, p. 381.
17. GREER, E. R. Arachnidism. Effect of calcium gluconate in 6 cases. "New England Jour. Med." 1949; 240, p. 5.
18. MACCHIAVELLO Atilio. Nota preliminar sobre arachnoidismo cutáneo gangrenoso en la provincia de Antofagasta. Santiago 1934. Cit. p. el A. en (19) p. 425-426, nota.
19. MACCHIAVELLO, Atilio. Cutaneous Arachnidism or gangrenous spot of Chile. "Jour. Porto Rico Pub. Health a. Trop Med." 1947; Jun. (22), p. 462-505.
20. MACCHIAVELLO, Atilio. Cutaneous Arachnidism experimentally produced with glandular poison of *Loxosceles laeta*. "Jour. Porto Rico Pub. Health a. Trop. Med." 1947; Dic. (23) p. 282-294.
21. MENEGHELLA, Julio. Un caso de loxoscelismo cutáneo-visceral tratado con cortisona. "Rev. Chil. Pediat.", Santiago 1952: Abril.
22. MILLBR, D. G. Treatment of spider bites. "Jour. Am. Med. Assoc." 1949; 139, p. 1238.
23. ROSS, K. E. Parenteral calcium therapy in Arachnidism. "Osteopathic Profession", 1941; 8, p. 26.
24. VAIL, A. D. Black widow spider bite; report of 2 cases. "Jour. Missouri Med. Assoc.", 1939; 36, p. 330.
25. VELLARD, Jehan. Le venin des Araignées. Paris. Masson ed. 1936. 1 vol. 312 pgs.
26. WEGELIN, C. Anatomische Befunde bei todlichen Bienen- und Wespenstiche. "Schweiz. med. Woch." 1948; 78, p. 1253.
27. WERTHEMANN. Autopsia en un caso mortal de picadura de avispa. Cita-do por Halperin en: "Ueber todliche Wirkung der Bienen— und Wespenstiche. Diss (Tesis), Basel, 1936



Fig. 2. Picadura por *LOXOSCELES LAETA*.
Caso No. 6 de la Tesis de W. Yzú. A los 6 días: edema y flictenas.

Fig. 3. El mismo caso, a los 22 días: úlcera de cm. 12 x 5 que compromete el subcutáneo.

Fig. 4. Picadura por *LOXOSCELES LAETA*.
Caso No. 2 de la Tesis de W. Yzú. A los 26 días: escara.

Fig. 5. El mismo caso, a los 47 días: úlceras parcialmente cicatrizada

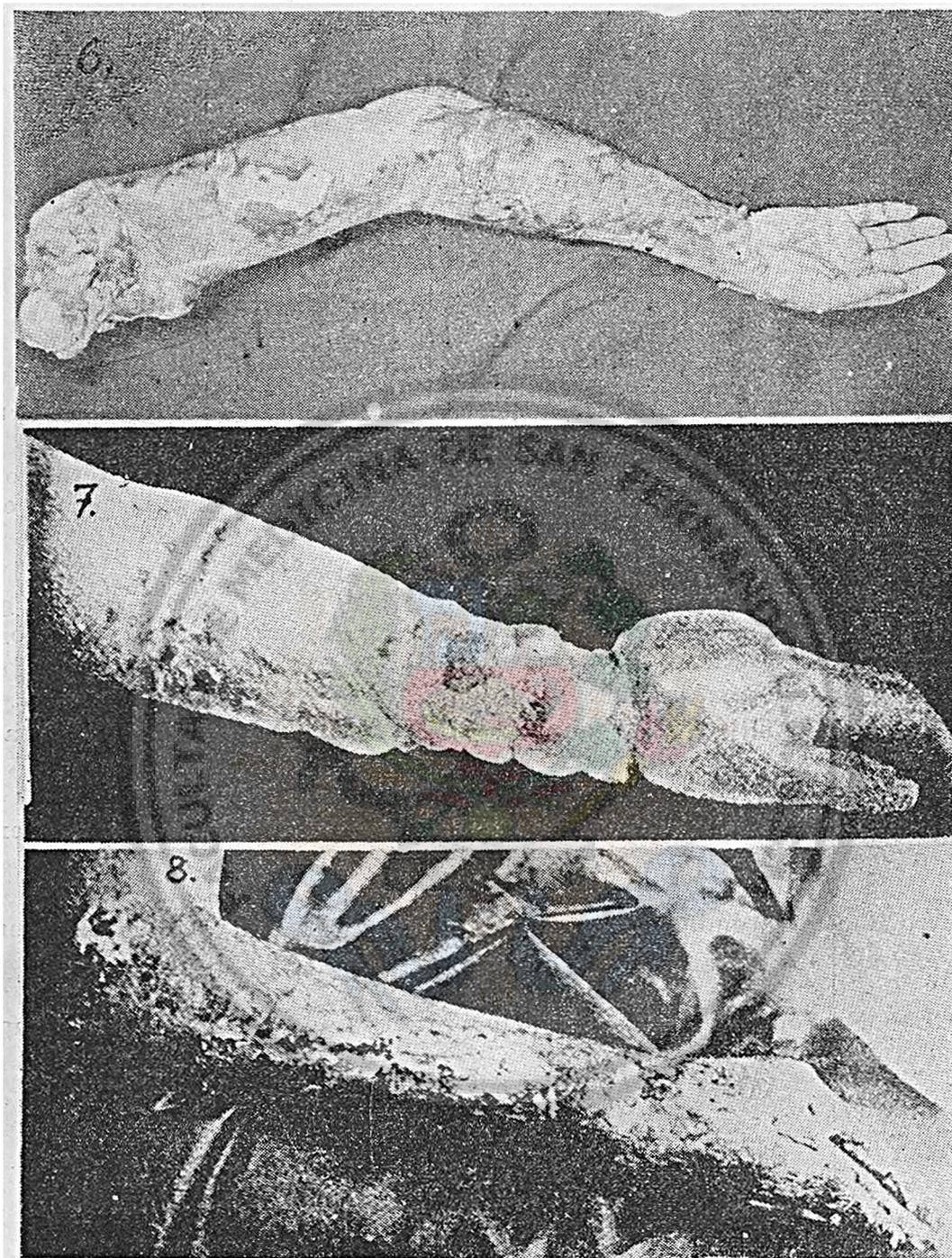


Fig. 6. Picadura por LOXOSCELES LAETA. Caso de los autores; muerte al 14o. día. Pieza cadavérica: edema, equimosis, flictenas, necrosis epidérmica, escaras dérmicas, úlceras.

Fig. 7. CARBUNCLO. Caso de Jnda y Gandolfo, seg. Coutinho.

Fig. 8. MUERMO, Caso de Dupuy, seg. Coutinho.

L. K. G. - CASO DE ARACNIDISMO DE LOS AUTORES

PREPARADOS HISTOLOGICOS DE PIEZAS NECROPSICAS (Dr. O. Urteaga).

- Fig. 9. PIEL. Corte a nivel de la zona límite mostrando signos degenerativos acentuados de la epidermis con restos más o menos conservados en el extremo superior derecho.
- Fig. 10. PIEL. Corte subcutáneo profundo mostrando signos de necrosis de glándulas y folículos pilosos, así como hemorragia y signos degenerativos en el conjuntivo intersticial.
- Fig. 11. MUCOSA GASTRICA. Trombosis vasculares a nivel de la submucosa y signos degenerativos de la mucosa.
- Fig. 12. RIÑON. Corte a nivel de la zona tubular excretora mostrando extensas áreas hemorrágicas capilares y peritubulares.
- Fig. 13. PANCREAS. Trombosis y pequeñas hemorragias en los tabiques intersticiales.
- Fig. 14. PULMON. Focos de bronco-neumonía y zonas de trombosis y hemorragias.

