

## PARALISIA DIAFRAGMÁTICA UNILATERAL REVERSÍVEL ASSOCIADA A ENVENENAMENTO LOXOSCÉLICO SISTÊMICO (1)

Nilton Alves de REZENDE (2), Carlos Faria Santos AMARAL (3) & José Sabino de OLIVEIRA (4)

Relata-se o caso de um paciente vítima de envenenamento loxoscélico associado a paralisia diafragmática direita reversível. O diagnóstico de envenenamento loxoscélico baseou-se nas informações prestadas pelo paciente de que havia encontrado uma aranha marrom em sua cama no dia seguinte à picada e no quadro clínico típico deste tipo de envenenamento: lesão cutânea necrótica acompanhada de erupção escarlatiniforme e comprometimento sistêmico sob a forma de insuficiência renal aguda, distúrbios da coagulação sangüínea, hemólise intravascular e hemoglobinúria. Estas alterações regrediram completamente com o tratamento conservador. O diagnóstico da paralisia diafragmática baseou-se na elevação da hemicúpula diafragmática direita na radiografia de tórax em inspiração forçada e em sua completa imobilidade no exame radioscópico. A paralisia frênica não existia na radiografia realizada previamente ao acidente e desapareceu completamente trinta dias após o mesmo, o que permitiu associá-la à toxicidade do veneno loxoscélico ou a outras manifestações sistêmicas produzidas por ele.

**UNITERMOS:** Envenenamento loxoscélico; *Loxosceles* sp — Paralisia diafragmática humana.

### INTRODUÇÃO

Os acidentes produzidos por aranhas venosas do gênero *Loxosceles* podem determinar, em decorrência das ações proteolíticas, hemolíticas e coagulantes do veneno loxoscélico, necrose tecidual grave, hemólise intravascular, hemoglobinúria, coagulação intravascular disseminada, lesão hepática e insuficiência renal aguda 7,8,10,13. Estas complicações podem colocar em risco a vida da vítima destes envenenamentos. Em nosso meio são raras as publicações referentes a este tipo de envenenamento 5,6,11.

Neste trabalho relata-se o caso de um paciente vítima de acidente aracnídico loxoscélico que, além do comprometimento cutâneo e visceral graves, apresentou paralisia diafragmática unilateral reversível. Esta complicação associada ao envenenamento loxoscélico não foi ainda relatada na literatura.

### RELATO DO CASO

J.N.S., 28 anos, masculino, leucoderma, comerciante, foi picado no antebraço esquerdo por uma aranha marrom no dia 22 de março

- (1) Trabalho realizado no Centro de Tratamento Intensivo do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, Brasil
- (2) Professor Auxiliar do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, Médico do Centro de Tratamento Intensivo do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais. Av. Alfredo Balena. CEP 30130 Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil
- (3) Professor Adjunto do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, Médico do Centro de Tratamento Intensivo do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais.
- (4) Professor Assistente do Departamento de Pediatría da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, Médico do Centro de Tratamento Intensivo do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais

de 1985 enquanto dormia. No momento da picada relatou apenas dolorimento discreto no local. A aranha encontrada na cama no dia seguinte foi esmagada, impossibilitando sua identificação. Vinte e quatro horas após o acidente surgiram edema, calor, rubor, dor e formação de mancha arroxeadada no local da picada, circundada por flictenas. Concomitantemente apresentou febre, mal estar geral, urina de coloração acastanhada e diminuição do volume urinário. Quarenta e oito horas após o acidente surgiu no local da picada pequena área de necrose acompanhada de edema em todo o braço e antebraço e erupção escarlatiforme no membro afetado e no tronco. Consultou médico em sua cidade onde foi medicado com penicilina benzatina, lincomicina e analgésicos. Passados quatro dias do uso destes medicamentos não obteve melhora dos sintomas referidos, agravou-se o quadro cutâneo, surgiram soluços, a febre tornou-se persistente e o volume urinário reduziu-se progressivamente. Voltou à consulta médica sendo encaminhado para Hospital do Pronto Socorro de Belo Horizonte. Os exames realizados inicialmente naquele hospital revelaram urina de cor acastanhada com pH = 6.0, densidade 1010, campos repletos de piócitos, leucócitos incontáveis, cilindros hemáticos, hemoglobina ++ e cristais de urato amorfo; hemácias  $4,6 \times 10^6/\text{mm}^3$ , hemoglobina 15,2 g%, hematócrito 46%, leucócitos  $21.000/\text{mm}^3$  (bastonetes 7%, segmentados 85%, monócitos 2%, linfócitos 6%), uréia 170mg%, creatinina 6,0mg%, potássio 4,2 mEq/L e sódio 130 mEq/L. Com os diagnósticos de envenenamento loxoscélico grave e insuficiência renal aguda foi encaminhado ao CTI do Hospital das Clínicas da UFMG.

A admissão no CTI o paciente mostrava-se febril (38°C), acianótico com as mucosas coradas e não exibia sinais de icterícia. Na pele do tórax e abdome notavam-se erupção escarlatiforme e raras petéquias. Na região posterior do braço esquerdo havia área de necrose circundada por mancha arroxeadada, pústulas e edema intenso e doloroso que se estendia por todo o braço e antebraço (Fig. 1). Os pulsos estavam rítmicos com 108 ppm e a pressão arterial era de 90/60 mmHg. A ausculta cardíaca era normal. Estava eupnéico, mas incomodado pelo soluço freqüente. O murmúrio vesicular estava diminuído na base posterior do hemitórax direito. O exame do abdome não mostrou

anormalidade. Os exames laboratoriais realizados logo após a admissão no CTI revelaram plaquetas  $80.000/\text{mm}^3$ , fibrinogênio 900 mg%, atividade de protrombina 60%, tempo parcial de tromboplastina 32s (controle 29s), bilirrubina total 0,9 mg%, uréia 180 mg%, creatinina 4,5 mg%, potássio 3,7 mEq/L, sódio 134 mEq/L, transaminase oxalacética 19 mU/ml (N = até 18); transaminase pirúvica 34 mU/ml (N = até 22), desidrogenase láctica 207 mU/ml (N = 120 a 140), creatinofosfoquinase 197 mU/ml (N = 10 a 80); a urinálise mostrou urina de cor acastanhada com pH 5.0, proteínas +, hemoglobina +++ , hemácias 4pc, leucócitos 7pc, cilindros hemáticos e epiteliais raros. O eletrocardiograma estava normal. A radiografia do tórax revelou elevação de 5,8cm da hemicúpula diafragmática direita sem sinais de comprometimento do parênquima pulmonar (Fig. 2-B).

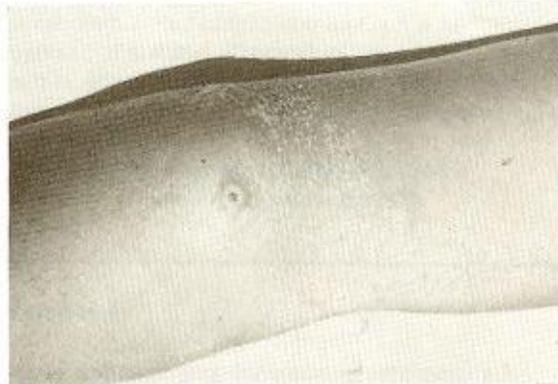


Fig. 1 — Local da picada apresentando área necrótica circundada por edema, flictenas e pequenas pústulas.

O tratamento realizado no CTI consistiu basicamente de monitorização das funções cardiovasculares e respiratórias e de medidas conservadoras para o tratamento da insuficiência renal aguda (dieta e balanço hidro-eletrolíticos adequados). Os soluços foram minimizados com o uso de clorpromazina. Procedeu-se ao desbridamento da lesão cutânea e à administração de antimicrobianos (oxacilina) objetivando o tratamento da infecção bacteriana secundária.

O paciente evoluiu com melhora do quadro clínico aumentando progressivamente o volume urinário, reduzindo os níveis séricos de uréia e creatinina e com normalização das provas de coagulação. Recebeu alta do CTI dois dias após sua admissão com os exames mostrando

uréia 138 mg%, creatinina 3,5 mg%, potássio 3,6 mEq/L, plaquetas 146 000/mm<sup>3</sup>, fibrinogênio 405 mg%, atividade de protrombina 86% e tempo parcial de tromboplastina 32s (C = 32s). A radiografia do tórax realizada em inspiração forçada mostrou elevação do diafragma direito; a radioscopia revelou imobilidade do diafragma direito, sem contudo, mostrar movimentos paradoxais.

Recebeu alta hospitalar oito dias após a admissão (quatorze dias após o acidente) com a função renal completamente restabelecida, uréia 28 mg%, creatinina 1,4 mg%, depuração de creatinina 86,3 ml de plasma por minuto. Persistiam entretanto, os sinais radiológicos de paralisia diafragmática direita.

O paciente foi examinado trinta dias após a alta hospitalar. Estava completamente assintomático, com a lesão cutânea evoluindo para a cura. O exame dos pulmões estava normal e a radiografia do tórax realizada na ocasião mostrou desaparecimento da elevação da cúpula frênica direita que se encontrava em posição habitual (Fig. 2.C). Nesta consulta o paciente apresentou abreuografias realizadas um ano antes para fins de trabalho verificando-se que o posicionamento das cúpulas frênicas era normal antes do envenenamento loxoscélico (Fig. 2.A).

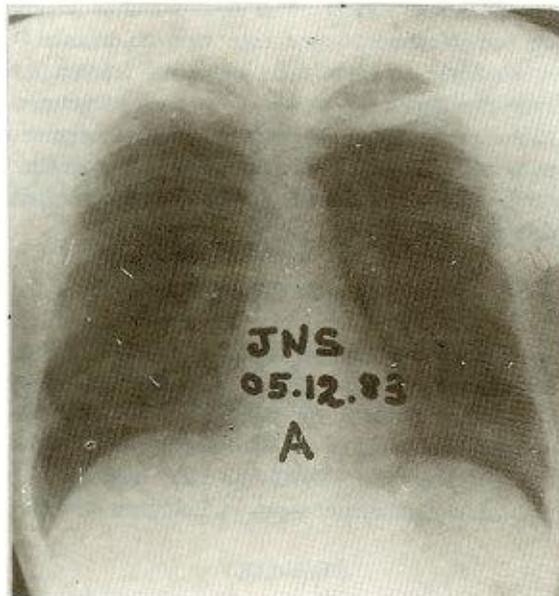


Fig. 2.A — Abreuografia realizada um ano antes do envenenamento. Observa-se posicionamento normal das cúpulas frênicas.

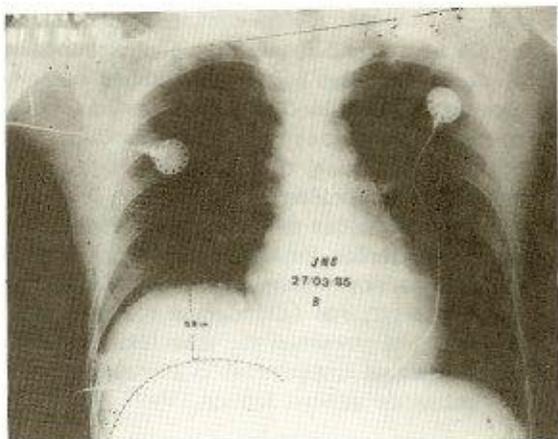


Fig. 2.B — Radiografia do tórax realizada durante a internação no CTI mostrando elevação de 5,8 cm da hemi-cúpula diafragmática direita sem sinais de comprometimento do parênquima pulmonar.

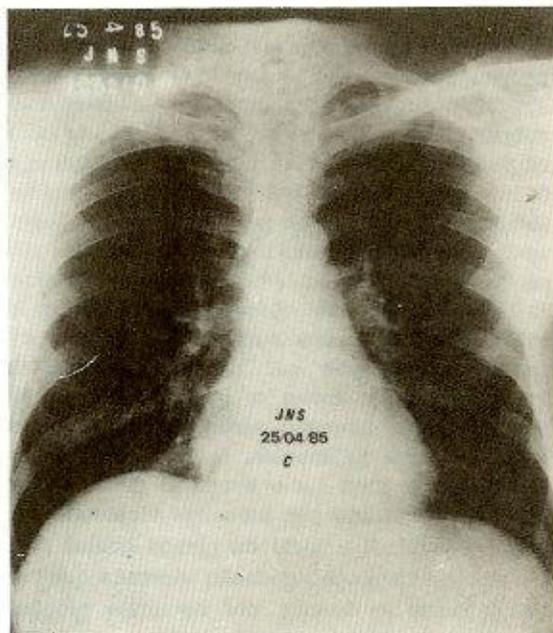


Fig. 2.C — Radiografia de tórax realizada 29 dias após o envenenamento mostrando retorno da cúpula frênica direita à posição normal.

## DISCUSSÃO

O diagnóstico de envenenamento loxoscélico neste caso baseou-se nas informações prestadas pelo paciente de que havia encontrado uma aranha marrom em sua cama no dia seguinte à picada e nas manifestações clínicas tidas como típicas do envenenamento por aranhas des-

te gênero<sup>6,7,8,10,13</sup>; lesões cutâneas caracterizadas pela necrose no local da picada, circundada por edema, flictenas e erupção cutânea escarlatiniforme; manifestações sistêmicas do envenenamento traduzidas pela hemoglobinúria secundária à hemólise, distúrbios da coagulação sangüínea e insuficiência renal aguda. A ausência de manifestações neurotóxicas associadas à presença de lesões cutâneas afastaram a possibilidade de envenenamento por aranhas venenosas dos gêneros *Latrodectus* e *Phoneutria*, assim como a presença de manifestações sistêmicas tornava improvável o envenenamento por aranhas do gênero *Lycosa*<sup>5,6,7,9,12</sup>.

As manifestações clínicas do envenenamento loxoscélico dependem da quantidade de veneno inoculado e da idade do paciente<sup>8,10</sup>. O envenenamento é mais grave nas crianças<sup>8,10</sup> e os sintomas variam desde irritação discreta e transitória no local da picada até manifestações sistêmicas graves que ocasionalmente podem resultar em óbito<sup>7,8</sup>. O diagnóstico é simplificado quando a aranha é capturada e submetida à identificação. Isto raramente ocorre pois ao serem encontradas são habitualmente mortas e esmagadas<sup>6,8</sup>. A picada pode ser indolor e somente ser percebida várias horas após o acidente quando então as aranhas não são mais encontradas<sup>6,7,8</sup>. Durante as primeiras 12-24 horas pode ser observado apenas dor local<sup>7,8</sup>. Posteriormente surgem as lesões cutâneas caracterizadas por halo acinzentado no local da picada sobre o qual se desenvolve lesão bolhosa pequena acompanhada por eritema e edema adjacentes. A ruptura da bolha dá origem a uma lesão crostosa fina e o eritema é substituído por manchas violáceas. Em período variável o local da picada evolui para a necrose e formação de lesão ulcerada que frequentemente se infecta por bactérias piogênicas podendo então ser confundida com furunculose, impetigo, celulite ou abscessos<sup>6,7,8,10</sup>. Nos envenenamentos graves pode surgir erupção escarlatiniforme no membro afetado e no tronco. Estas alterações cutâneas, consideradas como típicas do envenenamento loxoscélico humano por vários autores<sup>5,6,7,8,10</sup>, foram observadas em nosso paciente.

Os sinais e sintomas sistêmicos do envenenamento loxoscélico incluem febre artralgiás, náuseas, vômitos, distúrbios da coagulação sangüínea, hemólise intravascular e hemoglobinú-

ria, lesão hepática e insuficiência renal aguda<sup>6,7,8,10,13</sup>. Em nosso paciente a presença de hemoglobinúria detectada pelas alterações da cor da urina e hemoglobina livre na urina faz supor a presença de hemólise intravascular, ainda que discreta, pois não se observou anemia importante. Os distúrbios da coagulação observados foram a plaquetopenia, hiperfibrinogenemia e redução na atividade de protrombina, compatíveis com possível coagulação intravascular disseminada. A insuficiência renal aguda, não oligúrica, necessitou apenas de tratamento conservador. Em nosso paciente não foram observadas alterações nas provas de função hepática realizadas.

O diagnóstico de paralisia diafragmática foi suspeitado ao se detectar elevação de 5,8 cm da cúpula frênica direita na radiografia de tórax estando ausentes sinais de comprometimento pulmonar parenquimatoso, sendo confirmada pela sua imobilidade na radioscopia<sup>1,15</sup>. A paralisia diafragmática é expressão clínica de múltiplas etiologias<sup>15</sup>. Embora determinados tipos de toxinas como a diftérica e a anti-toxina tetânica possam determinar este tipo de complicação<sup>15</sup>, até a presente data a paralisia diafragmática não havia sido observada no envenenamento loxoscélico, que, reconhecidamente, não possui ação neurotóxica sistêmica<sup>3,5,6,7,8</sup>, em que pese o relato de um caso de mielite necronizante aguda fatal em paciente vítima de envenenamento por este tipo de aranha<sup>11</sup>. A ausência de sinais de paralisia frênica em radiografias anteriores e o seu desaparecimento em estudos radiológicos posteriores permitiu associá-la à toxicidade do veneno loxoscélico ou a outras manifestações sistêmicas produzidas por ele.

#### AGRADECIMENTO

Os autores agradecem ao Dr. Cid Sérgio Ferreira, Professor Adjunto do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina e Chefe do Serviço de Radiologia do Hospital das Clínicas da UFMG por ter orientado e fornecido a documentação radiológica do caso.

#### SUMMARY

**Reversible unilateral diaphragmatic paralysis associated with systemic loxoscelism**

This paper reports a case of loxoscelism associated with reversible right hemidiaphragmatic paralysis. The diagnosis of loxoscelism was based upon the description of the spider by the patient himself and by the typical clinical findings which included necrosis at the site of the bite with a scarlet fever-like skin rash, intravascular hemolysis, hemoglobinuria, coagulation disturbances and acute renal failure. The treatment was supportive with full recovery of these abnormalities. The diagnosis of diaphragmatic paralysis was based upon the elevation of the right hemidiaphragm in a full inspired film 5,8 cm above the left hemidiaphragm and in its imobility detected through a radioscopic examination. A chest x-ray film taken before the envenomation did not show any sign of diafragm paralysis as did another chest x-ray film taken one month after the spider bite. These findings lead to suspect the diaphragmatic paralysis to be related to the venom action or to another systemic complication of loxoscelism.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALEXANDER, C. — Diaphragm movements and the diagnosis of diaphragmatic paralysis. *Chn. Radiol.*, 17: 79-83, 1966.
2. BABCOCK, J. L.; CIVELLO, D. J.; GEREN, C. R. — Purification and characterization of a toxin from brown recluse spider *Loxosceles reclusa* venom gland extracts. *Toxicon*, 19: 677-689, 1981.
3. BABCOCK, J. L.; SUBER, R. L.; FRITH, C. H.; GEREN, C. R. — Systemic effect in mice of venom apparatus extract and toxin from the brown recluse spider. *Loxosceles reclusa*. *Toxicon*, 19: 463-471, 1981.
4. BASCUR, L.; YEVENES, I.; BARJA, P. — Effects of *Loxosceles laeta* spider venom on blood coagulation. *Toxicon*, 20: 795-796, 1982.
5. BUCHERL, W. — Aranhas do gênero *Loxosceles* e *Loxoscelismo* na América. *Ciênc. e Cult.*, 13: 213-224, 1961.
6. BUCHERL, W. — *Acúleos que matam*. No mundo dos animais peçonhentos. São Paulo, Melhoramentos, 1971.
7. GAJARDO-TOBAR, R. — Mi experiencia sobre loxoscelismo. *Mem. Inst. Butantan*, 33: 689-698, 1966.
8. GAJARDO-TOBAR, R. — El araneismo en el mundo tropical y subtropical. *Mem. Inst. Butantan*, 33: 45-54, 1966.
9. JACOBS, W. — Possible peripheral neuritis following a Black widow spider bite. *Toxicon*, 6: 299-300, 1969.
10. MAJESKI, J. A. & DURST, G. G. — Necrotic arachnidism. *Sth. med. J. (Bagham, Ala.)*, 69: 887-891, 1976.
11. MARCHIORI, P. E.; SCAFF, M.; NÓBREGA, J. P. S.; ROSENBERG, S.; ASSIS, J. L. — Acute necrotic myelopathy after spider bite. *Mem. Inst. Butantan*, 44-45: 213-218, 1980/81.
12. MARETIC, Z. — Latrodectism: variations in clinical manifestations provoked by *Lactrodectus* species of spider. *Toxicon*, 21: 457-466, 1983.
13. PITTS, N. C. — Necrotic arachnidism. *New Engl. J. Med.*, 267: 400-401, 1962.
14. REKOW, M. A.; CIVELLO, D. J.; GEREN, C. R. — Enzymatic and hemolytic properties of brown recluse spider *Loxosceles reclusa* toxin and extracts of venom apparatus, cephalothorax and abdomen. *Toxicon*, 21: 441-444, 1983.
15. RILEY, E. A. — Idiopathic diaphragmatic paralysis. A report of eight cases. *Amer. J. Med.*, 32: 404-416, 1962.

Recebido para publicação em 27/11/1985.