



## CAPÍTULO 11

# Relato de Caso: acidente grave por aranha *Phoneutria* cursando com insuficiência cardíaca aguda em paciente jovem

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3421425201111>

**Bianca Aparecida Cardoso**

Residência Médica em Clínica Médica – Hospital Universitário São Francisco, Bragança Paulista – SP, Brasil;

**Gustavo Pignatari Rosas Mamprin**

Anatomopatologista e médico coordenador - Hospital Universitário São Francisco, Bragança Paulista – SP

**RESUMO:** O envenenamento por aranhas do gênero *Phoneutria*, popularmente conhecidas como aranhas-armadeiras, é comum no Brasil, porém raramente cursa com manifestações sistêmicas graves. Relata-se o caso de uma paciente de 32 anos que evoluiu com insuficiência cardíaca aguda e choque cardiogênico após acidente por *Phoneutria*, com reversão completa após soroterapia e suporte intensivo. O objetivo deste trabalho é descrever as manifestações clínicas, discutir os possíveis mecanismos fisiopatológicos e revisar a literatura recente sobre cardiotoxicidade relacionada a envenenamento aracnídico.

**PALAVRAS - CHAVE:** Venenos de aranha; Aranha; Insuficiência cardíaca.

## INTRODUÇÃO

As aranhas do gênero *Phoneutria*, conhecidas como aranhas-armadeiras, são responsáveis por parcela significativa dos acidentes aracnídicos na América Latina, com maior incidência nas regiões Sul e Sudeste do Brasil (BUCARETCHI et al., 2008). Embora a maioria dos casos evolua com dor local intensa e sintomas autonômicos leves, há relatos raros de manifestações sistêmicas graves, como edema pulmonar e disfunção miocárdica reversível (FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ, 2024).

O veneno da *Phoneutria* contém toxinas neuroativas, como PhTx3 e Tx2-6, que interferem nos canais de cálcio e sódio, alterando a liberação de neurotransmissores e podendo gerar hiperatividade autonômica e disfunção cardíaca (GOMEZ et al., 2002; PEIGNEUR et al., 2018).

A descrição de casos clínicos é essencial para aprimorar o reconhecimento das complicações cardiovasculares do envenenamento, orientar condutas terapêuticas e reduzir mortalidade associada a formas graves.

## RELATO DE CASO

Paciente feminina, 32 anos, previamente hígida, residente em área rural de Pedra Bela, interior de São Paulo, foi admitida em pronto-socorro após picada de aranha-armadeira no hálux direito, ao calçar o sapato em casa. Apresentava dor local intensa, sudorese profusa, taquicardia (137 bpm), náuseas e vômitos. Foi realizado bloqueio local e analgesia com melhora parcial da dor. Transferida a unidade de referência pós cerca de três horas do acidente, evoluiu com dispneia, palidez e hipotensão, sendo iniciada reposição volêmica e posteriormente noradrenalina devido à refratariedade. Recebeu quatro ampolas de soro antiaracnídico (SAAr).

Na sala de emergência, apresentou piora respiratória progressiva, com sinais de congestão pulmonar, taquipneia e saturação <90%. Foram instituídas medidas para tratamento de **insuficiência cardíaca aguda**, incluindo **oxigenoterapia com ventilação não invasiva (VNI)** e **início de dobutamina** para suporte inotrópico.

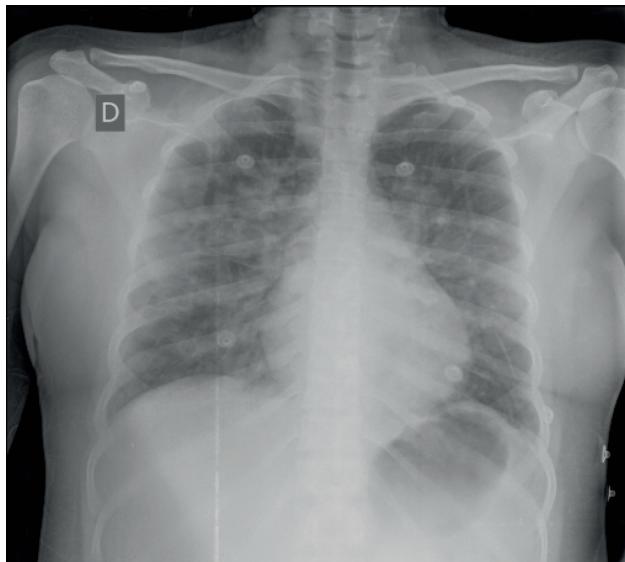


Imagen 1: Raio X de torax de admissão da paciente.

### 艴 Hemograma

Parâmetro	Resultado
Hemoglobina: 16 g/dL	✓ Normal
Hematórito: 50%	⬆️ Ligeiramente elevado
Leucócitos: 17.800 /mm <sup>3</sup>	⚠️ Leucocitose
Neutrófilos: 80%	⚠️ Predomínio neutrofílico
Plaquetas: 287.000 /mm <sup>3</sup>	✓ Normal

### ✳️ Função Renal e Eletrólitos

Parâmetro	Resultado
Ureia: 43 mg/dL	✓ Normal
Creatinina: 1,02 mg/dL	✓ Normal
TFG: 76 mL/min/1,73m <sup>2</sup>	⚠️ Limítrofe
Sódio: 140 mEq/L	✓ Normal
Potássio: 4,1 mEq/L	✓ Normal

### ✳️ Enzimas e Marcadores Celulares

Parâmetro	Resultado
TGO (AST): 36 U/L	✓ Normal
TGP (ALT): 18 U/L	✓ Normal
GGT: 27 U/L	✓ Normal
Fosfatase Alcalina: 118 U/L	✓ Normal
CPK: 272 U/L	⚠️ Elevada
DHL: 344 U/L	⚠️ Elevada
Troponina: 883,4 ng/L	🔴 Muito elevada (injúria miocárdica)

### ✳️ Função Hepática e Metabólica

Parâmetro	Resultado
Bilirrubina Total: 0,28 mg/dL	✓ Normal
Albumina: 4,2 g/dL	✓ Normal
Cálcio: 8,7 mg/dL	✓ Normal
Magnésio: 1,9 mg/dL	✓ Normal
PCR: <6 mg/L	✓ Normal
Amilase: 169 U/L	⚠️ Discretamente elevada
Lipase: 22 U/L	✓ Normal

## Gasometria Venosa

Parâmetro	Resultado
pH: 7,34	⚠️ Ligeira acidose
pCO <sub>2</sub> : 34 mmHg	⬇️
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> : 18 mmol/L	⚠️ Reduzido (acidose metabólica)
BE: -5,4 mmol/L	⚠️ Negativo
Lactato: 20 mg/dL	⚠️ Ligeiramente elevado

Mesmo após suporte intensivo inicial, manteve desconforto respiratório e fadiga, evoluindo para **necessidade de intubação orotraqueal (IOT)** e ventilação mecânica invasiva.

Ecodopplercardiograma demonstrou **fração de ejeção de 24%**, compatível com disfunção sistólica grave. Após nova dose de soro antiaracnídico (total de oito ampolas), observou-se melhora hemodinâmica e reversão gradual do choque cardiogênico.

A paciente apresentou recuperação progressiva da função ventricular (FE 62% em 48h), sendo extubada e mantida em vigilância intensiva. Recebeu alta hospitalar no oitavo dia, assintomática e com ecocardiograma normal.

## DISCUSSÃO

A *Phoneutria nigriventer* é uma das aranhas mais tóxicas do mundo. Seu veneno contém um conjunto de peptídeos com alta afinidade por canais iônicos, modulando a liberação de neurotransmissores e promovendo hiperestimulação simpática (GOMEZ et al., 2002; PEIGNEUR et al., 2018).



Imagen 3: Aranha encontrada em domicílio da paciente após 24 horas do acidente.

Embora manifestações sistêmicas sejam incomuns, casos de edema pulmonar e choque circulatório sugerem efeitos tóxicos diretos sobre o miocárdio e o endotélio vascular (BUCARETCHI et al., 2008). Estudos experimentais em camundongos evidenciaram alterações histológicas cardíacas após exposição à toxina Tx2-6, incluindo necrose focal e congestão capilar (LEITE et al., 2012).

A fisiopatologia da insuficiência cardíaca induzida parece envolver dois mecanismos principais:

1. **Efeito miotóxico direto** das toxinas sobre os canais de cálcio dos miócitos cardíacos, levando à disfunção contrátil;
2. **Tempestade catecolaminérgica** secundária à hiperestimulação simpática, similar à cardiomiopatia de Takotsubo.

O manejo baseia-se em **suporte hemodinâmico e ventilatório precoce**, além do uso do **soro antiaracnídeo** para neutralização das toxinas. O caso relatado demonstra que, mesmo em situações graves com necessidade de IOT e uso de drogas vasoativas, a evolução pode ser favorável com abordagem intensiva adequada.

## CONCLUSÃO

O envenenamento por *Phoneutria* pode, em casos raros, causar **insuficiência cardíaca aguda e choque cardiogênico reversível**. A suspeita deve ser considerada diante de manifestações cardiovasculares após acidente aracnídico. O reconhecimento precoce e o tratamento intensivo — com suporte ventilatório, uso de inotrópicos e soro antiaracnídico — são determinantes para o prognóstico favorável.

## REFERÊNCIAS

- BUCARETCHE, F. et al. *Systemic envenomation caused by the wandering spider Phoneutria nigriventer, with quantification of circulating venom*. Clinical Toxicology, v. 46, n. 9, p. 885–889, 2008.
- GOMEZ, M. V. et al. *Phoneutria nigriventer venom: a cocktail of toxins that affect ion channels*. Cellular and Molecular Neurobiology, v. 22, n. 5–6, p. 579–588, 2002
- LEITE, K. R. et al. *Phoneutria nigriventer spider toxin Tx2-6 causes priapism and death: a histopathological investigation in mice*. Toxicon, v. 60, n. 5, p. 797–801, 2012.
- PEIGNEUR, S. et al. *Phoneutria nigriventer spider toxin PnTx2-1 ( $\delta$ -Ctenitoxin-Pn1a) is a modulator of sodium channel gating*. Toxins, v. 10, n. 9, p. 337, 2018.
- FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ. *Animais Peçonhentos: acidentes por aranhas*. Brasília: Ministério da Saúde, 2024.