



ORIGINAL

Manifestaciones de neurotoxicidad en el envenenamiento por mordedura de araña «viuda negra» en edades pediátricas

N. Sotelo-Cruz^{a,*} y N. Gómez-Rivera^b

^a Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad de Sonora, Hospital Infantil del Estado de Sonora, Hermosillo, Mexico

^b Servicio de Urgencias Pediátricas, Hospital Infantil del Estado de Sonora, Hermosillo, Mexico

Recibido el 5 de febrero de 2015; aceptado el 25 de mayo de 2015

Accesible en línea el 21 de agosto de 2015



CrossMark

PALABRAS CLAVE
Latrodectus mactans;
«Araña viuda negra»;
Envenenamiento;
Signos neurológicos;
Antivenenos
faboterápicos

Resumen

Introducción: El envenenamiento por mordedura de araña «viuda negra» (*Latrodectus mactans*) en niños se expresa clínicamente con neurotoxicidad.

Objetivo: Identificar los signos y síntomas neurológicos característicos, en las diferentes edades pediátricas, la evolución y el tratamiento en pacientes atendidos por esta mordedura en un hospital pediátrico de noroeste México.

Material y métodos: Se revisaron 70 expedientes de niños hospitalizados entre 1978-2014; estableciéndose 2 grupos: grupo 1, de 33 lactantes y preescolares, y grupo 2, con 37 escolares y adolescentes. Las variables consideradas fueron: edad, género, lugar de procedencia, sitio del accidente, área corporal afectada, grado de envenenamiento, tratamiento, evolución clínica, diferencias estadísticas.

Resultados: Predominó el género masculino, 61,4%; los lactantes menores de un año fueron un 14,2%. El 70% de los pacientes tuvieron el contacto con el arácnido dentro del domicilio; las áreas anatómicas más afectadas fueron miembros inferiores, cuello, tronco y abdomen; los signos y síntomas neurológicos más notables en el grupo 1 fueron: irritabilidad, llanto constante, náuseas, sialorrea, agitación, taquicardia, arritmias, incapacidad para caminar, espasmos musculares, parestesias, tetania, convulsiones, nistagmo. En el grupo 2 fueron: dolor local, cefalea, sialorrea, parestesias, sudoración profusa, ansiedad, debilidad muscular, espasmos musculares y temblor fino. La manifestación clínica autonómica predominante en el grupo 1 fue sialorrea, $p < 0,0001$, y en el grupo 2, parestesias, $p < 0,0001$. El uso de faboterápicos en el tratamiento permitió mejor evolución, menor tiempo de hospitalización, no hubo mortalidad.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: nsotelo51@gmail.com (N. Sotelo-Cruz).

Conclusiones: Los signos y los síntomas de la mordedura por araña «viuda negra» son predominantemente autonómicos; identificarlos permite el diagnóstico oportuno y tratamiento eficaz.

© 2015 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Latrodectus mactans;
Black widow spider;
Envenomation;
Neurological signs;
Fab antivenom

Neurotoxic manifestations of black widow spider envenomation in paediatric patients

Abstract

Introduction: Envenomation by black widow spiders manifests clinically with signs of neurotoxicity in paediatric patients.

Objective: Identify typical neurological signs and symptoms in paediatric patients of different ages, and describe treatment and outcomes in a paediatric hospital in northwest Mexico.

Material and methods: We reviewed 70 clinical records of patients hospitalised due to black widow spider bite between 1978 and 2014. We divided the total into 2 groups: Group 1, infants and preschool children; and Group 2, school-age children and adolescents. The demographic variables were age, sex, birthplace, place where envenomation occurred, body part(s) affected, degree of envenomation according to signs and symptoms, treatment, clinical outcome, and statistical differences.

Results: Boys accounted for 61.4% of all cases, and infants younger than one year old made up 14.2%. Most patients (70%) were bitten by the spider at home; the anatomical areas most frequently affected were the legs, neck, thorax, and abdomen. The neurological signs and symptoms displayed by Group 1 were irritability, constant crying, sialorrhoea, nausea, tachycardia, arrhythmias, fatigue when walking, agitation, muscle spasms paraesthesia, tetany, seizures, and nystagmus. Signs in Group 2 included localized pain, headache, sialorrhoea, paraesthesia, profuse sweating, anxiety, muscle weakness, muscle spasms, and fine tremor. The predominant autonomic sign in Group 1 was sialorrhoea ($P<.0001$) and in Group 2, paraesthesia ($P<.0001$). Patients who received Fab antivenom treatment displayed better outcomes and shorter hospital stays than those who did not. No deaths were reported.

Conclusions: The neurological signs and symptoms caused by black widow spider bite are predominantly autonomic, and identifying them permits early diagnosis and more effective treatment

© 2015 Sociedad Española de Neurología. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La araña «viuda negra» (*Latrodectus mactans*) pertenece a los artrópodos, es de la orden es araneae que junto con la orden Scorpionidae tienen más de 35.000 especies descritas en todo el mundo^{1,2}. El número real de casos de envenenamientos no se conoce con exactitud.

La potencia del veneno es superior a la de las serpienes de cascabel; contiene varias toxinas, entre estas: la lactrolectina alfa, la latrotoxina alfa, la latrocrustotoxina, latroinsectotoxina y las neurexinas, proteínas con afinidad por las terminaciones nerviosas.

En una actualización reciente^{3–5}, se ha informado que las latrofilinas neuronales (LPHN por sus siglas en inglés) forman parte de una familia de receptores poco estudiada, integrada por 3 isoformas, LPHN1-3, que pertenecen a una rama única de la proteína G, acoplada a receptores de adhesión conocido como aGPCR, constituyendo el receptor más importante de la latrotoxina alfa para la liberación masiva de neurotransmisores; experimentalmente, se ha

demostrado que esta sustancia proteica puede tener actividad en todo tipo de sinapsis en vertebrados, sin importar cuál neurotransmisor esté implicado: acetilcolina, noradrenalina, dopamina, glutamato y encefalinas; la acción de la toxina puede separarse en 2 variantes, la calcio dependiente Ca²⁺ y la calcio independiente Ca²⁺; sin embargo, es digno de mencionarse que las 2 maneras de acción provocadas por la latrotoxina alfa solamente coexisten en las sinapsis interneuronales como única forma de presencia en la unión neuromuscular (Ca²⁺ dependiente); el efecto específico de la latrotoxina alfa para la liberación de neurotransmisores indica en principio que los receptores pueden ser los responsables de la acción tóxica en las membranas neuronales^{3–5}. Las neurexinas (NRXN), están involucradas en el reconocimiento celular del sistema nervioso de la proteína latrotoxina.

Las latrotoxina y la latrolectina interactúan también selectivamente con la doble capa de lípidos de membrana celular de las terminaciones presinápticas, haciéndola más permeable, abriendo canales catiódicos con la participación

de 2 moléculas de calcio; las toxinas pasan al interior de la célula por endocitosis, liberando gran cantidad de neurotransmisores como norepinefrina y acetilcolina; también se libera ácido gamma aminobutírico, que no depende de la acción del calcio, con efectos notables en la unión neuromuscular⁴⁻⁷.

El cuadro clínico depende del número de mordeduras, de la edad del sujeto y la condición física; suelen ser más severas en las edades extremas de la vida⁵⁻¹¹.

En México se ha reportado que del total de casos de intoxicaciones por animales ponzoñosos, el 11% es debido a mordeduras de arañas, registrándose cada año entre 3.000 a 5.000 personas lesionadas por mordeduras de *Latrodectus mactans* y araña parda o reclusa (*Loxoceles*), predominando de manera muy amplia la mordedura por «viuda negra»¹²⁻¹⁶. La interpretación correcta de las manifestaciones clínicas, así como un tratamiento oportuno con antivenenos faboterápicos, evita complicaciones graves y acorta el periodo de hospitalización¹³⁻¹⁶. En este trabajo presentamos la experiencia en un hospital pediátrico del norte de México.

Objetivo

Analizar los signos y síntomas neurológicos predominantes en pacientes de diferentes edades pediátricas atendidos por envenenamiento por araña *Latrodectus mactans*, así como su tratamiento y evolución.

Hipótesis de trabajo

Las manifestaciones de neurotoxicidad en la mordedura por araña «viuda negra» o *Latrodectus mactans* pueden tener diferente expresividad clínica según la edad y precisan ser identificadas.

Material y métodos

En el Hospital Infantil del Estado de Sonora, México, se revisaron, de manera retrospectiva, 70 expedientes de pacientes hospitalizados por mordedura de araña «viuda negra» (*Latrodectus mactans*) en el período comprendido de enero de 1978 y diciembre del 2014. Las variables consideradas fueron: lugar de procedencia, edad, género, sitio en el cual ocurrió el accidente, área corporal afectada, medidas utilizadas previas a la admisión, tiempo transcurrido entre la mordedura y la atención médica.

Para analizar las diferentes manifestaciones clínicas separamos a los pacientes en 2 grupos: grupo 1, de lactantes y preescolares, y grupo 2, de escolares y adolescentes, registrando los signos y síntomas encontrados en ambos, así como el grado de envenenamiento, los estudios de laboratorio, tratamiento, período de estancia hospitalaria, complicaciones y evolución. Se utilizó estadística descriptiva y no paramétrica (prueba exacta de Fisher, Pearson, razón de verosimilitud y correlación) para expresar los resultados.

Resultados

De los 70 casos revisados, 43 (61,4%) correspondieron al género masculino y 27 al femenino (38,5%). Las edades fueron: entre 4 meses y 18 años. Procedían de localidades urbanas y suburbanas 59 pacientes (84,2%), del área rural 11 (15,7%). La época del año en que se presentó más frecuentemente el evento fue en el verano 32 (45,7%) y la hora de contacto entre las 12 h, medio día y las 24 h en el interior del hogar (tabla 1).

De acuerdo con el área anatómica de la lesión, en piernas 19 casos (27,3%), cuello, tronco y abdomen 17 (24,2%), pies 10 (14,2%), brazo 8 (11,4%), manos y dedos 10 (14,2%), muslo en 3 casos y en los glúteos otros 2 pacientes; en uno no se especificó.

Medidas previas a la admisión en el hospital: en 2 pacientes, los familiares les proporcionaron ajo y leche, a uno aspirina y a otro difenihidramina. El tiempo transcurrido entre la lesión y la atención en el hospital: recibieron atención en menos de una hora, 38 pacientes (54,2%), entre 2 y 5 h, en 22 (31,4%), entre 6 y 12 h, 3 (4,3%), uno fue atendido a las 24 h y otros 3, en las 48 h seguidas al accidente.

Signos y síntomas registrados en el grupo 1, constituido por 33 pacientes: las manifestaciones neurológicas predominantes en las diferentes fases y grados de envenenamiento fueron: irritabilidad, llanto constante, estado nauseoso, sialorrea, agitación, hiperactividad, espasmos musculares parestesias incapacidad para caminar, tetania, convulsiones, nistagmos, arritmia y taquicardia. Otros signos y síntomas fueron: eritema en sitio de lesión, sudoración en el área lesionada, polipnea, debilidad, estertores roncales o marcado roncus respiratorio. En la etapa de disipación en los siguientes 2 a 3 días, en el 90% de los pacientes, los signos y los síntomas disminuyeron; en estas edades no se registraron manifestaciones residuales prolongadas (tabla 2).

En el grupo 2, fueron 37; el cuadro clínico inicial fue de marcada percepción dolorosa, en las siguientes horas fueron: sialorrea, cefalea, dolor en el área afectada, parestesias, ansiedad, taquicardia, hipertensión, espasmos musculares temblor fino sudoración profusa, debilidad muscular, alteraciones a la marcha; en 35 pacientes (94,5%), las manifestaciones disminuyeron en la fase de disipación (48 a 72 h), pero en 6 las molestias residuales permanecieron por más tiempo. Respecto de otros signos y síntomas algunos de ellos o bien como parte de manifestaciones autonómicas más tardías, presentes desde la primera hora o más horas después, fueron: huellas de la mordedura palidez y eritema en el sitio de la mordedura, dolor en toda la extremidad, dolor abdominal intenso, dolor torácico con sensación de asfixia y facies de angustia, ansiedad marcada, espasmos musculares dolorosos y temblor fino, como se observa en la tabla 3.

De los estudios de laboratorio, en 18 casos (25,7%) se encontró leucocitosis, 7(10,0%) tuvieron menos de 10 g de hemoglobina, 2 hipocalcemia menor de 8 g/dl y en un caso glucemia mayor de 120 mg/dl. El tratamiento consistía en: el uso soluciones con glucosa más solución salina 0,9% normal, en 65 pacientes (92,8%), hidrocortisona en 32 (45,7%), antihistamínicos 30 (42,8%), gluconato de calcio 21 (30,0%),

Tabla 1 Datos demográficos y epidemiológicos, n= 70

Localización	N. ^o	%	Hora del día	N. ^o	%	Estación del año	N. ^o	%
Localización, hora del día, estación del año								
Área rural	11	15,7	4 a 11 am	13	18,5	Primavera	19	27,1
Área urbana/suburbana	59	84,2	12 a 17 pm	29	41,4	Verano	32	45,7
Interior del hogar	49	70,0	18 a 24 pm	28	40,0	Otoño	13	18,5
Piso de la casa	11	15,7				Invierno	4	8,5
Cama	17	24,2						
Ropa de vestir	9	12,8						
Calzado	3	4,2						
Mueble sin uso	9	1,8						
Patio de la casa	8	11,4						
Edades	Meses/años	N. ^o	%	Área de lesión		N. ^o	%	
Edades, área corporal de la lesión								
4 a 11	Meses	10	14,2 ^a	Cuello, Tronco y abdomen		17	24,2	
1 a 2	Años	6	8,5	Brazos		8	11,4	
3 a 5	Años	17	24,2	Mano y dedos		10	14,2	
6 a 10	Años	18	25,7	Piernas		19	27,1	
11 a 18	Años	19	27,1	Glúteos		3	4,2	

^a Cinco menores de 9 meses.

metocarbamol 11 (15,7%), neostigmina 6 (8,0%); 5 recibieron diaceepam, 2 fenobarbital y uno nalbufina. El uso de faboterápico antiarácnido se inició en 1999, por lo que a partir de ese año hasta 2014 se aplicó a 47 pacientes (67,1%). El tiempo de internamiento fue: menos de 12 h en 14 pacientes (20%), de estos 6 eran lactantes; entre 13 y 24 h en 42 (60%), de estos 24 fueron prescolares; de 48 a 72 h, 10 (14,2%) entre 4 y 7 días, 5% los casos. Todos los casos evolucionaron a la mejoría, no se registró mortalidad.

Discusión

Los accidentes por mordedura de a araña «viuda negra» ocurren ordinariamente durante el verano, dentro y fuera de las casas. En esta serie los pacientes procedían en su mayoría del área urbana; el accidente se presentó mayormente en primavera y verano, ubicándose dentro del hogar; el sitio de lesión, correlacionó con el lugar donde se estableció el contacto con el artrópodo^{1,13–16}.

Respecto al veneno de la araña «viuda negra» y sus efectos, como se menciona en párrafos anteriores contiene varias toxinas proteicas, cuya naturaleza le confiere gran afinidad por las terminaciones nerviosas e interactúan con proteínas vesiculares sinápticas, de cuyo complejo resulta una importante secreción de neruotransmisores; se conoce también que las latrofilinas y neurexinas están involucradas en el reconocimiento celular del sistema nervioso de la proteínas latrotoxina y latrodectrina, dando como resultado la despolarización de la unión neuromuscular con hiperreactividad autonómica y agotamiento de la acetilcolina, lo que explica el porqué de las manifestaciones clínicas que se describen en la intoxicación^{1–11}.

Para establecer el diagnóstico es conveniente tener presentes las siguientes consideraciones: entre los 15 min a una hora después del accidente se presenta dolor en el sitio afectado, donde pueden observarse huellas de la lesión (producida por el doble pinchazo de los quelíceros): se aprecia en la piel un halo de palidez moderada y eritema circundante con disminución de temperatura, prurito, diaforesis y pelo erección local; sin tratamiento específico, a medida que las horas avanzan se agregan otros signos y síntomas neurológicos^{11,13–18} que muestran diferencias según la edad de los pacientes, esto se puede apreciar en las tablas 2 y 3.

Clínicamente, se pueden identificar signos y síntomas que involucran al sistema nervioso simpático y parasimpático, con amplia interacción de neurotransmisores, pudiendo expresarse en diversos aparatos y sistemas del organismo, tales como: placa neuromuscular, ojos, glándulas salivales, corazón, pulmones aparato digestivo, vejiga, órganos de la reproducción y la piel^{4,5,19}. En este sentido, las manifestaciones que identificamos en lactantes y preescolares, incluían irritabilidad, llanto constante, estado nauseoso, sialorrea, agitación, hiperactividad, espasmos musculares, parestesias, incapacidad para caminar, tetania, convulsiones, nistagmos, taquicardia arritmia.

Por otro lado, es conveniente recordar que en los lactantes menores el cuadro clínico puede confundirse con envenenamiento por picadura de alacrán debido a la irritabilidad y llanto constante, signos comunes en la picadura por este artrópodo; sin embargo, el niño que ya habla y sufrió mordedura por *Latrodectus mactans* refiere dolor muscular intenso, también suele quejarse de dolor torácico y abdominal, además de crisis musculares espasmódicas, esto es útil en la diferenciación con envenenamiento por alacrán. Si la toxicidad progresiva sin que se inicie el tratamiento, el nistagmo se hará bien evidente, los espasmos musculares más intensos y se acentuará el temblor fino

Tabla 2 Mordedura por «viuda negra» Signos y síntomas neurológicos en 33 Lactantes y Pre-escolares (grupo 1)

Fase	Grado	Lapso	Signos y síntomas	No. Casos	%
I			Irritabilidad,	24	72.2
	1	15 min -2h	Inquietud, llanto constante	25	75.7
E			Nauseas	15	45.5
X			Sialorrea	23	69.6
A			agitación, hiperactividad	18	54.5
C			Espasmos musculares	18	54.5
E	2	2-6 h	Parestesias	10	35.2
R			Incapacidad para caminar	9	30.0
B			tetania	4	12.0
A			Convulsiones	4	12.0
C	3	6-48 h	Nistagmo	4	12.0
I			Taquicardia, arritmias,	7	21.2
O			debilidad muscular	14	42.2
N					
II		Disipación 48-72 h	Disminución de signos y síntomas	30	90.9
III		Residual Semanas-meses	Espasmo muscular, nerviosismo,		
			parestesias cara y extremidades	0	0.0
Otros signos observados:					
1 a 48 horas			Eritema en sitio de lesión	19	57.5
			Dolor abdominal	8	24.2
			Sudoración en sitio de lesión	8	24.2
			Polipnea	10	35.2
			Ronquido respiratorio marcado	4	12.1

distal, agregándose taquicardia y arritmias, hipertensión, crisis convulsivas, edema pulmonar, hipotensión, colapso vascular y choque¹⁸⁻²².

Entre los prescolares y escolares que ya pueden expresarse con claridad se facilita el registro de las manifestaciones clínicas, entre estas: cefalea de intensidad variable, estado nauseoso que puede llegar al vómito, parestesias generalizadas que el paciente describe como sensación de «hormigueo», mialgias; la incapacidad para caminar y debilidad muscular, manifestada esta como sensación de cansancio, puede presentarse también priapismo doloroso en prescolares y a otras edades.

En los adolescentes, las manifestaciones autonómicas se tornan más intensas conforme transcurren las horas, presentando sialorrea, cefalea, dolor en el área afectada, parestesias, ansiedad, taquicardia, hipertensión, espasmos musculares temblor fino sudoración profusa, debilidad muscular, alteraciones a la marcha dolor muscular intenso que se

acentúa durante las crisis de espasmos; el dolor abdominal intenso se puede confundir con cuadros de abdomen agudo quirúrgico, evento registrado en 33 de 37 pacientes¹⁶⁻²², tal como se aprecia en la sección de otros signos en la tabla 3. En adolescentes y adultos, el dolor torácico puede ser más intenso, con sensación de asfixia; las personas muy ansiosas describen como de «muerte inminente», lo que puede confundirse con infarto del miocardio; es frecuente apreciar en la cara una expresión de angustia, con diaforesis facial^{16,20}; algunos de estos eventos fueron registrados en 11 y 13 pacientes del grupo de escolares y adolescentes; es posible que estos síntomas se vean magnificados por la percepción consciente de la mordedura a esta edad porque, al igual que en el adulto, tiene más posibilidades de establecer fácilmente un estado de mayor contenido psicógeno que en los lactantes y prescolares. En todo caso, debemos poner especial énfasis en tratar de establecer de manera correcta la fase y el grado de envenenamiento e iniciar las medidas terapéuticas oportunas¹⁴⁻¹⁷.

Tabla 3 Mordedura por araña «viuda negra»

Fase	Grado	lápso	signos y síntomas	no. Casos	%
I					
E			Dolor local intenso	37	100
X	1	15min – 2h	Sialorrea	5	13.5
A			Cefalea	4	10.8
C	2	2- 6 h	Dolor en toda el área	31	87.7
E			Taquicardia, hipertensión	18	48.6
R			Parestesias	34	91.8
B			Marcada ansiedad	18	48.6
A	3	6-48 h	Espasmo muscular	18	48.6
C			Temblor fino	13	35.5
I			Sudoración profusa	10	27.0
O			Debilidad muscular	5	13.5
N			Incapacidad para caminar	5	13.5
II	Dispersión	48 -72 h	Disminución signos y síntomas	35	94.5
III	Residual	Semanas -meses	Espasmo muscular , nerviosismo , Parestesias en cara y extremidades	6	16.2
Otros signos observados					
1-48 horas			Huellas de mordedura	34	91.8
			Palidez en sitio de lesión	18	48.6
			Dolor abdominal intenso	33	89.1
			Dolor torácico, sensación de asfixia	11	29.7
			Facies de angustia	13	35.5
			Vómito, edema facial	5	13.5

Al comparar 7 manifestaciones neurológicas de tipo autónomo presentes en ambos grupos, se observó que la sialorrea fue estadísticamente significativa en el grupo 1, $p < 0,0001$, y las parestesias en el grupo 2, $p < 0,0001$ ([tabla 4](#)).

Para el diagnóstico diferencial, es preciso distinguirlos de las siguientes afecciones: apendicitis, aneurisma abdominal, colecistitis, isquemia intestinal, hipocalcemia, tétnanos, intoxicación por organofosforados^{2,14-20}.

No existen estudios de laboratorio específicos para el diagnóstico; puede encontrarse en algunos casos

leucocitosis y elevación de la creatinfosfocinasa y, en algunos casos complicados, puede haber anemia con hemólisis, alteración en las enzimas hepáticas o retención de elementos azoados^{16,20-22}.

Desde hace poco más de 15 años, disponemos un antiveneno faboterápico polivalente, antiarácnido modificado por digestión enzimática y libre de albúmina. Se estima que este producto neutraliza el veneno de 180 glándulas del arácnido (6.000 dl 50); este se prescribe según la severidad de la intoxicación que varía en cada caso. Se puede aplicar por vía intravenosa en 20 ml de solución fisiológica en 2 min, lo

Tabla 4 Comparación de 7 manifestaciones neurológicas entre lactantes y preescolares (grupo 1) con escolares y adolescentes (grupo 2)

Signos y síntomas	Grupo 1, n=33	Grupo 2, n=37	p	R	R ²	RM	ICI 95% RM	ICS 95%
Sialorrea	69,70	13,50	< 0,0001	0,51	0,259	0,07	0,02	0,23
Espasmo muscular	54,50	48,65	0,6	0,05	0,0025	0,79	0,31	2,02
Parestesias	30,30	91,89	< 0,0001	0,58	0,3362	26,07	6,46	105,13
Incapacidad para caminar	27,27	13,51	0,23	0,17	0,0296	0,42	0,12	1,4
Taquicardia y arritmias	21,21	48,65	0,024	0,25	0,0644	3,52	1,22	10,1
Debilidad muscular	42,42	13,51	0,008	0,30	0,09	0,21	0,07	0,68
Sudoración	24,24	27,03	1	0,03	0,0009	1,16	0,39	3,4

ICI 95%: intervalo de confianza límite inferior; ICS 95%: intervalo de confianza límite superior; p: significación estadística; R y R²: correlación; RM: razón de momios o posibilidades.

que se repite cada hora, valorando al paciente cada 4 h, hasta la remisión de los síntomas; este producto se puede aplicar también por vía intramuscular, en 5 ml de solución fisiológica^{13,16,22}. Por lo general, los síntomas remiten con la aplicación de la primera dosis, limitando el uso de otros medicamentos, como sedantes y relajantes. En aquellos casos en los que el diagnóstico se establezca tardíamente, es prudente utilizar el número de dosis de antiveneno que sea necesario hasta la remisión de las manifestaciones clínicas de neurotoxicidad; además, cuando el caso lo amerite se prescribirán soluciones electrolíticas y medicamentos para disminuir la irritabilidad, el dolor y los espasmos musculares, prefiriéndose los sedantes benzodiacepinas y opiáceos; los faboterápicos por su alta efectividad reducen al mínimo la presentación de hipertensión, crisis convulsivas, edema pulmonar y choque^{13,16,22–27}.

En los casos reportados, la recuperación de los pacientes fue buena, a pesar de que en los primeros 20 años no disponíamos de antiveneno específico no hubo mortalidad y se pudo observar que con el uso de faboterápicos entre 1999 y 2014, el tiempo de hospitalización se redujo a 12 h con un máximo de 24 hs, evitándose el empleo de otros medicamentos.

Por tratarse de un estudio retrospectivo, los autores estamos conscientes de las limitaciones del mismo; sin embargo, deseamos que los profesionales interesados puedan obtener alguna información de utilidad para el desarrollo de estudios sobre el tema.

Financiación

Este trabajo no recibió apoyo económico de ninguna organización.

Conflictos de intereses

No existe conflicto de intereses.

Bibliografía

- Hoffman A. El maravilloso mundo de los arácnidos. México Fondo de Cultura Económica; 1993. p. 74–84.
- Chávez-Haro L, Sánchez-Villegas MC, Osnaya-Romero N. Arácnidos de importancia clínica. En: Martínez Pantaleón O, editor. Intoxicaciones. Asociación Mexicana de Pediatría. México: McGraw-Hill; 2004. p. 367.
- Silva JP, Ushkayov YA. The latrophilins, split-personality receptors. *Adv Exp Med Biol*. 2010;706:59–75.
- Meza-Aguilar DG, Boucard AA. Latrophilins updated. *Biol Mol Concepts*. 2014;6:457–78.
- Masahisa ORI, Ikeda H. Spider venoms and spider toxins. *J Toxicology Toxin Rev*. 1998;17:405–26.
- Kemp ED. Bites and stings of the arthropod kind. Treating reactions that can range from annoying to menacing. *Postgrad Med*. 1998;103:88–90, 93–96, 102.
- Magazanik LG, Fedrova IM, Kovalevskaya GJ, Pashkov VN, Bulgakov OV, Grishin EV. Selective presynaptic insectotoxin (latroinsectotoxin) isolated from black widow spider venom. *Neuroscience*. 1992;46:181–8.
- Bush SP, Norris MD, van de Voor TJT, Walker SJ, Roberge RJ. Spider envenomation widow. *Medicine*. 2004;1–2.
- Brayan P. Black widow spider envenomation. *Utox Update*. 2002;1:5.
- Moss HS, Binder LS. A retrospective review of black widow spider envenomation. *Ann Emerg Med*. 1997;16:188–92.
- Mareteic Z. Latrodectism: Variations in clinical manifestations provoked by *Lactrodectus* species of spider. *Toxicon*. 1983;21:457–66.
- Boletín epidemiológico de morbilidad y mortalidad. Dirección General de Epidemiología, Secretaría de Salud México D.F. semana epidemiológica número 26; 22a 28 de junio 2014. Disponible en: epidemiologia.salud.gob.mx.
- Alagón-Cano A, González-Juárez C. De la seroterapia a la faboterapia. Envenenamiento por animales ponzoñosos un problema de salud en México. Instituto Bioclon. 1998;2: 8–9.
- Tay-Zavala J, Díaz-Sánchez JG, Sánchez-Vega JT, Castillo-Alarcón L, Ruíz-Sánchez D, Calderón-Romero R. Picaduras por alacranes y arañas ponzoñosas de México. *Rev Fac Med UNAM*. 2004;47:6–12.
- Calderón-Romero L, Tay-Zavala J, Sánchez-Vega JT, Ruíz-Sánchez D. Los artrópodos y su importancia en medicina humana. *Rev Fac Med UNAM*. 2004;47:192–9.
- Sotelo- Cruz N, Hurtado-Valenzuela JG, Gómez-Rivera N. Envenenamiento en niños por la araña *Latrodectus mactans* (viuda negra) características clínicas y tratamiento. *Gac Med Mex*. 2006;142:103–8.
- Norris RL. Delayed use of antivenin in black widow spider. *J Wild Med*. 1991;187–92.
- Clark RF, Wetherell-Kestner S, Vance MV, Gerkin R. Clinical presentation and treatment of black widow spider envenomation: a Review of 163 cases. *Ann Emerg Med*. 1992;21:782–7.

19. Mathias JC. Disorders of autonomic nervous system in childhood. En: Berg BO, editor. Principles child neurology. San Francisco: Mc Graw Hill; 1996. p. 413–36.
20. Offerman SR, Daubert GP, Clark RF. The treatment of black widow spider envenomation with antivenin *Latrodectus mactans*: A case series. Perm J. 2011;15:76–81.
21. Woestman R, Perkin R, van Stralen D. The black widow: Is she deadly? Pediatric Emerg Care. 1996;12:360–8.
22. Sotelo-C N, Hurtado-Valenzuela JG, Gómez-Rivera N. Envenenamiento en niños por mordedura de araña *Latrodectus mactans* (viuda negra). Rev Mex Pediatr. 2005;72:31–5.
23. Clark RF. The safety and efficacy of antivenin *Latrodectus mactans*. Clin Toxicol. 2001;39:125–7.
24. Monte AA. Black widow spider (*Latrodectus mactans*) anti-venom in clinical practice. Curr Pharm Biotechnol. 2012;13: 935–1939.
25. Hoover NG, Fortenberry JD. Use of antivenin to treat priapism after black widow spider bite. Pediatrics. 2004;114: 128–9.
26. Goel SC, Yabrodi M, Fortenberry J. Recognition and successful treatment of priapism and suspected black widow spider with antivenin. Pediatr Emerg Care. 2014;30:723–4.
27. Golcuk Y. Acute toxic fulminant myocarditis after a black widow spider envenomation: Case report and literature review. Clinical Toxicology. 2013;53:191–2.