



GOBIERNO DEL ESTADO DE  
**VERACRUZ**  
2024 - 2030

**SS**  
SECRETARÍA  
DE SALUD

**SESVER**  
SERVICIOS DE SALUD  
DE VERACRUZ

# Guía de diagnóstico y tratamiento de intoxicación por mordedura de latrodectus (Latrodectismo).





## Tabla de contenido

Latrodictismo .....	3
1. Mecanismo de acción del veneno.....	3-4
2. Manifestaciones clínicas.....	5
2.1 Manifestaciones locales .....	5
2.2 Manifestaciones sistémicas .....	5
2.2.1 Fase I o Exacerbación .....	5
2.2.2 Fase II o de Disipación .....	5
2.2.3 Fase III o Residual.....	5
3. Diagnóstico.....	6
4. Tratamiento .....	6
4.1 Terapia antidotal (en caso de requerirla) .....	6-7
Administrar Aracmyn de acuerdo al grado de envenenamiento.....	7





## Latrodectismo

El latrodectismo es el envenenamiento generado por la mordedura de las arañas del género *Latrodectus*, son conocidas como “viuda negra”, “araña capulina”, “casam”, “chichatlaua”, “araña del trasero colorado”.

Las arañas de este género son de abdomen globuloso y cefalotórax pequeño, decolor variable con la especie, por lo general negro o pardo con manchas de color rojo en el dorso del abdomen y en el vientre tienen una figura roja o anaranjada en forma de **reloj de arena**.

### 1. Mecanismo de acción del veneno

La actividad toxica de este veneno está liderada por la  $\alpha$  latrotoxina (neurotóxicas) cuyo mecanismo de acción se centra en la liberación pre sináptica de calcio y otros iones, estimulando la liberación de acetilcolina en las terminales neuromusculares y catecolaminas en cerebro, cordón espinal y ganglios autónomos, las cuales causan una estimulación de la exocitosis de neuronas y de células endocrinas.

Las latrotoxinas son diferencialmente selectivas sobre vertebrados, peces, insectos o crustáceos.

La latrotoxina es una potente neurotoxina que a concentraciones picomolar causa una masiva secreción de neurotransmisores resultando en el bloqueo de la transmisión nerviosa y llevando a una parálisis muscular.

La  $\alpha$  latrotoxina al parecer presenta tres tipos de mecanismos de acción en las neuronas, que llevan a la liberación de iones intracelulares como el calcio y el sodio terminando en la activación de las mismas.

El primer mecanismo es el realizado por la  $\alpha$  latrotoxina sobre la membrana citoplasmática, en la cual provoca la aparición de poros que llevan a la salida de cationes divalentes y monovalentes como el  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{Mg}^{++}$ ,  $\text{K}^{+}$  y  $\text{Na}^{+}$  de la célula.

El segundo mecanismo está relacionado con la latrofilina, una proteína que sirve como receptor de la  $\alpha$  latrotoxina independiente de calcio. Esta proteína se encuentra insertada en la membrana citoplasmática y una vez unida la  $\alpha$  latrotoxina, se activan los canales de  $\text{Ca}^{++}$ ; sin embargo, este mecanismo no está aún muy claro.

El tercer mecanismo es mediado por la neurexina, el primer receptor descubierto para la  $\alpha$  latrotoxina, aunque el mecanismo exacto de acción por el cual la genera la salida de iones de la célula no se conoce muy bien.





La activación de canales iónicos genera al inicio masiva liberación de acetilcolina y luego de catecolaminas de las terminaciones nerviosas del sistema nervioso autónomo. El veneno de *Latrodectus spp* posee además péptidos que potencian la acción de la bradiquinina.

Como resultado de estos eventos ocurre la despolarización de la unión neuromuscular con hiperreactividad autonómica y agotamiento de la acetilcolina, lo que explica algunas de las manifestaciones clínicas que se describen en la intoxicación.

## **2. Manifestaciones clínicas**

Los pacientes con mayor riesgo de complicaciones son los niños menores de 7 años y los adultos de edad avanzada o adultos con problemas cardiovasculares. El inicio de acción es después de 30 minutos a 120 minutos. Se presentan manifestaciones locales y sistémicas:

### **2.1 Manifestaciones locales**

Dolor marcado en la zona de mordida, mínimo rubor e inflamación alrededor de las marcas y parestesias locales. El cual se manifiesta en el 90% de los casos y su intensidad aumenta con el paso de las horas. Otras manifestaciones son la sudoración local, la hipertermia, el prurito y edema local.

Latrodectismo: agitación psicomotriz, sensación de horror, dolor precordial, dolor abdominal, abdomen agudo, diaforesis, pilo erección, mialgias, fasciculaciones musculares, fiebre, taquicardia, hipertensión, cefalea, emesis, congestión facial o enrojecimiento y trismus (facies latrodectismica), priapismo, arritmias cardíacas, edema pulmonar cardiogénico.

### **2.2 Manifestaciones sistémicas**

Se presentan en el (22% de los casos) aparecen 1-12 horas después de la mordedura y generalmente son, sudoración generalizada, fiebre, vómito, diarrea, mareo, dolor abdominal, calambres, espasmos musculares, abdomen en tabla, insomnio, delirio, parestesias, temblores, hiperreflexia, hipotensión inicial y luego hipertensión, broncoconstricción, disnea, disuria, fobia, midriasis/miosis, anorexia, edema periorbital, artralgias generalizadas, lagrimación, sialorrea, rinorrea, bradicardia o taquicardia y retención urinaria secundaria a espasmo del esfínter vesical. congestión facial o enrojecimiento y trismus (facies latrodectismica), priapismo, edema pulmonar cardiogénico, arritmias cardíacas, las anomalías en el electrocardiograma con cambios en el complejo QRS, aplanamiento de las ondas ST y T, como también la prolongación del intervalo QT.



Este cuadro sistémico progresa en las primeras 24 horas y puede persistir hasta por una semana.

La muerte, aunque rara, puede ocurrir por edema pulmonar, edema cerebral o trastornos cardiovasculares. Con estas manifestaciones, podemos mencionar tres fases de la intoxicación, como se muestra a continuación:

### **2.2.1 Fase I o Exacerbación**

En esta fase se presentan tres grados de envenenamiento.

- **Grado 1:** se presenta después de 15 min. a 2 horas, en niños, manifiestan irritabilidad, inquietud, sialorrea, eritema en sitio de lesión, agitación, dolor abdominal, estado nauseoso, emesis, diaforesis.

En adultos, dolor local, huellas de la mordedura, halo de palidez en sitio de mordedura rodeado de eritema, signos vitales normales.

- **Grado 2:** se presenta después de 2 hrs. a 6 hrs., en niños, manifestando, espasmos musculares, debilidad, parestesias, polipnea, incapacidad para caminar, tetania, convulsiones.

En adultos, dolor de la extremidad afectada, sudoración en sitio de la lesión, cefalea, dolor en tórax y/o abdomen, signos vitales normales.

- **Grado 3:** se presenta después de 6 a 48 horas., manifestando en niños, nistagmos, respiración estertorosa, taquicardia, arritmias.

En adultos, marcada ansiedad, facies de angustia, nistagmos, parestesias, diaforesis, espasmos musculares, temblor fino, priapismo, dolor abdominotorácico intenso, náusea, emesis, disnea, hipertensión, taquicardia, arritmia, edema pulmonar, convulsiones, trastornos hematológicos, colapso vascular choque.

### **2.2.2 Fase II o de Disipación**

Ocurre después de 48 a 72 horas. con la disminución de los signos y síntomas.

### **2.2.3 Fase III o Residual**

Ocurre de semanas a meses, manifestando espasmos musculares, parestesias en cara y extremidades, nerviosismo.





### 3. Diagnóstico

- Historia clínica detallada.
- Antecedente de la mordedura.
- Manifestaciones clínicas, inicio de los síntomas de 15 min a 2 hrs.; en el adulto puede tener posibilidades de establecer fácilmente un estado de mayor contenido psicógeno.
- Laboratorio: no existen estudios de laboratorio específicos para el diagnóstico, puede encontrarse en algunos casos leucocitosis, y elevación de la creatinofosfoquinasa y en algunos casos complicados puede haber anemia con hemólisis, retención de elementos azoados o alteración en las enzimas hepáticas.
- Complementar con Rx de Torax y EKG.

### 4. Tratamiento

Establecer de manera correcta la fase y grado de envenenamiento e iniciar las medidas terapéuticas oportunas.

Se basa en medidas de soporte entre las que se incluye el uso de analgésicos, la rehidratación con líquidos parenterales y, de ser necesario, un monitoreo estricto en la UCI en los casos graves.

#### 4.1 Terapia antidotal (en caso de requerirla)

- Iniciar el A B C de la reanimación inicial.
- Analgesia, pueden usarse AINES u opiáceos.
- Relajantes musculares (benzodiazepinas), su uso sólo debe considerarse complementario al de los analgésicos, ya que es usado solo como ansiolítico.
- Actualmente el uso de faboterápicos específicos altamente purificados reduce la presencia de reacciones alérgicas por el suero, así como las complicaciones y la mortalidad.





En México se produce un antiveneno faboterápico polivalente, antiarácido modificado por digestión enzimática y libre de albúmina (Aracmyn).

Se estima que este producto neutraliza el veneno de 180 glándulas del arácido (6000 dl50), además contiene cresol como aditivo (<0.4%); el producto esta adicionado de una ampolleta de cloruro de sodio 5 ml. como diluyente.

El antiveneno se prescribe según la severidad de la intoxicación la que es variable en cada caso.

Se puede aplicar por vía endovenosa en 20ml de solución fisiológica en 2 minutos.

### **Administrar Aracmyn de acuerdo al grado de envenenamiento**

<b>GRADO DE INTOXICACIÓN</b>	<b>DOSIS</b>
Grado I	1 ampula
Grado II	2 ampulas
Grado III	3 ampulas

- Los niños recibirán la misma dosis que los adultos, se puede premeditar con antihistamínicos o esteroides.
- El cuadro clínico en promedio remite entre 90 y 120 minutos, de no ser así repetir la dosis inicial cada hora.
- Sintomático, manejo de la presión arterial.
- Lavado de la herida con agua y jabón.

**Elaborada por Médico CITVER**

