

Referencias

1. Silva, Ortiz, José, Dr., Virgilio, Hernández, Rubén, Dr., Fonseca, Morales, José, Dr., Belmonte, Montes, Carlos, Dr., Magaña, Sánchez, Ignacio, Dr., Cough, Molina, Jorge, Msc. Mielolipoma adrenal: informe de dos pacientes. *Cir Gen* 2000; 22: 242-246.
2. Terry, M, Mónica, Ochoa, V, Carlos, Tamayo, C, Nahum, Siu Ting, Ch, Gloria, Terry, Eduardo, Palomino, D, Victoria. Mielolipoma adrenal: Reporte de un caso. *Rev Soc Peruana Med Int* 2003; 16: 107-110.
3. Han, M, Burnett, A, L, Fishman, E, K, Marshall, F, F. The Natural history and treatment of adrenal myelolipoma. *J Urol* 1997; 157: 1213-1216.
4. Filobos, S, A, Seddon. J. A. Myelolipoma of the adrenal. *Br J Surg* 1980; 67:147-148.
5. Goldman, H, B, Howard, R, C, Patterson, A,L. Spontaneous retroperitoneal hemorrhage from a giant adrenal myelolipoma. *J Urol* 1996; 115: 639-640.
6. Pagana, J, Timothy, MD., Karasick, J, Steven, MD., Karasick, David, MD., Stahlgren, Leroy, MD. Myelolipoma of the adrenal gland. *Am J Sur* 1981; 141: 282-285.
7. A, Bhansali, RJ, Dash, SK, Singh, A, Behra, P, Singh, BD, Radotra. Adrenal Myelolipoma: profile of six patients with a brief review of literature. *Int J Endocrinol Metab* 2003; 1: 33-40.
8. Han, M, Burnett, A, L, Fishman, E, K, Marshall, F, F. The Natural history and treatment of adrenal myelolipoma. *J Urol* 1997; 157: 1213-1216.
9. Noble, J, Mark, MD., Montague, Drogo, K, MD., Levin, Howard, S, MD. Myelolipoma: an unusual surgical lesion of the adrenal gland. *Cancer*. 1982; 49: 952-958.

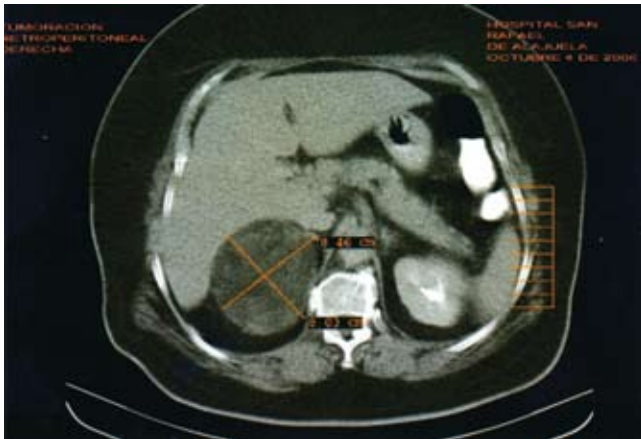


Figura 1. TAC de abdomen: evidencia masa sólida en el polo superior del riñón derecho, de 8,46 x 8,03 cm; de densidad grasa y contornos bien definidos.



Figura 2. Masa oval de 10 x 8,0 x 4,5 cm de consistencia blanda que pesó 230 gramos. La superficie externa presenta una fina cápsula de tejido fibroso. Al corte se observa una masa grasa que compromete toda la región central que contrasta con extensas áreas hemorrágicas. Estudio histopatológico compatible con mielolipoma adrenal

Insuficiencia renal aguda asociada a picadura de abeja africanizada

Acute renal failure secondary to africanized bee stings

Verny Huertas-Franco, Jorge Bucknor-Masis

Resumen

Se presenta el caso de un adulto mayor diabético tipo 2, que sufrió un ataque masivo de abejas africanizadas, y llegó a la sala de emergencias tres horas después del inicio del ataque. El paciente presentó insuficiencia renal aguda por combinación de factores, y se recuperó con tratamiento de diálisis temprana. Se discuten los problemas que refieren estos pacientes, y cuál sería el manejo ideal de tales casos.

Sección de Medicina, Hospital San Juan de Dios

Correspondencia: Verny Huertas Franco, Apdo. 125-1002 Paseo de los Estudiantes, San José, Costa Rica

ISSN 0001-6002/2008/50/1/57-60
Acta Médica Costarricense, ©2008
Colegio de Médicos y Cirujanos

Descriptores: Abeja africanizada, abeja africana, insuficiencia renal aguda, diálisis peritoneal, hemodiálisis.

Abstract

This is the case of an elderly patient who suffered multiple Africanized bee stings. He developed acute renal failure as a complication. He however recovered completely after treatment with peritoneal dialysis and hemodialysis.

Key words: Africanized bee, african bee, acute renal failure, peritoneal dialysis, hemodialysis

Recibido: 23 de abril de 2007

Aceptado: 4 de septiembre de 2007

Caso clínico

Paciente masculino de 88 años de edad, diabético tipo 2, bien controlado con glibenclamida, quien se encontraba caminado por un lote cercano a su casa en la ciudad de Alajuela. Al pasar cerca de un tronco fue atacado por un enjambre de abejas que comenzó a picarlo en la cabeza, brazos y parte anterior y posterior del tórax. El paciente cayó al suelo sin poder moverse y quedó en el mismo sitio por aproximadamente dos horas, periodo durante el cual las abejas continuaron atacándolo. Llegó a Emergencias cuarenta minutos después de que lo levantaron sus familiares y se encontraba severamente edematoso de cara, párpados y orejas. Se le extrajeron tres abejas de sus orificios nasales. El número de picaduras en cabeza, tórax y brazos se estimó en seiscientas. A su ingreso estaba consciente y orientado, se le administró suero fisiológico, voltarén, cetirizina y dexametasona. Luego se inició Augmentín® I.V. y sulfadiazina de plata, localmente, para las picaduras. Los ojos no mostraron lesiones a pesar del severo edema de los párpados y se mantuvo ventilando bien con oxígeno nasal y nebulizaciones con broncodilatador. Se mostró oligúrico desde su ingreso; su orina era oscura y no mejoró gasto urinario a pesar de recibir bolos de suero fisiológico y repetidas dosis altas de furosemida intravenosa. Exámenes de ingreso muestran: hematocrito en el 45,8%, hemoglobina 15,2 g/dl, leucocitos en 19100/mm³ con un 45,8% de segmentados, Na⁺ en 147 mEq/L, K⁺ 4,4 mEq/L, nitrógeno uréico 20 mg/dl, creatinina 1,5 mg/dl, placa de tórax, ultrasonido de abdomen y ECG dentro de límites normales.

Doce horas después el paciente estaba decaído, oligúrico, más edematoso; con hematocrito del 42%, leucocitos en 23100/mm³, nitrógeno uréico 28 mg/dl, creatinina 2,3 mg/dl, SGPT 72 UI, SGOT 405 UI, CPK 20000 U, orina con 4+ de sangre, 5 RBcs, 500 mg de proteínas, cilindros granulosos y hialinos. La orina resulta positiva por mioglobina con la prueba cualitativa del sulfato de amonio.

El tercer día el paciente estaba confuso, inquieto, molesto y desorientado. No ingería alimentos y se quejaba de náuseas. Sus exámenes de laboratorio mostraban SGPT 168 UI, SGOT 862 UI, CPK 38278 U, DHL 8388 U, hematocrito al 41,2%, leucocitos 24200/mm³, nitrógeno uréico 61 mg/dl, creatinina 4,72 mg/dl, Na⁺ 145 mEq/L y K⁺ 5 mEq/L. Se inicia diálisis peritoneal que se prolonga por 36 horas y mejoran la condición general del paciente. La prueba de mioglobina en orina estaba negativa. Se le dan 12 horas de descanso y se inicia hemodiálisis que se practica día de por medio por ocho días, y se suspende al iniciar el paciente su fase diurética. Las enzimas musculares se normalizaron al octavo día. Sale del hospital el día 14 y dos semanas después en control en Consulta Externa presenta función renal normal.

Discusión

La introducción de la abeja africana (*Apis mellifera scutellata*) a Brasil en 1956 fue seguida en 1957 por el escape accidental de 26 enjambres que se hibridizaron con previas razas de abejas europeas ya establecidas, dieron origen a la abeja africanizada.¹ Esta población nueva se extendió por América Latina y casi cincuenta años después llegó a los Estados Unidos, y ha continuado avanzando de 100 a 300 millas, al año africanizando enjambres existentes o formando nuevos enjambres. Hay migración del campo a las ciudades, y lo mismo pueden hacer su panal en la pared de un edificio, que en un árbol, lo que ha aumentado el número de ataques en zonas urbanas.²

Cuando las abejas africanizadas pican, normalmente no inyectan los 0,15 a 0,30 mg que guardan en el saco de veneno lleno, esto lo hacen solo cuando la piel del animal, como la del hombre, es resistente. En estos casos sí pierden el aguijón y todo el aparato de agujonear, que incluye el saco del veneno, los músculos y el centro nervioso. Después de la picada esos nervios y músculos continúan inyectando todo el veneno que hay en el saco. Esto hace que los segundos que siguen a la picadura sean tan importantes y el aguijón deba ser removido lo antes posible. El método del pinchado y raspado con una tarjeta de crédito o cualquier otro documento emplastado, o con un cepillo, es efectivo, siendo lo importante remover tempranamente los agujones. En este paciente el tiempo transcurrido no permitió hacerlo y centenares de agujones quedaron en la sábana de su cama al día siguiente, cuando cayeron de manera espontánea.

Al ser atacado hay que alejarse del panal lo antes posible, ya que la abeja ataca solo cuando siente que el panal es amenazado. Con la picadura las abejas liberan feromonas que permiten a las otras abejas identificar a quien deben atacar para defender el panal. Ante un ataque se debe tratar de proteger la cabeza al salir huyendo.

Las abejas africanizadas pueden atacar más rápido y en mayor número que las europeas, y persiguen agujoneando continuamente a su víctima por distancias hasta de 0,6 millas.³ El contenido de veneno no es mayor en la abeja africanizada que en la europea: 94 microgramos y 147 microgramos, respectivamente. La diferencia la hace la agresividad de las abejas africanizadas en los ataques.⁴ Pequeños disturbios, como por ejemplo un olor extraño o vibraciones de una cortadora de zacate, son suficientes para agitar a una colonia. La mayor actividad de las abejas se produce durante meses de temperaturas altas y poca lluvia.⁵

Una diferencia de la variedad africanizada con la europea es que las primeras producen enjambres varias veces al año, mientras que las segundas lo hacen solo 2 veces al año, lo que resulta en un mayor número de panales de abejas africanizadas y un mayor número de ataques.

Los componentes del veneno son similares: 50% melitina, que tiene propiedades hemolíticas y vasoactivas, reacción inflamatoria, aumento de permeabilidad capilar y contracciones de músculo liso; 0,1-3% histamina; 1-3% hialuronidasa, apamina 2% que tiene efecto neurotóxico; 12% fosfolipasa A; 2% péptido destructor de células cebadas y concentraciones menores de dopamina, minimina y fosfolipasa B.⁶

El veneno produce dos tipos diferentes de reacciones: La reacción anafiláctica que puede presentarse con una o dos picaduras, con urticaria en el sitio de la picadura, broncoconstricción, edema de laringe e hipotensión; el envenenamiento cuando hay gran cantidad de picaduras. La dosis letal media (LD50) es estimada en 19 picaduras por Kg. de peso. Todo niño que tenga de 10 a 20 picaduras y todo adulto con más de 50 picaduras debe ser hospitalizado. Quinientas picaduras o más se consideran potencialmente mortales. En todo paciente picado conviene evaluar el número de picaduras, antecedentes alérgicos al veneno, el tamaño corporal y el previo estado general de salud. Los pacientes pueden presentar reacción tóxica tardía, encontrándose asintomáticos a su ingreso a Emergencias, con exámenes de laboratorio normales y presentando entre 18 y 24 horas después, signos tempranos de falla multisistémica.⁷

Las manifestaciones clínicas del envenenamiento incluyen hemolisis, rabdomiolisis, mioglobulinuria, hemoglobinuria, insuficiencia renal aguda, infarto de miocardio, pancreatitis hemorrágica, disfunción hepática, síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto, sangrados, shock y coma.⁸ Los hallazgos anatomopatológicos son los del síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto en los pulmones, necrosis hepatocelular, necrosis tubular aguda, necrosis subendocárdica focal y coagulación intravascular diseminada. En casos fatales se han determinado altas concentraciones de veneno en suero y en orina hasta 50 horas después de las picaduras.

La causa de la insuficiencia renal aguda es la presencia de los pigmentos mioglobina y hemoglobina en el túbulo renal, asociada a la hipotensión arterial y el efecto directo del veneno que causa necrosis tubular aguda. Todos estos factores se encuentran presentes en este caso, asociados a la edad avanzada del paciente. No se debió utilizar Voltarén en presencia de insuficiencia renal aguda, debido a su potencial nefrotoxicidad.

Dos Reís Costa *et al* realizaron un estudio en el que ratas fueron inyectadas con veneno de abeja africana a razón de 0,4 µl/100g de peso corporal. Los animales mostraron necrosis tubular en corteza y porción externa de la médula, y en microscopía electrónica se observaron células muertas con apoptosis o necrosis con denudación de la membrana basal. En observación tardía, 20 a 30 horas después de la inoculación, se observaron figuras de mielina intracitoplásmica, algunas con fragmentos mitocondriales.

Estos cambios es posible que obedezcan a la interacción de los componentes del veneno, principalmente melitina y enzimas como fosfolipasas, que actúan en las membranas biológicas.⁹ El tratamiento del envenenamiento actualmente es de soporte, con diálisis temprana para tratamiento de la insuficiencia renal aguda y vigilancia estrecha de la condición hemodinámica y ventilatoria pulmonar. Un esquema sugerido es el que se plantea en el Cuadro 1. En pacientes pediátricos, ancianos o personas con enfermedades concomitantes, el cuadro de falla multisistémica puede presentarse con más frecuencia. El uso de antivenenos no está aun disponible pero en un futuro este será el tratamiento de elección. Es conocido que los cuidadores de apiarios tienen anticuerpos antimelitina y antifosfolipasa, y que cuando estos anticuerpos son concentrados, neutralizan efectivamente los efectos tóxicos del veneno, tanto de la variedad europea de abejas como de la africanizada.

Schumacher, Egen y Tanner hicieron un experimento en ratas utilizando anticuerpos obtenidos de cuidadores de apiarios y de conejos inmunizados con fosfolipasa A2 que se incubaron con veneno de abeja, y la neutralización fue probada por la sobrevivencia de las ratas inyectadas intravenosamente. Los anticuerpos de los cuidadores de apiarios fueron efectivos protegiendo a las ratas del efecto del veneno. El suero de conejo con anticuerpos antifosfolipasa A2 protegió contra los efectos de la fosfolipasa A2, pero los anticuerpos de los conejos inyectados con veneno de abeja o melitina fueron inefectivos neutralizando el veneno in vivo, dados los bajos niveles de anticuerpos antitóxicos contra los otros componentes del veneno de abeja. Esto sugiere la necesidad de desarrollar métodos más efectivos para elevar significativamente los anticuerpos antitóxicos en otros

Cuadro 1. Tratamiento de picadura de abeja

1. Remoción temprana de los agujijones
2. Asegurar la vía aérea para adecuada ventilación y oxigenación del paciente
3. Tomar vía e iniciar líquidos endovenosos. En algunos casos la resucitación agresiva con líquidos puede ser necesaria
4. Epinefrina por vía intravenosa o subcutánea en los pacientes con sospecha de alergia al veneno o posible reacción anafiláctica
5. Antihistamínicos y corticosteroides IV
6. Forzar diuresis con líquidos y diuréticos para rápida eliminación de la pigmenturia
7. Soporte vital en los casos que lo ameriten
8. Evitar el uso de medicamentos nefrotóxicos

animales y elaborar un antisuero efectivo para el tratamiento de víctimas humanas que hayan sufrido múltiples picaduras, tanto de abejas de la variedad europea como de la africanizada.¹⁰

Los individuos de la tercera edad comprenden actualmente la población de pacientes de mayor crecimiento, y dados los cambios en el riñón producto de la edad, la insuficiencia renal aguda, debido a múltiples causas, es muy frecuente. El tratamiento con terapias dialíticas tiene un buen pronóstico, sin importar la edad del paciente.¹¹

Referencias

1. Kerr WE. The history of the introduction of African bees to Brazil. *S Afr Bee J.* 1967; 39:3-5.
2. Kim KT, Oguro J. Update on the status of Africanized honey bees in the western states. *West J Med.* 1999; 170:220-2.
3. Sherman RA. What Physicians should know about Africanized honey bees? *West J Med.* 1995; 163:541-6.
4. Schumacher MJ, Schmidt JO, Egen NB, Lowry JE. Quantity, analysis and lethality of European and Africanized bee venoms. *Am J Trop Med Hyg* 1990; 43:79-86.
5. De Melo MH, da Silva EA, Natal D. Africanized bees in a metropolitan area of Brazil: shelters and climatic influences. *Rev Saude Publica.* 2003; 37:237-41.
6. Mejía G, Arbelaez M, Henao JE, Sus AA, Arango JL. Acute renal failure due to Multiple Stings by Africanized bees. *Ann of Int Med.* 1986; 104:210-211.
7. Kolecki P. Delayed toxic reaction following massive bee envenomation. *Ann Emerg Med.* 1999; 33:114-116.
8. Franca FO, Benvenuti LA, Fan HW, Dos Santos DR, Hain SH, Picchi-Martins FR, et al. Severe and fatal mass attacks by killer bees in Brazil > Clinicopathological studies with measurement of serum venom concentrations. *Q J Med.* 1994; 87:269-82.
9. Dos Reis MA, Costa RS, Coimbra TM, Teixeira VP. Acute renal failure in experimental envenomation with Africanized bee venom. *Ren Fail.* 1998; 20:39-51.
10. Schumacher MJ, Egen NB, Tanner D. Neutralization of bee venom lethality by immune antibodies. *AM J Trop Med Hyg.* 1996; 55:197-201.
11. Musso CG, Liakopoulos V, Ioannidis I, Eleftheriadis T, Stefanidis I. Acute renal failure in the elderly: particular characteristics. *Int Urol Nephrol.* 2006; 38:787-793.

Instituto de Otorrinolaringología

Actividad:

I Simposio en otorrinolaringología
Actualización en las enfermedades del oído.
Actualización en las enfermedades de la nariz y senos paranasales.
Actualización en la enfermedades de ORL en el paciente pediátrico.

Objetivo: Exponer a los participantes los conceptos actuales en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades en la especialidad de otorrinolaringología.

Coordinador responsable: Dr. Julián Chaverri Polini
Dirigido a: Médicos generales, estudiantes de medicina, tecnologías afines.

Fechas:

2 de febrero de 2008
8 de marzo de 2008
24 de mayo de 2008
18 de octubre de 2008

Créditos de emc: 5

Local: Colegio de Médicos y Cirujanos

Informes de la actividad:

208-8305, 208-8307 institutodeorl@hotmail.com

Instituto de Otorrinolaringología

Actividad:

Primer simposio de audiología básica I parte
Primer simposio de audiología básica II parte

Objetivo: Repaso de la audiología y a su vez actualizar los nuevos conceptos que existen en esta disciplina.

Coordinador responsable: Dr. Julián Chaverri Polini
Dirigido a: Médicos generales, estudiantes de medicina, tecnologías afines.

Fechas:

11 al 13 de marzo de 2008
22 al 24 de abril de 2008

Créditos de emc: 6

Local: Colegio de Médicos y Cirujanos

Informes de la actividad:

208-8305, 208-8307 institutodeorl@hotmail.com