

ya Reynaldo Carvajal Uribe, por su asesoría estadística.

SUMMARY

A prevalence assessment of pneumoconiosis in a representative sample of 163 workers of 2 coal mining companies of the state of Valle del Cauca, Colombia, was made. X-ray pictures to each one, a questionnaire about respiratory diseases, as well as measurements in concentration of breathable dust and percentage of silica were performed. It was found 9.8% pneumoconiosis prevalence in the two mining companies (16 positive cases). Average time exposition of sick people was 16.6 ± 7.8 years; the more exposition time the higher pneumoconiosis prevalence was found. There was statistical significance. Thirteen positive cases were workers in chopping blocks. It was also observed that there were concentrations higher than 5% of silica in front of the 17 work places studied. It was very high too the threshold limit value of breathable dust in 13 of the 17 samples taken.

REFERENCIAS

1. Amoudru, C. *Neumoconiosis del minero del carbón*. Centro del Carbón, Facultad de Minas, Universidad Nacional de Colombia, Medellín, 1978.
2. De Quirós, C. Síntomas y diagnósticos de la neumoconiosis del carbón. *En Toxicología laboral*. Fundación Napfre, Madrid, 1984.
3. Baunte, O. *Salud ocupacional en Colombia*. Centro de Educación en Administración en Salud. Curso de Salud Ocupacional, Bogotá, 1976.
4. Kleineman, J, Green, F, Harley, R et al. Standard coal worker pneumoconiosis. *Arch Pathol Lab Med*, 1979, 103: 375-385.
5. *Programa de vigilancia epidemiológica para enfermedades respiratorias producidas por polvos pneumoconióticos*. Instituto de Seguros Sociales, Seccional Antioquia, 1984.
6. Méndez, M, Maldonado, L, Indón, J & Ramírez, S. Silicosis: un diagnóstico no siempre fácil de establecer. *Rev Med Mex*, 1987, 25: 139-142.
7. Varela, I, Rodríguez, S, Durán, M & González, C. Efectos desnaturalizantes sobre las proteínas séricas humanas motivados por polvos sílicos mixtos. *Med Seg Trab*, 1982, 30: 167-171.
8. Cabezudo, M, Alvarez, M, Alonso, A, Ferrero, M & Escribano, D. Neumotórax recidivantes en la minería del carbón. *Med Seg Trab*, 1982, 30: 210-213.
9. Begin, R, Bergeron, D, Samson, L, Bocton, M & Cantin, A. CT assessment of silicosis in exposed workers. *AJR*, 1987, 146: 509-514.
10. Bergin, C, Muller, N, Vedal, S & Chan-Yeung, M. CT in silicosis: correlation with plain films and pulmonary function test. *AJR*, 1986, 146: 477-483.
11. Begin, R, Ostiguy, G, Cautin, A & Bergeron, D. Lung function in silica exposed workers. *Chest*, 1988, 94: 539-545.
12. Fontenla, AV. Conceptos y criterios sobre la neumoconiosis. *En Toxicología laboral*. Fundación Napfre, Madrid, 1984.
13. Noneim, M, Moselthi, M & Amtnee, R. Role of family susceptibility occupational and family histories and individuals, blood groups in the development of silicosis. *Br J Ind Med*, 1980, 37: 399-404.
14. Rodríguez, J. La neumoconiosis ¿cómo controlarla? *Rev Cubana Hig Epidemiol*, 1984, 22: 231-237.
15. Organización Mundial de la Salud. *Detección precoz de enfermedades profesionales*. Ginebra, 1987.
16. Cochrane, A, Haley, T & Moore, F. The mortality for men in the rhondda-fach 1950-1970. *Br J Ind Med*, 1979, 36: 15-22.
17. Cochrane, A & Moore, F. a 20 year follow-up of men aged 55-64 including coal-miners and foundry workers in Stavely, Derbyshire-Cardiff. *Br J Ind Med*, 1980, 37: 226-229.
18. Cochrane, A. Are coalminers, with low risk factors for ischaemic disease at greater risk of developing massive fibrosis? *Br J Ind Med*, 1982, 39: 256-268.
19. Colimon, S & Kahl, M. *Fundamentos de epidemiología*, Universidad de Antioquia, Medellín, 1989.
20. Schlesselman, JJ. *Case control studies monograph in epidemiology and biostatistics*. Pp. 200-206. Oxford University Press, New York, 1982.
21. Snedcor, G & Cochran, W. *Métodos estadísticos*. Pp. 306-309. CECSA, 1971.
22. Marine, W, Gun, D & Jacobsen, M. Clinically important respiratory effects of dust exposure and smoking in British coal miners. *Am Rev Respir Dis*, 1988, 137: 106-112.

Sección: Revisión de temas

Picaduras por insectos

Jorge Eduardo Martínez Buitrago, M.D.*

RESUMEN

Las abejas, avispas y hormigas son insectos himenópteros. Aunque sus picaduras son frecuentes en los seres humanos, por excepción representan problemas médicos serios. Sólo 10% de sujetos se verán afectados por algún tipo de hipersensibilidad

a su veneno y menos de 4% harán una reacción de hipersensibilidad mayor. Estos últimos son los individuos a riesgo de sufrir una nueva reacción de hipersensibilidad mayor y eventualmente morir. El manejo se debe hacer en 2 etapas: a) precoz, que se basa en el uso de la epinefrina como pilar terapéutico para evitar que la reacción de hipersensibilidad progrese con rapidez y b) tardía, con base en la inmunoterapia, para evitar que se presente una nueva reacción de hipersensibilidad mayor.

* Residente, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

Dentro de la vida cotidiana de los seres humanos son comunes las picaduras por algunos insectos, que producen sólo en ciertos casos consecuencias lo suficientemente serias como para obligar a una consulta profesional. Casi todos estos accidentes carecen de importancia médica, otros forman parte de los procesos de vectorización (picaduras por mosquitos, pulgas, pitos) y parasitismo (garrapatas, piojos) que no se abordarán en este trabajo. Aquí se tratarán las picaduras y mordeduras con importancia tóxico-alérgica.

En Colombia son escasos los datos recientes sobre picaduras por insectos o sus reacciones alérgicas; se conocen un artículo sobre accidentes con animales venenosos¹ y una buena revisión² sobre insectos que causan fenómenos alérgicos.

Estos artrópodos tienen en el extremo caudal o en el cefálico aparatos especializados para picar o morder a sus víctimas, ya sea en actos defensivos o de ataque. En los aparatos picadores o mordedores de los insectos hay tejidos epiteliales especializados (glándulas) que producen venenos. Un veneno es una sustancia o un complejo de sustancias que, introducidas en pequeña cantidad en el organismo, pueden causar alteraciones graves o la muerte^{3,4}.

Aunque hay muchos insectos ponzoñosos, este trabajo se referirá principalmente al orden de los himenópteros (himen: membrana, pteron: alas, insectos con alas membranosas), donde se incluyen abejas, avispas y hormigas, entre otros.

ABEJAS

Son insectos ampliamente conocidos por su estructura social y por los múltiples beneficios que producen en la economía: miel, cera, jalea real, polinización, etc. También han llegado a ser un problema, pues aunque toleran la presencia humana y se dejan manejar adecuadamente, en ningún momento es factible considerarlas como domesticadas, y ante la menor provocación pican y originan un espectro de síndromes que a veces llegan hasta la muerte^{5,6}. Las obreras carecen de facultades para reproducirse y transforman su aparato ovipositor en un aguijón, órgano picador especializado⁷, colocado en su extremo distal la abeja lo pierde en el momento de picar⁸, y deja en la víctima con el saco de veneno, el aguijón y 22 músculos que continuarán contrayéndose durante varios minutos más; posteriormente la abeja muere^{7,9}.

En Colombia predominan dos variedades principales de la especie *Apis mellifera*, la europea (*A. mellifera carnica* o italiana) y la africana (*A. mellifera adansonii*), además de híbridos de ellas o africanizadas. Kerr¹⁰, un genetista que trabajaba en la Universidad de Sao Paulo, Brasil, importó las abejas africanas a Suramérica desde el sureste africano en 1956 como parte de un proyecto que produciría una abeja más trabajadora. Un año más tarde, después de escapar 26 reinas con sus enjambres, comienza la diseminación de este temido insecto a una velocidad de 500 km/año por toda Latinoamérica, con un número no calculado de muertes en seres humanos y animales domésticos a su paso⁹. Se considera que en el curso de la década de 1990 llegará a EE.UU.^{11,12}. En Colombia ingresaron estas abejas en 1982 por el nororiente y el oriente y desde 1984 ocupan casi todo el territorio nacional.

El temor a la abeja africana, no infundado, radica en su agresividad. Sucesoras de un antecesor común, quizás asiático, las abejas europeas y africanas tuvieron medios muy distintos para desarrollarse. Las primeras, luego de muchos millones de años de ser atacadas salvajemente por otros animales, encontraron en el ser humano un amigo que se dedicó a criarlas con el fin de aprovechar de una manera racional su miel y cera, y así originó la apicultura y de paso mitigó un poco su conducta agresiva. En Africa nunca se desarrolló la apicultura y el hombre paso a ser uno más de los saqueadores de las colmenas, comportamiento que reforzó por ende su agresividad. Este, y otros factores ambientales produjeron ambas variedades de abejas con diferentes patrones de conducta⁹.

Las africanas, más pequeñas, tienen una excitabilidad mayor, demostrada por la más rápida y mayor respuesta a feromonas de alerta, excitabilidad que persiste por más tiempo con ataques que pueden durar hasta 90 minutos (el ataque promedio de las europeas es de 3 minutos), y que puede hacer perseguir a sus víctimas por distancias más grandes (africanas hasta 200 m, europeas hasta 30 m). Las abejas africanas trabajan más horas al día y son más directas en su búsqueda de polen y néctar, cualidades que llevaron a Kerr a buscar un híbrido con la capacidad de trabajo de las africanas y con la docilidad de las europeas. Las enjambrazones o salidas de las reinas para formar nuevas colmenas, son más rápidas y la fertilidad es mayor en las africanas lo que facilita su diseminación, detalles que aumentan los problemas que causan, por lo menos hasta controlar sistemáticamente la crianza y aprovechamiento de esta variedad. La cantidad y el tipo de veneno son los mismos⁹.

El veneno de las abejas está constituido por más de 50 componentes¹³; algunos, que tienen actividades antigénicas para el hombre¹⁴, son responsables de las reacciones inmediatas y tardías de hipersensibilidad, mientras hay otros que cuentan con la capacidad de producir efectos locales y generalizados directos en las víctimas¹³. Entre los primeros están la fosfolipasa A₂, hialuronidasa, fosfatasa ácida, melitina y apamina¹⁴, y entre los últimos la histamina, los ácidos fórmico, clorhídrico y ortofosfórico, colina, triptófano, lecitinasas, diastasas, fosfato de magnesio, azufre, calcio, cobre, gliotoxina y varias grasas volátiles.

AVISPAS

Con una organización social parecida a la de las abejas, las avispas se diferencian en que casi todas son predadoras, pues se alimentan de otros artrópodos, no pierden su aguijón al picar¹⁵ y son muchísimo más irritables¹⁶. Dentro de los muy diversos géneros de la familia Vespidae hay 3 muy importantes: **Vespula**, **Vespa** y **Polistes**.

Al género **Vespula** pertenecen las avispas con listas amarillas y negras en el tórax y el abdomen; son muy agresivas, pican a la menor provocación, viven cerca de las canecas de basura, recipientes de bebidas o comidas, y hacen sus nidos en la tierra o en troncos huecos¹⁷. En el género **Vespa** se hallan los avispones, más grandes que otras avispas, hacen sus nidos en troncos huecos o en arbustos¹⁷. Por último, a **Polistes** corresponden las avispas comunes, más pequeñas y delgadas, pero con un potente aguijón, hacen sus nidos en

aleros y cornisas de las casas y edificios¹⁷. En Colombia la distribución de las avispas es muy amplia en todos los climas y se conocen ejemplares de todos los géneros. Reciben diversos nombres populares, a saber: quitacalzón, papelera, panelera, cartonera y cabecirroja, etc., según las diversas regiones².

El veneno de las avispas está constituido también por compuestos antigénicos con efectos generales directos y otros con acciones locales¹³. Aunque hay algunas diferencias según los distintos géneros, todos contienen fosfolipasa A₁, fosfatasa ácida, hialuronidasa y antígeno V, todos con reconocida actividad antigénica^{13,18}.

HORMIGAS

Las hormigas también tienen una gran organización social. Son himenópteros cuyos machos y reinas pierden sus alas temprano en la vida. Entre los miembros de la familia Formicidae hay muchas especies que en algunas partes llegan a ser una verdadera plaga, pero desde el punto de vista médico (tóxico-alérgico), sólo los géneros **Solenopsis**, **Pogonomyrmex** y **Paraponera** tienen importancia^{2,19-21}.

En Colombia hay especies de **Solenopsis** conocidas como rascaculo, sacafrió, hormiga roja². Aunque menos agresivas para el hombre, son similares tanto médica como ecológicamente a la "hormiga de fuego importada" de algunos informes norteamericanos^{19,21}, pues llegó en barcos de carga, a principios del siglo desde Latinoamérica al sur de los Estados Unidos. Allí los hormigueros pueden llegar a medir un poco más de 1 m de altura y puede haber hasta 200 por hectárea²⁰.

Otra especie de importancia conocida en Colombia es la **Paraponera clavata** hormiga conga o tucandeira^{2,22,23}, con hábitos errantes, y cuya picadura con un aguijón de 6 mm de largo es muy dolorosa y produce grandes reacciones locales consistentes en dolor y edema de la extremidad que puede llegar hasta 18 cm de diámetro; raramente tiene efectos generalizados²³. Se encuentra en la Amazonia, Llanos Orientales y en la costa pacífica².

El veneno de las hormigas consta, a diferencia del de las abejas y avispas, de un escaso contenido antigénico; 99% son alcaloides piperidínicos disustituidos que tienen acciones sobre todo locales de tipo hemolítico, bactericida y diseminado que originan gran liberación de histamina y necrosis en la piel humana^{19,21}. El resto son compuestos antigénicos fosfolipasa A, hialuronidasa y 19 proteínas más^{21,24}. Por esta cantidad de proteínas se puede ver cualquier tipo de reacción alérgica ante la picadura de unas pocas hormigas²⁵, y en caso de ataques masivos se aumentan las probabilidades de reacciones más graves. El veneno de la hormiga "conga" contiene histamina, 5-OH-triptamina y acetil colina²³.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS PICADURAS POR HIMENOPTEROS

Las manifestaciones clínicas a las picaduras por esta clase de insectos se deben a dos tipos diferentes de procesos: a una acción directa del veneno sobre los órganos y tejidos, y a una respuesta del organismo contra una serie de compuestos que

le son extraños.

Manifestaciones debidas a los efectos directos. Se pueden dividir en acciones locales y generalizadas. Las primeras son las más comunes^{18,26}. Casi siempre hay una pápula eritematosa pruriginosa con edema perilesional y dolor que varía desde muy poco hasta tan fuerte que puede llevar al síncope²⁷. En la picadura por abejas el aguijón queda en la víctima⁸. La picadura por la hormiga de fuego se reconoce porque se forma una pápula con un ombligo vesiculoso en su centro, pues el insecto se fija fuertemente con sus mandíbulas a la piel y empieza a rotar sobre sí mismo, mientras con la parte distal del abdomen introduce varias veces su aguijón; luego la vesícula se llena de pus estéril (efecto bactericida del veneno) que si se rompe se puede sobreinfectar. Si la ruptura no se produce, la lesión cura por sí sola en una semana^{19,21}. Aunque las avispas pueden atacar en masa, por lo general son picaduras únicas o escasas, sin dejar el aguijón en las víctimas¹⁶. Si el individuo no es alérgico, la historia natural es recuperación completa en 24 a 48 horas^{18,26}. En caso de ataques masivos de avispas o de abejas²⁸ la respuesta se puede complicar con manifestaciones generales que se deben al efecto directo del veneno sobre algunos órganos. Se han descrito reacciones hemolíticas severas, trombocitopenia, rhabdomiólisis, insuficiencia renal, coagulación intravascular diseminada y muerte^{28,29}. El número potencialmente letal de picaduras se ha estimado en 500³⁰.

Manifestaciones debidas a reacciones de hipersensibilidad. Sólo 10% de las personas expuestas a picaduras por insectos tendrán una reacción local de hipersensibilidad grande^{18,26,31}. Entre 0.4 y 4% harán una reacción precoz de hipersensibilidad general mayor que eventualmente puede poner la vida en peligro^{3,18,25,26,31}. Las reacciones precoces de hipersensibilidad van desde la urticaria generalizada hasta la anafilaxia y ocurren desde unos pocos segundos después de la picadura hasta 24 horas más tarde. Es falso creer que no hay peligro de una reacción anafiláctica después de 30 a 60 minutos de la picadura¹⁹.

Los síntomas y signos descritos iniciales son una sensación de entumecimiento perioral, seguido de prurito que puede generalizarse, aparición de placas eritematosas confluentes, edema perioral, facial y laríngeo que se puede generalizar, dificultad respiratoria, sibilancias, hipotensión, choque y eventualmente la muerte. Estas reacciones de hipersensibilidad son de tipo I, mediadas por anticuerpos IgE y degranulación de mastocitos con liberación de sustancias broncoconstrictoras y vasoactivas^{32,33}.

Los pacientes atópicos no tienen más riesgo de hacer reacciones de hipersensibilidad mayores con respecto a los no atópicos³⁴, pero los asmáticos sí pueden hacer reacciones más severas, sobre todo broncoespasmo³⁴. Los individuos de raza blanca ofrecen una predisposición más alta que los negros a hacer reacciones de hipersensibilidad mayores³⁵. Los enfermos que reciben β -bloqueadores muestran un riesgo más grande de una reacción anafiláctica^{36,37}, debido tal vez a la pérdida de la respuesta suprarrenal ante el estímulo alérgico³⁷.

La historia natural de quienes sufrieron una reacción temprana generalizada mayor, cambia con la edad¹⁸. En los

niños sólo 10% de los que antes tuvieron una respuesta generalizada mayor, harán otra vez una reacción similar ante una nueva picadura del mismo tipo de insecto. En los adultos este riesgo se eleva a 60%¹⁸. Una reacción localizada grande no quiere decir siempre que ante un nuevo accidente ha de haber una reacción general mayor¹⁸. El tipo de insecto también cuenta, pues se pueden dar reacciones cruzadas de hipersensibilidad entre las avispas de listas amarillas (*Vespula*) y los avispones en 95% de los casos, entre las primeras y las avispas comunes en 50% de los casos, y entre las avispas y las abejas en proporción mucho menor^{18,26}. Por rareza la hay entre abejas o avispas y hormigas^{18,26}.

Aunque son más raros los casos de reacciones de hipersensibilidad tardía, se han descrito neuropatías periféricas^{38,39}, encefalopatías^{38,39}, púrpuras trombocitopénicas⁴⁰, diarrea sanguinolenta y síndrome hepatorenal⁴⁰, vasculitis necrotizantes⁴¹, convulsiones⁴², reacción de Arthus⁴³, glomerulonefritis⁴³, síndrome de Guillain-Barré⁴³, síndrome nefrótico^{40,43}, enfermedad del suero^{27,40,43,44} y nefropatía por IgA⁴⁵.

MANEJO DE LAS PICADURAS POR HIMENOPTEROS

El manejo de las picaduras por insectos debe contemplar los siguientes aspectos:

1. Manejo de los efectos locales de las picaduras.
2. Manejo de las reacciones precoces de hipersensibilidad.
3. Prevención y manejo de nefrotoxicidad inducida por las picaduras por insectos y otras complicaciones.
4. Inmunoterapia.

Manejo de los efectos locales. En el caso de picaduras por abejas hay que tratar de extraer los aguijones que quedan en la víctima pues seguirán con la introducción de veneno hasta por 30 minutos más^{9,27}. No se debe intentar extraerlos con los dedos o con pinzas, pues se corre el peligro de exprimir los sacos de veneno e inyectar el veneno que queda. El retiro de los aguijones se debe hacer con una navaja afilada, con una aguja o con una cuchilla de máquina de afeitar²⁷. Se puede aplicar hielo y no líquidos calientes. No hay ningún tratamiento que prevenga o ayude a resolver las pústulas de las picaduras por hormigas, pues sanarán espontáneamente¹⁹. Algunos autores aconsejan la profilaxis antitetánica; el uso de antibióticos sólo se indica ante la evidencia de una infección²⁷.

Manejo de las reacciones de hipersensibilidad. Las reacciones precoces y locales de hipersensibilidad mejoran con el uso de antihistamínicos²⁶, aunque algunas respuestas serias pueden requerir el uso de corticosteroides tópicos²⁶.

Las reacciones generales que ponen en peligro la vida del paciente requieren de un manejo de urgencia rápido. Por tanto, quienes ya hayan sufrido una reacción de éstas deben recibir educación acerca del uso de algunas drogas que eventualmente les pueden salvar la vida en lugares donde no existan facilidades para consultar de modo inmediato a una institución de salud²⁷.

El objetivo del manejo consiste en disminuir los efectos de los compuestos vasoactivos y broncoconstrictores que se liberan

de los mastocitos al activarse los anticuerpos IgE. La droga de elección es la epinefrina que viene en ampollas con diluciones al 1:1000 y al 1:10,000, y en dispositivos de autoinyección para adultos y niños. La dosis debe ser 0.3 ml de la dilución 1:1000 por vía subcutánea (SC) para adultos y 0.1 ml SC de la misma dilución en niños.

Los dispositivos de autoinyección depositan en el tejido SC estas mismas cantidades^{26,33,46}. Las dosis se deben repetir cada 20 minutos hasta cuando desaparezcan los signos o síntomas de recaída de una reacción de hipersensibilidad mayor³³.

Obviamente, se deben practicar todas las medidas necesarias para mantener permeables las vías aéreas con intubación traqueal, si es necesario, una buena función cardiocirculatoria y una buena volemia con líquidos endovenosos preferiblemente con cloruro de sodio al 0.9%, y una buena función respiratoria con broncodilatadores tipo aminofilina (dosis entre 4 y 6 mg/kg diluidos en 50 ml de dextrosa al 5% y pasados en 20 minutos)³³.

Para revertir la reacción inmediata no está indicado el uso de esteroides. Por tanto, es erróneo aconsejar a las personas que carguen una ampolla de algún esteroide para que se la apliquen inmediatamente cuando son picados. Su indicación radica en que disminuyen la reacción cutánea tipo urticaria, ayudan a prevenir la reaparición del broncoespasmo y pueden evitar que se presenten respuestas tardías de hipersensibilidad³³. Los antihistamínicos pueden ayudar a disminuir las reacciones cutáneas generalizadas y el prurito^{28,33}. Las reacciones tardías de hipersensibilidad requieren una cuidadosa evaluación y su manejo depende de las diversas condiciones del caso.

Prevención y manejo de la nefrotoxicidad inducida por la picadura de insectos y otras complicaciones. Aunque los informes sobre fallas renales secundarias a las picaduras de insectos no son muchos, si las picaduras por abejas o avispas son superiores a 20, es obligatorio estar pendiente de las posibles complicaciones debidas a la carga y efecto directo del veneno sobre diversos órganos^{28,29}. Tanto la hemólisis y la rhabdomiólisis, en forma indirecta, como el veneno mismo directamente, pueden afectar el riñón, llevarlo a una falla aguda y producir la muerte^{29,47}.

El efecto tóxico de los pigmentos (hemoglobina, bilirrubina y mioglobina)⁴⁸ se puede evitar con una sobrehidratación que asegure una diuresis mayor de 100 ml/h en los adultos y por encima de 4 ml/kg/h en los niños, de preferencia con líquidos hiperosmolares para que no tengan contacto con el túbulo renal (se aconseja el uso de soluciones con dextrosa al 10% y/o manitol al 20%^{48,49}). Si a pesar de estas medidas no se obtienen la diuresis deseada se puede usar furosemida^{48,49}. Con el fin de impedir la precipitación de pigmentos a nivel tubular se debe tratar de basificar la orina con bicarbonato de sodio a dosis de 0.5 mEq/kg cada 4 a 6 horas en goteo continuo, a fin de mantener el pH urinario mayor o igual a 7.5^{48,49}.

En caso de complicaciones secundarias a trombocitopenia, anemia hemolítica o coagulación intravascular diseminada, se deben usar glóbulos rojos empacados, plaquetas u otros

derivados sanguíneos según sea necesario³³.

INMUNOTERAPIA

La meta de la inmunoterapia es impedir que se vuelvan a presentar reacciones mayores de hipersensibilidad ante nuevas picaduras por insectos²⁶. La base fisiopatológica de este tipo de conducta es obtener una respuesta secundaria de anticuerpos bloqueadores IgG que se unan al antígeno antes que éste se una al anticuerpo IgE y active la degranulación de los mastocitos³².

Para lograr tal objetivo se inyecta el antígeno en dosis lo suficientemente bajas a fin de producir la elevación de los IgG sin despertar la respuesta de los anticuerpos IgE. Luego se suben de manera gradual las concentraciones del antígeno hasta que se alcance una concentración suficiente de anticuerpos bloqueadores para proteger al individuo ante una nueva exposición accidental al veneno³². Al comienzo, en la misma forma como suben los anticuerpos IgG se elevan también los IgE, y llega un instante en que los IgG bloquean por completo el estímulo para formar los IgE; cuando la concentración de éstos principia a descender se considera que la persona está hiposensibilizada³². Al alcanzar este momento, con la concentración máxima de antígeno inyectado, el paciente debe seguir aplicándose una dosis mensual para mantener activa la respuesta de sus anticuerpos bloqueadores^{32,50}.

La inmunoterapia está indicada en adultos que tengan historia de reacciones mayores de hipersensibilidad a picaduras por insectos y que tengan pruebas cutáneas positivas a extractos de venenos de ese tipo de insecto²⁶. Las pruebas cutáneas demuestran que hay en verdad una respuesta alérgica al veneno de tal insecto y que la reacción de hipersensibilidad es mediada por anticuerpos IgE (hay reacciones anafilactoides no mediadas por IgE, cuyo mecanismo se desconoce, p.e., las reacciones anafilácticas a los medios de contraste)^{26,32,33,51}.

La prueba cutánea preferiblemente se debe hacer con extracto de veneno y no con extracto corporal completo del insecto pues su correlación con la clínica es más fidedigna. Se deben usar extractos de veneno para cada tipo de insectos (abejas, avispas comunes, avispones y avispas con listas amarillas) pues, aunque puede haber reacciones cruzadas, la sensibilización previa se puede deber a sólo uno de estos venenos^{26,51}.

Una prueba cutánea se aplica sólo a pacientes que hayan tenido reacciones mayores de hipersensibilidad, pues las pruebas pueden sensibilizar a una persona previamente no sensibilizada y, más aún, pueden despertar una reacción mayor de hipersensibilidad⁵¹. Por tanto, estos estudios los debe efectuar un alergólogo con el equipo y la experiencia necesarios para el manejo de las posibles complicaciones. La prueba cutánea se debe hacer como mínimo 2 semanas después de la exposición, pues antes no hay todavía una respuesta de hipersensibilidad¹⁵.

La prueba cutánea positiva hace el diagnóstico de hipersensibilidad mayor debida al veneno de esa especie de insecto, pero en ocasiones es necesario saber cuál es la

concentración de IgE del paciente²⁶, sobre todo en el seguimiento durante la inmunoterapia y ante la decisión de discontinuarla⁵²⁻⁵⁴. Esta determinación se hace por la prueba RAST (radioalergosorbent test) que tiene menores correlaciones con la clínica pues 10% de las pruebas cutáneas positivas con reacciones de hipersensibilidad mayores tienen RAST negativos²⁶.

La inmunoterapia es discutible en los niños menores de 12 años, pues ya se sabe que sólo 10% de los casos donde hubo una reacción mayor de hipersensibilidad harán una respuesta igual ante una nueva picadura^{26,55}. Además, durante la inmunoterapia pueden continuar con pruebas cutáneas positivas por varios años, aunque la nueva exposición al veneno, accidental o dirigida, no despierte reacciones mayores de hipersensibilidad⁵⁶. En todo caso, el manejo de inmunoterapia en los niños se debe individualizar y ser una decisión compartida entre los padres y el médico alergista^{26,46,55}.

La inmunoterapia se debe comenzar con cantidades bajas del extracto de veneno (0.05 µg)⁵⁷ que se duplican cada 8 días por unas 6 a 8 semanas⁵⁸ hasta alcanzar la dosis tope de 100 µg que asegura protección total en 97% de los pacientes tratados^{26,50}. Luego debe continuarse con dosis de 100 µg mensuales. Las reacciones locales grandes no obligan a detener la inmunoterapia, pero sí a su manejo con anti-histamínicos^{26,50}. La aparición de alguna reacción de hipersensibilidad generalizada, que si se presenta lo hace con mayor frecuencia durante las primeras fases del tratamiento, se debe manejar con epinefrina, detener la terapia y recomenzar en forma muy lenta la semana siguiente con la dosis previa que no produjo la reacción²⁶. La inmunoterapia es segura durante el embarazo⁵⁹.

Ha sido objeto de controversia en los últimos años el tiempo que se dedica a la inmunoterapia. En la actualidad se adelantan varios estudios para definir este punto donde se evalúa la duración del tratamiento. Hay quienes dicen que después de 3 a 5 años se puede suspender la inmunoterapia^{30,46,52,53}. También se evalúan las concentraciones de IgE^{46,54}, IgG^{53,56,60}, así como la relación IgG/IgE, pero aún no hay datos precisos. Todavía no está claro si la reactividad puede regresar^{53,56}. Asimismo, se han tratado de combinar algunos de estos factores y al parecer 5 años de inmunoterapia y bajas concentraciones de IgE son parámetros unidos bastantes seguros para suspender la inmunoterapia.

SUMMARY

Bees, hornets, wasps, yellow jackets and ants are hymenoptera insects. Although human beings are often stung by these arthropods, the majority of accidents do not represent a serious challenge for the physician. Hypersensitivity reactions occur in only 10% of patients and less than 4% have systemic reactions. The latter have a high risk of a new systemic reaction and of death. The management must follow two steps: first, an early phase in which support treatment and epinephrine are the cornerstones to stop the progress of the sensitivity reaction; and second, a delayed phase in which immunotherapy is used to avoid a new systemic reaction.

REFERENCIAS

1. Marinkelle, CJ. Accidents by venomous animals in Colombia. *Indust Med Surg*, 1966: 988-992.
2. Sánchez, M & Figueroa, A. Alergia a insectos en Colombia. *Alergia*, 1969, 17: 57-66
3. Barnard, JH. Studies of 400 hymenoptera sting deaths in the United States. *J Allergy Clin Immunol*, 1973, 52: 259-264.
4. Barnard, JH. Diccionario médico. Madrid, Salvat Editores. 1974.
5. Barnard, JH. Cutaneous responses to insects: Types and mechanisms of reactions. *JAMA*, 1966, 196: 259-262.
6. Brown, H & Bernton, HS. Allergy to hymenoptera V. Clinical study of 400 patients. *Arch Intern Med*, 1970, 125: 665-669.
7. Frazier, C. Allergic reactions to insect stings: a review of 180 cases. *South Med J*, 1964, 57: 1028-1034.
8. Frazier, C. Insect sting reactions in children. *Ann Allergy*, 1965, 23: 37-46.
9. Leyva, E. Las abejas asesinas del Africa están invadiendo a América. *Geomundo*, 1978, 2: 188-199.
10. Kerr, WE. The history of the introduction of African bees to Brazil. *South Afr Bee J*, 1967, 39: 3-5.
11. Taylor, OR. Health problems associated with African bees. *Ann Intern Med*, 1986, 104: 267-268.
12. Taylor, OR. The past and possible future spread of Africanized honeybees in the Americas. *Bee World*, 1977, 58: 19-30.
13. Habermann, E. Bee and wasp venom. *Science*, 1972, 177: 314-322.
14. Munjal, D & Elliot, WB. Studies of antigenic fractions in honey-bee (*Apis mellifera*) venom. *Toxicon*, 1971, 9: 229-236.
15. Barr, SE. Allergy to insect stings: Clinical and laboratory studies. *Med Ann District Columbia*, 1967, 36: 395-399.
16. Rewes, R. Las avispa. La increíble astucia de estos insectos que benefician al hombre. *Geomundo*, 1978, 2: 438-449.
17. Graft, DF. Stinging insect allergy. How management has changed. *Postgrad Med*, 1989, 85: 173-180.
18. Valentine, MD. Insect venom allergy: Diagnosis and treatment. *J Allergy Clin Immunol*, 1984, 73: 299-304.
19. DeShazo, RD, Butcher, BT & Banks WA. Reactions to the stings of the imported fire ant. *N Engl J Med*, 1990, 323: 462-466.
20. Hunt, GR. Bites and stings of uncommon arthropods 2. Reduviids, fire ants, puss caterpillars, and scorpions. *Postgrad Med*, 1981, 70: 107-114.
21. Paul, BR. Imported fire ant allergy. Perspectives on diagnosis and treatment. *Postgrad Med*, 1984, 76: 155-160.
22. Toro, G, Román, G & Navarro, L. *Neurología tropical*. Editorial Printer Colombiana, Bogotá, 1983
23. Craig & Faust. *Parasitología clínica*. Salvat Mexicana de Ediciones. Primera edición española, México, 1974.
24. Nordvall, SL, Johansson, SG, Ledford, DK & Lockey, RF. Allergens of the imported fire ant. *J Allergy Clin Immunol*, 1988, 82: 567-576.
25. Rhoades, RB, Stafford, CT, James, FK et al. Survey of fatal anaphylactic reactions to imported fire ant stings. *J Allergy Clin Immunol*, 1989, 84: 159-162.
26. Golden, DBK & Valentine, MD. Insect sting allergy. *Ann Allergy*, 1984, 53: 444-449.
27. Frazier, C. Tratamiento de las reacciones a picaduras de insectos: Diez puntos para recordar. *Tribuna Med*, 1973, 47: C1- C4.
28. Mejía, G, Arbeláez, M, Henao, JE, Sus, A & Arango, JL. Acute renal failure due to multiple stings by Africanized bees. *Ann Intern Med*, 1986, 104: 210-211.
29. Abuelo, JG. Renal failure caused by chemicals, foods, plants, animal venoms, and misuse of drugs. An overview. *Arch Intern Med*, 1990, 150: 505-510.
30. Michener, CD. The Brazilian bee problem. *Ann Rev Entomol*, 1975, 20: 399-416.
31. Golden, DBK, Marsh, DG, Kagey-Sobotka, A et al. Epidemiology of insect venom sensitivity. *JAMA*, 1989, 262: 240-244.
32. Patterson, R & Valentine, MD. Anaphylaxis and related allergic emergencies including reactions due to insect stings. *JAMA*, 1982, 248: 2632-2636.
33. Haupt, MT & Carlson, RW. Anaphylactic and anaphylactoid reactions. In *The society of critical care medicine. Textbook of critical care*. Pp. 72-82. Shoemaker, WC, Thompson, WL & Holbrook, PR (eds). WB Saunders Co, Philadelphia, 1984.
34. Settignano, GA. Anaphylaxis from insect stings. Myths, controversy, and reality. *Postgrad Med*, 1989, 86: 273-281.
35. Sherry, MN, North, R & Scott, RB. Insect bites in white and negro children: a comparison. *Ann Allergy*, 1969, 27: 547-551.
36. Herriot, R. Hymenoptera stings and beta-blockers (letter). *Lancet*, 1989, 2: 1159-1160.
37. Pedersen, DL. Hymenoptera stings and beta-blockers (letter). *Lancet*, 1989, 2: 619.
38. Barnard, JH. Severe hidden delayed reactions from insect stings. *NY State J Med*, 1966, 66: 1206-1210.
39. Barnard, JH. Allergic and pathologic findings in fifty insect-sting fatalities. *J Allergy*, 1967, 40: 107-114.
40. Barr, SE. Allergy to hymenoptera stings. Review of the world literature: 1953-1970. *Ann Allergy*, 1971, 29: 49-66.
41. Fogel, BJ, Weinberg, T & Markowitz, M. A fatal connective tissue disease following a wasp sting. *Am J Dis Child*, 1967, 114: 325-329.
42. Lantner, R & Reissman, RE. Clinical and immunologic features and subsequent course of patients with severe insect-sting anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol*, 1989, 84: 900-906.
43. Light, WC, Reissman, RE, Shimizu, M & Arbesman, CE. Unusual reactions following insect stings. Clinical features and immunological analysis. *J Allergy Clin Immunol*, 1977, 59: 391-397.
44. Reissman, RE & Livingston, A. Late-onset allergic reactions, including serum sickness, after insect stings. *J Allergy Clin Immunol*, 1989, 84: 331-337.
45. Carrizosa, E & Cardona, D. Picadura de abejas y nefropatía por IgA. *Act Med Colombiana*, 1987, 12: 307-308.
46. Lockey, RF. Immunotherapy for allergy to insect stings. *N Engl J Med*, 1990, 323: 1627-1628.
47. Lockey, RF, Turkeltaub, PC, Baird-Warren, IA, et al. The hymenoptera venom study I, 1979-1982. Demographics and history-sting data. *J Allergy Clin Immunol*, 1988, 82: 370-381.
48. Gabow, P, Kaehny, WD & Kelleher, SP. The spectrum of rhabdomyolysis. *Medicine*, 1982, 61: 141-150.
49. Better, OS & Stein, JH. Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *N Engl J Med*, 1990, 322: 825-828
50. Lockey, RF, Turkeltaub, PC, Olive, CA, Baird-Warren, IA, Olive, ES & Bukantz, SC. The hymenoptera venom study III. Safety of venom immunotherapy. *J Allergy Clin Immunol*, 1990, 86: 775-780.
51. Lockey, RF, Turkeltaub, PC, Olive, CA, Baird-Warren, IA, Olive, ES & Bukantz, SC. The hymenoptera venom study II. Skin test results and safety of venom skin testing. *J Allergy Clin Immunol*, 1989, 84: 967-974.
52. Golden, DBK, Addison, BI, Gadde, J, Kagey-Sobotka, A, Valentine, MD & Lichtenstein, LM. Prospective observations on stopping prolonged venom immunotherapy. *J Allergy Clin Immunol*, 1989, 84: 162-167.
53. Golden, DBK, Addison, BI, Blake, K, Kagey-Sobotka, A, Valentine, MD & Lichtenstein, LM. Discontinuing venom immunotherapy: immunologic and clinical criteria. *J Allergy Clin Immunol*, 1987, 79: 126.
54. Reissman, RE & Lantner, R. Further observations of stopping venom immunotherapy. Comparison of patients stopped because of a fall in serum venom-specific IgE to insignificant levels with patients stopped prematurely by self-choice. *J Allergy Clin Immunol*, 1989, 83: 1049-1054.
55. Valentine, MD, Schuberth, KC, Kagey-Sobotka, A et al. The value of immunotherapy with venom in children with allergy to insect stings. *N Engl J Med*, 1990, 323: 1601-1603.
56. Schuberth, KC, Kagey-Sobotka, A, Lichtenstein, LM & Valentine,

MD. Discontinuing venom immunotherapy in skin test positive children. *J Allergy Clin Immunol*, 1987, 79: 126

57. Barsky, HE. Stinging insect allergy. Avoidance, identification and treatment. *Postgrad Med*, 1987, 82: 157- 162.

58. Bernstein, DI, Mittman, RJ, Kagen, SL, Korbee, L, Enrione, M & Bernstein, IL. Clinical and immunologic studies of rapid venom immunotherapy in hymenoptera-sensitive patients. *J Allergy Clin Immunol*, 1989, 84: 951-959

59. Schwartz, HJ, Golden, DBK & Lockey, RF. Venom immunotherapy in the hymenoptera-allergic pregnant patient. *J Allergy Clin Immunol*, 1990, 85: 709-712.

60. Bousquet, J, Knani, J, Velásquez, G, Menardo, JL, Guilloux, L & Michel, FB. Evolution of sensitivity to hymenoptera venom in 200 allergic patients followed for up to 3 years. *J Allergy Clin Immunol*, 1989, 84: 944-950.

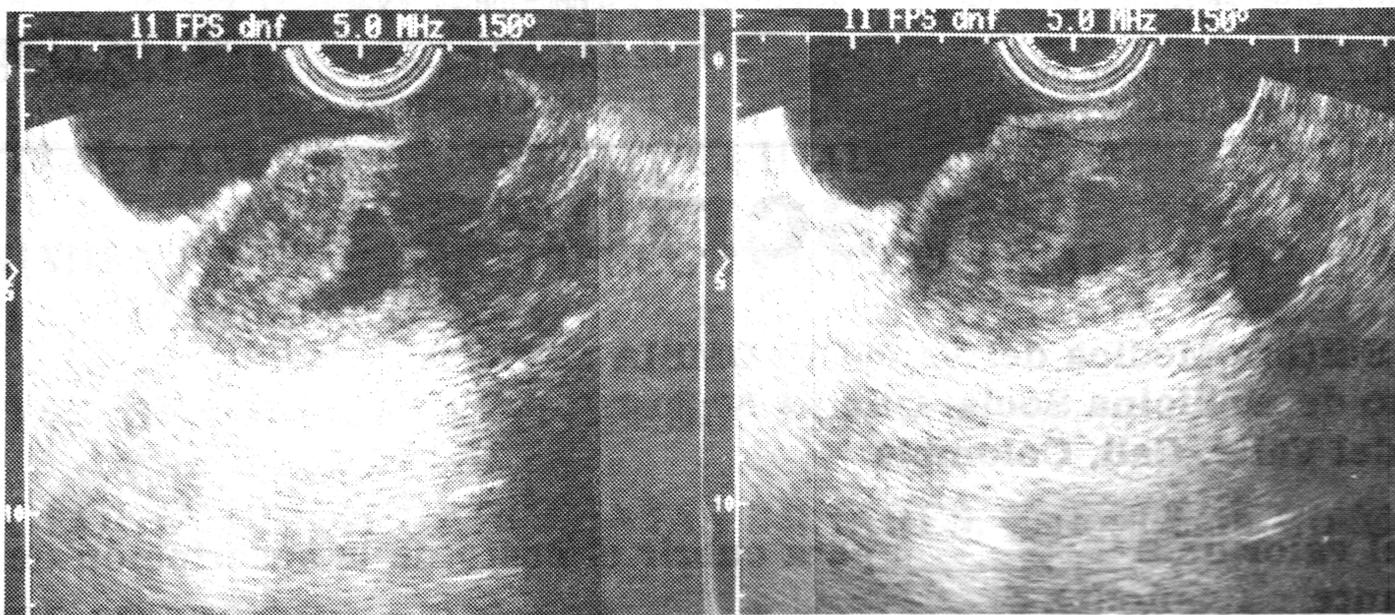
Sección: El caso radiológico



Universidad del Valle
Departamento de Bibliotecas

El caso radiológico

Carlos Chamorro-Mera, M.D. *



HAGA SU DIAGNOSTICO

Se trata de una señora de 32 años que acude a su médico por amenorrea de 8 semanas de duración con hemorragia vaginal escasa. La prueba de la β -gonadotropina coriónica resultó positiva, con 2,000 mm U/ml. Quince días atrás le habían realizado ecografía en otro centro con resultados normales para la edad de gestación.

POSIBILIDADES DIAGNOSTICAS

1. Embarazo normal.
2. Aborto incompleto.
3. Embarazo anembriónico (saco vacío).

DESCRIPCION DEL EXAMEN

Por medio de ecografía endovaginal con transductor de 5.0 MHz, se hicieron exposiciones del fondo uterino que mostró un saco gestacional con bordes de ecogenicidad similar al resto del útero, en forma de una V abierta, con tendencia al

colapso. No se encontró embrión y por tanto no se visualizó embriocardia. Los anexos eran normales. Había escasa cantidad de orina en la vejiga y aunque este examen se hace con vejiga vacía, existía un residuo pequeño. El tamaño del saco era de 3 x 1.8 cm.

DISCUSION

1. Con la ecografía endovaginal los movimientos cardiacos del embrión se pueden identificar hacia la quinta semana; la membrana de Yolk, inicialmente más grande que el saco amniótico, indica que el embarazo es intrauterino, se puede identificar en el útero a la quinta semana. Hacia la semana 6 la distancia cráneo-nalga mide entre 5.0 y 5.5 mm^{1,2}; dicho en otra forma, el embrión es claramente identificable. La membrana de Yolk puede alcanzar hasta un diámetro de 5 mm y desaparece alrededor de la novena semana de gestación; un saco de Yolk de mayores dimensiones puede indicar un embarazo anormal. Igualmente hacia las semanas 7-8 son claramente identificables la placenta y el cordón umbilical. Ninguna de estas estructuras se encontraron en el examen practicado a la paciente.

2. La fracción β tomada en suero hacia las semanas 6-7

* Profesor Titular, Servicio de Radiología, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.