

---

---

## Neuritis óptica por picadura de abeja.

*Rosanna del Carmen Zambrano-Infantino<sup>1,2</sup>, Jean Félix Piñerúa-González<sup>1,2</sup>, César Montaña<sup>1</sup> y Carlos Rodríguez<sup>3</sup>.*

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, Hospital “Dr. Héctor Nouel Joubert”, IVSS.

<sup>2</sup>Sección de Farmacología, Escuela de Ciencias de la Salud “Dr. Francisco Battistini Casalta”, Universidad de Oriente.

<sup>3</sup>Servicio de Neurología, Hospital “Dr. Héctor Nouel Joubert”, IVSS. Ciudad Bolívar, Venezuela.

**Palabras clave:** apismo, himenópteros, metilprednisolona, neuritis óptica, papilitis, picadura por abejas.

**Resumen.** La neuritis óptica es la inflamación aguda del nervio óptico y su forma atípica se produce por la inflamación del nervio óptico como parte de un proceso de causa infecciosa, inmune, granulomatosa, o por contigüidad. Las picaduras por himenópteros (abejas, avispas, hormigas) han sido asociadas con diferentes cuadros clínicos, que van desde manifestaciones locales hasta cuadros sistémicos como anafilaxis, glomerulonefritis y afectación del sistema nervioso central (lesiones vasculares e isquémicas, neuritis óptica y lesiones desmielinizantes). Desde 1960 se han documentado casos de neuritis ópticas asociadas a las picaduras de himenópteros, que adoptan las formas de neuritis óptica anterior isquémica e inflamatoria. Se presenta el caso de una paciente, mujer de 62 años de edad, que luego de tres días de haber sufrido picadura por abeja en párpado inferior izquierdo, presentó disminución de la agudeza visual de ambos ojos y escotoma central, concomitante con cefalea y dolor ocular bilateral exacerbado con los movimientos oculares. Al examen oftalmológico la agudeza visual se encontraba disminuida (visión en bultos). En el fondo de ojo se evidenció de forma bilateral discos ópticos de bordes borrosos. En la resonancia magnética ocular se observó engrosamiento hiperintenso del nervio óptico izquierdo. Por las características clínicas y el antecedente epidemiológico se planteó el diagnóstico de neuritis óptica bilateral. Se inició pulsos de metilprednisolona, con posterior mejoría de la clínica.

**Optic neuritis after a bee sting.***Invest Clin 2013; 54(4): 180 - 185*

**Keywords:** bee envenomation, hymenoptera, methylprednisolone, optic neuritis, papillitis, bee sting.

**Abstract.** Optic neuritis is an acute inflammation of the optic nerve and, in its atypical form, is caused by inflammation of the optic nerve as part of infectious, immune, granulomatous, or contiguity processes. Hymenoptera stings (bees, wasps and ants) have been associated with different clinical presentations, ranging from local events to systemic manifestations, such as anaphylaxis, glomerulonephritis and central nervous system involvement (ischemic vascular lesions, optic neuritis and demyelinating lesions). This is a report of the case of a 62-year-old woman that after three days of being stung by a bee in the left lower eyelid, showed decreased visual acuity of both eyes and central scotoma, concomitant bilateral headache and eye pain, exacerbated by eye movements. The ophthalmological examination showed that visual acuity was decreased and the bilateral fundus examination revealed blurred optic disks edges. Hyperintense thickening of the left optic nerve was observed with an ocular MRI. Due to the clinical manifestations and epidemiological history, the diagnosis of bilateral optic neuritis was established. Treatment with pulses of 1g/daily of methylprednisolone was initiated, for three days, with clinical improvement within 24 hours after receiving the first dose. Since 1960, cases of optic neuritis associated with hymenoptera stings have been documented, which take the form of anterior optic neuritis. A case of a patient who presented clinical features of bilateral optic neuritis after been stung by a bee, with a good clinical outcome after treatment with methylprednisolone is reported.

*Recibido: 19-01-2013. Aceptado: 18-04-2013*

**INTRODUCCIÓN**

La neuritis óptica es la inflamación aguda del nervio óptico. La neuritis óptica típica ocurre por desmielinización del nervio óptico, y puede ser idiopática o asociada a esclerosis múltiple. La neuritis óptica atípica se produce por la inflamación del nervio óptico como parte de un proceso de causa infecciosa, inmune, granulomatosa o por contigüidad. Si la inflamación se localiza en la porción intraocular del nervio se denomina papilitis, la cual se caracteriza por un edema del disco óptico. En cambio,

se denomina neuritis retrobulbar si es la porción posterior del nervio óptico la que se ve afectada, con lo que el fondo de ojo es, en principio, normal. Clínicamente se caracteriza por disminución de la agudeza visual, que varía desde leve a una ausencia de percepción de luz, alteración de la visión cromática y de la función pupilar y dolor ocular u orbitario exacerbado con los movimientos oculares (1). Han sido reportadas diversas manifestaciones tales como edema corneal, cataratas, atrofia del iris y glaucoma. Sin embargo, menos común es el desarrollo de neuritis óptica retrobulbar, papili-

tis y atrofia óptica (2). El propósito de este artículo es informar el infrecuente caso de una neuritis óptica secundaria a una picadura de abeja (apismo).

### CASO

Se trata de una paciente de 62 años de edad, de ocupación agricultora, sin antecedentes patológicos de interés, que luego de una picadura de abeja en párpado inferior izquierdo, presentó aumento de volumen bipalpebral con eritema, dolor y calor, que mejoró con la administración de ibuprofeno vía oral. A los 3 días presentó disminución de la agudeza visual de ambos ojos de forma súbita y alteración de la percepción de los colores, concomitante con cefalea de predominio frontal, de carácter opresivo y dolor ocular bilateral exacerbado con los movimientos oculares. Luego de cinco días, la sintomatología persistía, por lo que decidió acudir a centro hospitalario para su evaluación. Al examen físico neurológico, la paciente se encontraba consciente, orientada, así como con lenguaje y pensamiento normal. Memoria y capacidad de cálculo conservadas. La fuerza muscular, reflejos osteo-

tendinosos, sensibilidad superficial y profunda eran normales. En el examen oftalmológico presentó hendiduras palpebrales sin lesiones, aperturas oculares normales, movimientos palpebrales y oculares conservados con dolor leve al realizarlos; conjuntivas bulbares y palpebrales sin alteraciones. La agudeza visual se encontraba disminuida (visión bulto) en ambos ojos. En la perimetría se observó escotoma central en ojo izquierdo. La visión cromática se encontraba alterada. La respuesta pupilar a la luz era muy lenta en ambos ojos. En el fondo de ojo se evidenció, de forma bilateral, discos ópticos de contornos borrados, de color anaranjado; la excavación fisiológica no fue evaluable, había ausencia de pulso venular espontáneo; los cruces arteriovenoso eran normales y no se evidenció exudados retinianos ni hemorragias (Fig. 1).

La biometría hemática y la bioquímica sanguínea fueron normales. Se realizó serología para virus de inmunodeficiencia humana y sífilis, las cuales fueron negativas. Los anticuerpos antinucleares (AAN), anti-ADN de doble cadena, anti-Sm, anticuerpos contra el citoplasma del neutrófilo (ANCA), anticoagulante lúpico y factor reu-

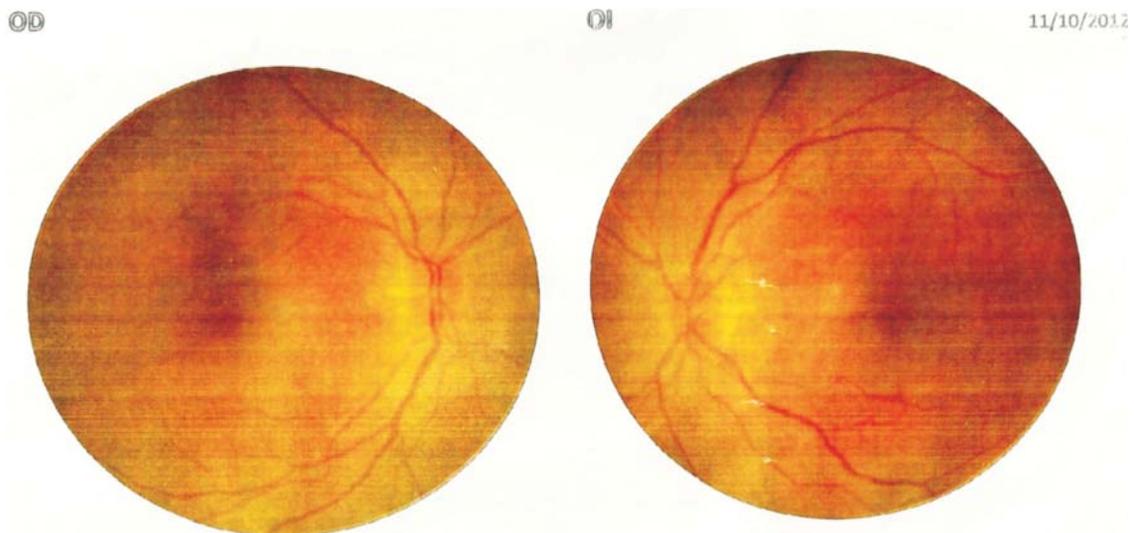


Fig. 1. Fondo de ojo en donde se evidencia edema de papila bilateral. Los contornos de ambas papilas se encuentran borrados.

matoide fueron negativos. El estudio citológico, microbiológico y de bandas oligoclonales en el líquido cefalorraquídeo fueron normales.

Se realizó resonancia magnética (RM) ocular con contraste y técnica de supresión grasa que evidenció asimetría de los nervios ópticos por engrosamiento hiperintenso del nervio óptico izquierdo en la secuencia STIR (*Short Time Inversion-Recovery*). Las imágenes del nervio óptico derecho no demostraron alteración. Ninguno de los nervios ópticos captó contraste, solo hubo intensidad de señal en el lado izquierdo. En la RM cerebral y de médula espinal no se encontraron lesiones desmielinizantes.

En vista a las manifestaciones clínicas, el antecedente epidemiológico de la picadura de abeja y al resultado de los estudios imagenológicos, se planteó el diagnóstico de neuritis óptica anterior (papilitis) bilateral. La paciente recibió pulsos endovenosos de metilprednisolona a dosis de 1 g/día durante tres días, mostrando mejoría progresiva de la agudeza visual, con visión cuenta dedos a los 10, 20 y 30 cm y percepción alterada de los colores. Cuatro días luego de haber finalizado el tratamiento, la agudeza visual era de 5/200 para ambos ojos. En vista a la mejoría clínica, se decidió alta hospitalaria con control por consulta externa de neurología. La paciente fue evaluada un mes después de haber recibido el tratamiento. La agudeza visual fue de 20/25 para el ojo derecho y 20/70 para el ojo izquierdo, la visión cromática era normal y los reflejos fotomotor y consensual eran normales. En el fondo de ojo se evidenció papilas de bordes nítidos.

## DISCUSIÓN

Las manifestaciones clínicas de las picaduras de insectos del orden de los himenópteros (básicamente abejas y avispas) son variadas. En su mayoría producen reaccio-

nes tóxicas locales, con eritema, dolor y edema, que se resuelven con simples medidas terapéuticas en horas o días. Sin tener en cuenta las reacciones tóxicas por picada múltiple (más de 50), en las picaduras aisladas se presentan reacciones locales pequeñas que se consideran habituales. Pero algunas personas presentan reacciones que no se explican por el efecto tóxico del veneno de una sola picada. Se trata de pacientes que han desarrollado alergia mediada por IgE a los componentes de este veneno (2). De todas las especies de este orden, las abejas (*Apis mellifera*) son las que están vinculadas en mayor medida a la afectación de sistema nervioso central. Las complicaciones neurológicas graves son poco frecuentes, sin embargo han sido documentadas en múltiples oportunidades. Se han publicado complicaciones neurológicas tales como mielitis, encefalomielitis, infartos cerebrales (isquémicos y hemorrágicos), neuromiotonias y neuritis óptica, además de las reacciones intraoculares como la uveítis y otros procesos inflamatorios oculares (3-12).

Existe escasa bibliografía acerca de la patogenia de las complicaciones neurológicas por picadura de abeja. El veneno de los himenópteros está compuesto por una mezcla de enzimas (fosfolipasa A<sub>2</sub> e hialuronidasa), péptidos (melitina, apamina y péptido desgranulador de mastocitos) y aminas biógenas. El péptido desgranulador de mastocitos estimula a los mastocitos, los cuales liberan mediadores farmacológicos como la histamina, serotonina, bradiquinina y derivados del ácido araquidónico que activan a las plaquetas y eosinófilos. La bradiquinina es una sustancia que juega un papel importante en la producción de radicales libres de oxígeno. Los radicales libres producen peroxidación de los lípidos en las membranas celulares, por lo cual son dañinos para la membrana neuronal. El veneno de las abejas posee dos enzimas, la hialuronidasa que rompe la matriz celular epitelial y la

fosfolipasa A<sub>2</sub> que descompone la matriz de los fosfoglicéridos de las células en acción sinérgica con la melitina. Se liberan también, tromboxanos, leucotrienos y sustancias vaso activas, así como otros mediadores proinflamatorios, que pueden desencadenar procesos que comprometen la permeabilidad endotelial con estados protrombóticos consecutivos o respuestas inmuno-mediadas en forma cruzada con la proteína básica de la mielina y otros antígenos de la mielina, induciendo la desmielinización en el sistema nervioso central o periférico, lo que puede explicar los casos de mielitis y de neuritis óptica (3, 8, 12-16).

Las áreas de los axones recubiertas por mielina, denominadas segmentos internodales de mielina, permiten la conducción rápida de la señal (conducción saltatoria). El ataque autoinmune del componente miélinico del nervio óptico afecta de forma importante a la visión, porque la transferencia de la información visual se ralentiza cuando no funciona la conducción saltatoria (1). Otro mecanismo patogénico que pudiera explicar la lesión del nervio óptico es la isquemia secundaria a los estados protrombóticos, lo que conduce a una neuropatía óptica isquémica anterior, debido a la oclusión o disminución del riego sanguíneo de las arterias hiliares posteriores cortas (8, 12, 17).

Los primeros casos de complicaciones neurológicas asociados a picadura de abeja fueron publicados en los años sesenta, cuando Day publica el primer caso de muerte por infarto cerebral secundario a picadura de abeja (10). Ashworth, en 1964, informó un caso encefalopatía posterior a picadura de abeja y demostró la variabilidad del tiempo de aparición de los síntomas, debido a que el caso reportado presentó encefalopatía y muerte en menos de una hora después del accidente (11).

La neuritis óptica asociada al apismo se caracteriza por ser de evolución aguda o

subaguda con pérdida visual de grado moderado a grave; con frecuencia es indolora, presencia de defecto pupilar aferente y en el fondo de ojo se observa edema de papila así como hemorragias con escotomas centroceales y con buena respuesta al tratamiento antiinflamatorio (7). El diagnóstico se establece principalmente por el antecedente epidemiológico de haber sufrido un apismo en las horas o días previos a la aparición de los síntomas. Los estudios de neuroimagen pueden ser normales o pueden evidenciarse lesiones similares a las observadas en las enfermedades desmielinizantes. El laboratorio puede mostrar aumento de las enzimas hepáticas y musculares, con alteraciones del coagulograma (8).

La paciente del presente caso presentó disminución de la agudeza visual bilateral al tercer día posterior a la picadura de una abeja, acompañada de dolor con los movimientos oculares, escotoma central y alteración de la visión cromática. El reflejo fotomotor lento en ambos ojos. El fondo de ojo mostró edema de papila bilateral. El estudio de autoanticuerpos fue negativo, lo cual excluyó las enfermedades del tejido conectivo como el lupus eritematoso sistémico y la granulomatosis de Wegener, como causa de la clínica de la paciente. En la RM ocular con contraste y técnica de supresión grasa se objetivó engrosamiento hiperintenso del nervio óptico izquierdo, lo cual es una característica imagenológica que se observa con frecuencia en la neuritis óptica. En la RM cerebral y de médula espinal no se encontraron lesiones desmielinizantes; esto, junto a las características normales del líquido cefalorraquídeo, permitió descartar enfermedades desmielinizantes como la esclerosis múltiple. El cuadro clínico que presentaba la paciente era compatible con una neuritis óptica, la cual –como se mencionó anteriormente– se puede presentar como complicación de la picadura de abejas. Posterior a la instauración del trata-

miento con corticoesteroides, hubo mejoría significativa de los síntomas, lo que concuerda con la respuesta clínica observada en los pacientes con neuritis óptica por apismo que han recibido este tratamiento (3, 6-8, 17).

Los potenciales evocados visuales son útiles para la confirmación diagnóstica de la neuritis óptica, especialmente en los casos atípicos (20); sin embargo, en el presente caso no fue posible su realización debido a que en nuestro medio no se dispone de dicho estudio.

El presente caso pone en evidencia que la neuritis óptica puede surgir como complicación poco frecuente del apismo, y que responde de manera satisfactoria al tratamiento con corticoesteroides. Se sugiere el estudio de pacientes que hayan sufrido accidentes similares con el objeto de profundizar en la patogenia de esta complicación poco frecuente.

#### REFERENCIAS

1. **Planas N, Muñoz S, Arruga J.** Protocolo diagnóstico-terapéutico de la neuritis óptica en adultos. *Annals d'Oftalmología* 2009; 17(3):144-151.
2. **Mindel E, Bandin G.** Guía de Práctica Clínica. Alergia a picadura de himenópteros en pediatría. *Arch Argent Pediatr* 2010; 108(3):266-272.
3. **Schiffman JF.** Bilateral ischaemic optic neuropathy and stroke after multiple bee stings. *Br J Ophthalmol* 2004; 88: 1595-1607.
4. **Turner MR, Madkhana A, Ebers GC, Clover L, Vincent A, McGavin G, Sarrigiannis P, Kennett R, Warrell DA.** Wasp sting induced autoimmune neuromyotonia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77(5): 704-705.
5. **Likittanasombut P, Witoonpanich R, Viranuvatti K.** Encephalomyeloradiculopathy associated with wasp sting. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74(1):134-135.
6. **Malzman JS, Lee AG, Miller NR.** Optic neuropathy after bee and wasp sting. *Ophthalmology* 2000; 107(1):193-195.
7. **Myoung M, Hyoung S.** Optic neuritis after bee sting. *Korean J Ophthalmol* 2000; 14: 49-52.
8. **López L, Taleti E.** Neuropatía óptica recurrente por picadura de abejas. *Arch. Neurol Neuroc Neuropsiquiatr* 2009; 18(1):27-31.
9. **Song HS, Wray SH.** Bee sting optic neuritis. A case report with visual evoked potentials. *J Clin Neuroophthalmol* 1991; 11(1): 45-49.
10. **Day JM.** Death due to cerebral infarction after wasp stings. *Arch Neurol* 1962; 7: 184-186.
11. **Ashworth B.** Encephalopathy following a sting. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1964; 27:542-546.
12. **Crawley F, Schon F, Brown MM.** Cerebral infarction: a rare complication of wasp sting. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 66:550-551.
13. **Peña L, Pineda E, Hernández M, Rodríguez-Acosta A.** Toxinas Naturales: abejas y sus venenos. *AVFT* 2006; 25 (1):6-10.
14. **Bollinger JG, Diraviyam K, Ghomashchi F, Murray D, Gelb MH.** Interfacial binding of bee venom secreted phospholipase A2 to membranes occurs predominantly by a nonelectrostatic mechanism. *Biochemistry* 2004; 43(42):13293-304.
15. **Chen CJ, Richardson CD.** Bee sting-induced ocular changes. *Ann Ophthalmol* 1986; 18:285-286.
16. **Gammon CM, Allen AC, Morell P.** Bradykinin stimulates phosphoinositide hydrolysis and mobilization of arachidonic acid in dorsal root ganglion neurons. *J Neurochem* 1989; 53:95-101.
17. **Goldstein NP, Rucker CW.** Neuritis occurring after insect stings. *JAMA* 1960; 173: 1727-1730.