

REPORTE DE CASO

Síndrome de Guillain-Barré asociado a accidente apídico: reporte de caso

Fecha de recibido:
11 de febrero de 2020.

Fecha de aprobación:
18 de agosto de 2020.

Guillain-Barré syndrome associated with a bee sting accident: a case report / Síndrome de Guillain-Barré associada a acidente elapídico: relato de caso

Cindy Zuluaga Ramírez¹, John Lara Lozano², Marie Claire Berrouet Mejía^{1,2,3}

RESUMEN

El accidente apídico implica un bajo riesgo de morir por reacciones agudas como anafilaxia. Es frecuente que se desconozcan otros riesgos como el hepático y el neurológico. Dentro de las complicaciones menos conocidas está la polineuropatía aguda conocida como Guillain-Barré. La causa más ampliamente descrita es la reacción cruzada entre IgE y la proteína básica de mielina. A continuación, se reporta el primer caso en América Latina sobre la asociación entre Guillain-Barré y accidente por picadura de abejas. En este caso, hay criterios de causalidad como el nexa temporal, la plausibilidad biológica y la coherencia con otros artículos reportados en la literatura médica.

Palabras clave: venenos de abeja; anafilaxia; síndrome de Guillain-Barré

ABSTRACT

Bee sting accident usually implies a low risk of dying from acute reactions such as anaphylaxis. Other risks such as liver and neurological risks are often unknown. Among the lesser-known complications caused by this type of accident is the acute polyneuropathy known as Guillain-Barré. The most widely described cause is the cross reaction between IgE and myelin basic protein. The article reports the first case in Latin America on the association between Guillain-Barré and a bee sting accident. In this case, there are causality criteria such as temporal link, biological plausibility, and consistency with other articles reported in the medical literature.

Keywords: bee venoms; hymenopteran; Guillain-Barré syndrom

Forma de citar este artículo:

Zuluaga C, Lara J, Berrouet MC. Síndrome de Guillain-Barré asociado a accidente apídico: reporte de caso. Med UPB. 2021;40(1):82-85. DOI:10.18566/medupb.v40n1.a11

¹ Universidad CES. Medellín, Colombia.

² Hospital General de Medellín. Medellín, Colombia.

³ Clínica Soma. Medellín, Colombia.

Dirección de correspondencia: Cindy Zuluaga Ramírez. Correo electrónico: cindyze33@outlook.es

RESUMO

O acidente elapídico implica um baixo risco de morte por reações agudas, como anafilaxia. Outros riscos, como hepáticos e neurológicos, são frequentemente desconhecidos. Entre as complicações menos conhecidas está a polineuropatia aguda conhecida como Guillain-Barré. A causa mais amplamente descrita é a reação cruzada entre a IgE e a proteína básica da mielina. A seguir, é relatado o primeiro caso na América Latina sobre a associação entre Guillain-Barré e um acidente com picada de abelha. Nesse caso, há critérios de causalidade como vínculo temporal, plausibilidade biológica e consistência com outros artigos relatados na literatura médica.

Palavras-Chaves: venenos de abelha; anafilaxia; A síndrome de Guillain-Barré

INTRODUCCIÓN

Del total de reacciones adversas asociadas a la picadura de insectos, se describe que hasta un 5%-7.5% puede asociarse a una reacción alérgica. La mortalidad

descrita para este tipo de picaduras por el Center of Disease Control (CDC) es de 0.05 muertes anuales por dato descriptivo en los años 2000-2017, la mayoría en personas de sexo masculino. Autores como Ludmanen et al. y Xu et al. plantean que

hay subregistro de otros problemas diferentes a las reacciones agudas, dentro de estos está el riesgo neurológico (miopatías y neuropatías)^{1,2}.

El síndrome de Guillain-Barré fue descrito por primera vez en 1916 y desde aquel tiempo hasta la actualidad es una de las causas más frecuentes de parálisis flácida, con una incidencia anual de aproximadamente 1-2 casos por cada 100 000 habitantes. Entre los factores de riesgo para el síndrome se encuentran la edad, el sexo masculino y la respuesta inmune secundaria a infecciones, vacunas, medicamentos y en menor proporción reacción tardía asociada a la picadura de insectos donde los más descritos son los de la familia *Vespidae*³⁻⁵.

El objetivo es reportar el primer caso de Guillain-Barré descrito en Colombia secundario a un accidente apídico, para resaltar la importancia de los riesgos y complicaciones tardías a la picadura de abejas que se presentan en menos de un 10%. También se resalta la importancia del interrogatorio profundo cuando los causales más frecuentes se han descartado³.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 24 años, residente en zona rural, recolector de café (niega contacto con pesticidas), sin antecedentes patológicos de importancia, que ingresa

a un centro de alta complejidad por un cuadro clínico de 20 días de pérdida progresiva de la fuerza en ambos miembros inferiores, que empeoró en los dos días previos a la consulta, ya que compromete también los miembros superiores. Durante la anamnesis lo único que refiere es un accidente apídico 15 días antes del inicio de los síntomas, sin ninguna reacción sistémica inmediata. Solo reporta la reacción inflamatoria local.

El paciente ingresa con presión arterial de 126/108 mmHg, frecuencia cardiaca de 110 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 18 y saturación de oxígeno del 97%. Durante el examen físico se encuentra disminución en la fuerza en las cuatro extremidades (3/5), Babiński ausente, cefaloparesia, arreflexia aquiliana y adecuado control de esfínteres.

Dentro del abordaje inicial se revisa una tomografía de cráneo reciente en la cual no se evidencian lesiones vasculares o estructurales, se solicitan paraclínicos, como hemograma, proteína C reactiva y anticuerpos para VIH, para descartar etiología infecciosa. Después se amplían los paraclínicos para descartar causas metabólicas, autoinmunes o deficitarias (Tabla 1). Luego de excluidas estas etiologías y teniendo en cuenta el nexo epidemiológico con picadura de abejas y la clínica del paciente, consistente con una paresia de inicio distal, se considera la posibilidad de un síndrome de Guillain-Barré y se

Tabla 1. Resultados de paraclínicos al ingreso del paciente.

Paraclínicos	Resultado
Hemograma	Hemoglobina 16.7g/dl, hematocrito 48.8%, leucocitos 8 000, neutrófilos 60.9%, linfocitos 60.9%
Calcio	9.5
Cloro	103
Magnesio	2.15
Potasio	5.41
Sodio	141
Creatinfosfoquinasa	73
Creatinina	0.62
Nitrógeno ureico	27
Anticuerpos contra VIH	No reactivo
VDRL	No reactiva
Anticuerpos antinucleares (ANAS)	Negativos
Anticuerpos nucleares extractables (ENAS)	Negativos
Vitamina B12	476 dentro de límites normales
Hemoparásitos	Negativo
Citoquímico de líquido cefalorraquídeo	Glucosa 62, proteínas 257, leucocitos 1 (disociación albuminocitológica)
Electromiografía y velocidad de conducción	Polineuropatía axonal motora

realiza una punción lumbar encontrando disociación albumino citológica, posteriormente se solicita una electromiografía con velocidad de conducción de las cuatro extremidades, que evidencia una polineuropatía axonal motora aguda (AMAN, por sus siglas en inglés), que confirma el Guillain- Barré.

Cinco días después del ingreso se inicia plasmaféresis con albumina al 5%, cinco sesiones. Hay evolución parcialmente positiva con paresia persistente, sin embargo, el paciente recupera capacidad y es capaz de caminar. Es dado de alta y no acude al seguimiento ambulatorio.

DISCUSIÓN

Los himenópteros son un orden que agrupan 256 000 especies. En él es importante resaltar las hormigas, los abejorros, las avispas y las abejas. Las últimas tienen comportamiento complejo con organización social y son benéficas para el humano por la polinización de las plantas y el valor económico de la actividad apícola. Los himenópteros inyectan su veneno con su aguijón que es una adaptación morfológica del aparato ovipositor que penetra la piel de los vertebrados. El veneno es una mezcla de péptidos de bajo y alto peso molecular que contiene apamina, melitina y enzimas como fosfolipasa A2 e hialuronidasa. Estos compuestos explican el efecto agudo cardiovascular, la toxicidad muscular y la anafilaxia. A largo plazo hay riesgo de neuropatía por mimetismo biológico en la reacción inmune contra proteínas básicas de la mielina, la más usual, la polineuropatía inflamatoria⁴.

La característica típica del Guillain-Barré es la hiporreflexia o arreflexia. La debilidad se produce de distal a proximal, hasta la falla ventilatoria en un 20-30% de los casos. En el paciente descrito, hay no solo un nexo epidemiológico con himenópteros, sino también una clínica típica del síndrome para el que se descartan otros factores de riesgo (infecciosos, vacunales, etc.)^{8,9}.

El Guillain-Barré es producto de reacciones inmunológicas y producción de anticuerpos antigangliosidos tipo IgG, desencadenados por infecciones bacterianas (en un 25% por *Campylobacter jejuni*) y virales, vacunas y picadura de himenópteros. En este último escenario, es fundamental la producción de anticuerpos IgE con reacción cruzada contra las proteínas básicas de mielina. Esta reacción tiene acción desmielinizante que conduce a síntomas^{3,9}.

En la Tabla 2 se resumen algunas de las principales características de los casos reportados. Hay igual prevalencia por sexo. Con respecto a la edad, hay un rango amplio, entre 4 y 78 años. El momento de aparición es entre 3 y 15 días después de la exposición^{15,16}, como en el presente caso.

La gran mayoría de los casos reportados son en países de Oriente, seguidos de Norteamérica, siendo el actual el único reportado en América Latina en el que el manejo difiere de los otros casos. Respecto al tratamiento, hay diferentes estrategias para abordar esta entidad, dentro de ellas la inmunoterapia con plasmaféresis o el uso de inmunoglobulina endovenosa, que debe iniciarse cuando los pacientes son incapaces de caminar 10 metros, pero

Tabla 2. Características de los casos de Guillain-Barré relacionados con accidente apídico reportados en la literatura.

Referencia	País	Edad	Sexo	Tiempo* (días)	Manejo	Secuelas neurológicas al alta	Variante
Jin	Corea	78	F	—	Ig IV	—	AMSAN
Arushi et al.	India	6	F	3	Ig IV	Sin secuelas	AMAN
Lee et al.	Corea	68	F	10	Ig IV	Compromiso motor residual	AMSAN
Yilmaz	Turquía	4	F	3	Ig IV	Compromiso motor residual	AMSAN
Bachman et al.		37	M	10	—	Sin secuelas	AMAN
Bachman, et al.		44	M	5	—	—	—
Bachman et al.	EE. UU.	8	M	5	—	Sin secuelas	—
Marks et al.		8	M	3	—	Movimiento ocular vertical involuntario	Miller Fisher
Caso actual	Colombia	24	M	15	Plasmaféresis	Compromiso motor residual	AMAN

*Tiempo de aparición de síntomas después de exposición. AMAN: polineuropatía axonal motora aguda; AMSAN: polineuropatía axonal motora y sensitiva aguda; F: Femenino; M: Masculino; —: no reporta; Ig IV: inmunoglobulina IV.

puede considerarse también en pacientes que presentan debilidad rápidamente progresiva o síntomas graves como disfunción autonómica, falla bulbar o insuficiencia respiratoria. En este último escenario, la inmunoglobulina es usada a menos de dos semanas desde el inicio de los síntomas a 0.4 gramos por kilogramo de peso al día durante 5 días; la plasmaféresis a menos de cuatro semanas en dosis de 200-250 mililitros por kilogramo de peso para cinco sesiones. En la literatura se encontró como variante un caso de Miller-Fisher⁹.

Es importante considerar dentro del abordaje del paciente con debilidad ascendente hiporreflexia con síntomas sensitivos o sin ellos, la posibilidad de accidente apídico, que pudo no presentar manifestaciones graves o sistémicas. La correcta asociación de antecedentes y

la clínica permitirán aumentar la sospecha y el reporte de estos eventos, lo que generará mayor conocimiento y contribuirá a mejorar el manejo.

En conclusión, el síndrome de Guillain-Barré es una complicación poco común del accidente apídico que puede presentarse hasta dos semanas después, que pone de manifiesto la necesidad de seguimiento en los pacientes que consulten por accidente apídico.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Xu J. Number of deaths from hornet, wasp, and bee stings, among males and females - National Vital Statistics System, United States, 2000-2017. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2019;68:649.
2. Ludman SW, Boyle RJ. Stinging insect allergy: current perspectives on venom immunotherapy. *J Asthma Allergy* 2015;8:75-86.
3. Yuki N, Hartung H. Guillain-Barré Syndrome. *N Engl J Med* 2012;366:2294-304.
4. Lee JD, Park HJ, Chae Y, Lim S. An overview of bee venom acupuncture in the treatment of arthritis. *Evidence-based Complement Altern Med* 2005;2:79-84.
5. Reisman RE. Unusual reactions to insect stings. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2005;5:355-8.
6. Eugene D. Means, Kevin D. Barron BJVD. Nervous system lesions after sting by yellow jacket. A case report. *Neurology* 1973;23:881-90.
7. Valderrama Hernández R. Aspectos toxicológicos y biomédicos del veneno de las abejas *Apis mellifera*. *Iatreia* 2003;16:217-27.
8. Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. *Lancet* 2016;388:717-27.
9. Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, Bateman K, Ferreira MLB, Cornblath DR, et al. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol* 2019;15:671-83.
10. Poddar K, Poddar SK, Singh A. Acute polyradiculoneuropathy following honey bee sting. *Ann Indian Acad Neurol* 2012;15:137-8.
11. Créange A, Saint-Val C, Guillevin L, Degos JD, Gherardi R. Peripheral neuropathies after arthropod stings not due to Lyme disease: A report of five cases and review of the literature. *Neurology* 1993;43:1483-8.
12. Jo SC. Guillain-Barré syndrome after multiple bee stings. *J Korean Soc Clin Toxicol* 2018;16:57-9.
13. Saini AG, Sankhyan N, Suthar R, Singhi P. Acute axonal polyneuropathy following honey-bee sting: A case report. *J Child Neurol* 2014;29:674-676.
14. Lee HJ, Park IS, Lee JI, Kim JS. Guillain-Barré syndrome following bee venom acupuncture. *Intern Med* 2015;54:975-8.
15. Yilmaz C, Odabas D. Guillain barre syndrome following bee sting. *J Pediatr Neurol* 2005;3:279-80.
16. Mendell JR. Acute inflammatory polyradiculoneuropathy following hymenoptera stings. *JAMA* 1982;247:1443-5.
17. Marks HG, Allen RJ, Augustyn P. Fisher's syndrome in children. *Pediatrics* 1977;60:726-9.
18. Verboon C, Doets AY, Galassi G, Davidson A, Waheed W, Péréon Y, et al. Current treatment practice of Guillain-Barré syndrome. *Neurology* 2019;93:E59-E76.