

Falla multiorgánica secundaria a múltiples picaduras de abeja (*Apis mellifera*)

Reporte de caso

Allan Iván Izaguirre González^{a,c}, Erick Rodolfo Martínez-Zepeda^b, Alexis Francisco Rivas-Godoy^b, Luis Enrique Sánchez-Sierra^a, Iván Díaz-Robbio^d



Resumen

Antecedentes: Las picaduras de abejas producen el mayor número de accidentes en muchos países. Se han descrito manifestaciones sistémicas inusuales tras la exposición al veneno de himenópteros. Con menor frecuencia se han documentado complicaciones neurológicas, infarto del miocardio, rabdomiólisis e insuficiencia renal. Este tipo de reacciones alérgicas sistémicas se producen en 0.3-7.5% de la población.

Caso clínico: Varón de 39 años, talador, procedente de zona rural de Comayagua, Honduras, con historia de sufrir múltiples picaduras por abeja (*Apis mellifera*) acompañado de síncope, con trauma en región frontoparietal bilateral, de 3

h de evolución, fue atendido en servicio de salud en Comayagua y trasladado al Hospital Escuela Universitario, donde se continuó manejo por anafilaxia severa y extracción de múltiples aguijones. Posteriormente inició con estridor laríngeo, cianosis y disnea, por lo que se realizó intubación endotraqueal. Al examen físico se identificó edema facial importante, múltiples lesiones y excoriaciones, patrón respiratorio irregular, picaduras generalizadas, y presencia de hipoventilación en ambos campos pulmonares. Glasgow 13/15, hiperalgesia generalizada. Exámenes de laboratorio mostraron reacción leucemoide, neutrofilia severa, hiperhemoglobinemia, aumento de azoados, enzimas hepáticas elevadas, hipoalbuminemia, trastornos hidroelectrolíticos y acidosis mixta. Posteriormente progresó a rabdomiólisis y falla multiorgánica (hemodinámica, ventilatoria, renal), y falleció 48 h después de su ingreso.

Conclusión: El número de picaduras y la cantidad de veneno inoculado son factores predictores de alta mortalidad y baja sobrevida. El traslado de forma oportuna y el manejo multidisciplinario son fundamentales para determinar un buen pronóstico en estos pacientes.

Palabras clave: *Apis mellifera*, himenóptera, veneno de abeja, anafilaxia, rabdomiólisis.

^aDoctor en Medicina y Cirugía. Centro de Salud Integral (CIS)- Amigos de las Américas. Trojes, El Paraíso, Honduras.

^bResidente 3er año. Medicina Interna. Hospital Escuela Universitario. Tegucigalpa, Honduras.

^cDoctor en Medicina y Cirugía. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH). Tegucigalpa, Honduras.

^dMédico Especialista en Medicina Interna. Clínicas Médicas Emanuel. Comayagua, Honduras.

*Correspondencia: Allan Iván Izaguirre González.

Correo electrónico: a1_izaguirre@hotmail.com

Recibido: 17-abril-2017. Aceptado: 04-mayo-2017.

Multiorgan failure secondary to multiple bee stings (*Apis mellifera*). Case report

Abstract

Background: Bee stings produce the greatest number of accidents in many countries. Unusual systemic manifestations have been described after exposure to *Hymenoptera* venom. Less frequently, neurological complications, myocardial infarction, rhabdomyolysis and renal failure have been documented. This type of systemic allergic reactions occur in 0.3-7.5% of the population.

Case report: A 39-year-old male, logger, from the rural area of Comayagua, Honduras, had a history of suffering multiple bee stings (*Apis mellifera*) with a syncopal episode, trauma in parietal-forehead bilateral region and 3 hours of evolution. He was treated at a health service in Comayagua and transferred to the University School Hospital, where treatment was continued due to severe anaphylaxis and extraction of multiple stings. Later he began with stridor, cyanosis and dyspnea, so endotracheal intubation was performed. Physical examination revealed significant facial edema, multiple lesions and excoriations, irregular respiratory pattern, generalized stings, and the presence of hypoventilation in both lung fields. Glasgow 13/15, generalized hyperalgesia. Laboratory tests showed leukemoid reaction, severe neutrophilia, hyperhemoglobinemia, increased nitrogen levels, elevated liver enzymes, hypoalbuminemia, hydroelectrolytic disorders and mixed acidosis. He later progressed to multiorgan failure and rhabdomyolysis (hemodynamics, ventilatory, renal), and died 48 hours after admission.

Conclusion: The number of bites and the amount of poison inoculated are predictive factors of high mortality and low survival. The transfer in a timely manner and multidisciplinary management are essential to determine a good prognosis in these patients.

Key words: *Apis mellifera*, honeybee, *Hymenoptera*, bee venoms, anaphylaxis, rhabdomyolysis.

INTRODUCCIÓN

Las picaduras de himenópteros ocurren con frecuencia y, por lo general, no son peligrosas. En una persona sana (es decir, no alérgica) la reacción después de una picadura es limitada a la aparición de síntomas locales menores; en contraste, en personas con alergia al veneno de insectos pueden producirse reacciones locales severas y manifestaciones sisté-

micas que incluyen al choque anafiláctico¹. Estas reacciones pueden ser inmediatas o diferidas, en función del tiempo entre la picadura y la aparición de los signos o los síntomas².

La alergia al veneno de los himenópteros ocurre en personas de cualquier edad, sin embargo, es más común en adultos que en niños. Este tipo de reacciones alérgicas sistémicas ocurren en 0.3 a 7.5% de la población en general (2.3% en área rural). La tasa de mortalidad se estima en 0.09-0.4 por un millón de habitantes al año, lo que significa que de 15 a 20 personas mueren cada año por esta causa^{1,3-5}. Existe una relación varón/mujer de 2:1, y cerca de la mitad de los que experimentan reacciones alérgicas a la picadura de himenópteros son atópicos⁶.

Las abejas y avispa no tienen una imagen negativa o “temible” en la sociedad, aunque en diferentes latitudes son los animales venenosos que producen la mayor cantidad de accidentes en los humanos. Estos insectos provocan, en muchos países, incluso más muertes que los arácnidos y los ofidios⁷.

La picadura se define como la introducción en la piel del apéndice de un animal, generalmente localizado en la parte distal del abdomen, cuyo fin es fundamentalmente defensivo (aguijón de las abejas, avispa o del alacrán). Los himenópteros son artrópodos pertenecientes a la clase *Insectae*. En la Península Ibérica, la abeja (*Apis mellifera*) presenta interés toxicológico⁷.

El veneno de los himenópteros está constituido por una compleja mezcla de sustancias con proteínas mayoritariamente neutras o de punto isoelectrico básico, y las principales enzimas son péptidos y aminos biogénicas (peso molecular de 13-50 kD), que inducen una respuesta inmunológica (sensibilización) en ciertos individuos; estas proteínas poseen acciones farmacológicas y alérgicas capaces de provocar cuadros de envenenamiento en el humano y en animales^{4,8,9}.

En este tipo de himenópteros existen características físicas importantes, entre las que se menciona su comportamiento defensivo, tamaño de colonias específicos, sitios de anidación, alta tasa de reproductividad, comportamiento migratorio, y a su vez, la exposición a estos se ve afectada por factores ambientales y ecológicos, y ya que están involucrados

en casos de envenenamiento, esto se convierte en un importante problema de salud pública^{10,11}.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de un paciente varón de 39 años de edad, de ocupación talador, procedente de zona rural de Comayagua, Honduras, con historia de sufrir múltiples picaduras por abejas (*Apis mellifera*), de aproximadamente 3 horas de evolución, acompañado de síncope, secundario a caída en distinto plano de sustentación, con trauma en región frontoparietal bilateral. Posteriormente presentó edema en la región facial y dolor en el área de las picaduras, por lo que fue trasladado a un servicio de salud privado en la ciudad de Comayagua, donde se inició manejo por anafilaxia severa y extracción de múltiples aguijones. Posteriormente fue trasladado al Hospital Escuela Universitario, en Tegucigalpa, Honduras. Presentaba mal estado general, estridor laríngeo, cianosis y disnea, por lo que se decidió administrar un nuevo manejo farmacológico de anafilaxia, y previa sedación se intubó por vía endotraqueal.

Examen físico: edema facial, múltiples lesiones y excoriaciones, con mal patrón respiratorio. Signos vitales: P/A, 140/90; FC, 100/s; pulso, 100/s; FR, 52/s; temperatura, 37.2 °C; SatO₂, 82%; peso; 80 kg; con múltiples picaduras en cara, cuello, tórax, abdomen y miembros inferiores. Se observan excoriaciones en región frontoparietal izquierda, edema en cara. ORL: mucosa oral húmeda, edematosa, con múltiples ulceraciones y cambios inflamatorios. Cuello: presencia de dolor a la movilización en región cervical. Cardiopulmonar: R₁ y R₂ rítmicos regulares, sin soplos, tiraje intercostal y subcostal, a la auscultación se detecta presencia de hipoventilación en ambos campos pulmonares. Abdomen: sin alteraciones. Extremidades: múltiples picaduras. Renal: anuria. Examen neurológico: Glasgow 13/15 (O=4, V=4, M=5), sensibilidad superficial y profunda alterada con hiperalgesia. Resto de examen neurológico: sin alteraciones.

En la **tabla 1** se describen los resultados de los exámenes de laboratorio. La biometría hemática reportó reacción leucemoide, neutrofilia, linfocitosis, hiperhemoglobinemia. La química sanguínea repor-

Tabla 1. Hallazgos de laboratorio

Hallazgo	Resultado	Valor normal
Glóbulos rojos (x 10 ⁶ /uL)	5.12	(4.2-5.4)
Hemoglobina (g/dL)	16.2	(12-14)
Hematocrito (%)	46.1	(37-47)
Volumen corpuscular medio (fL)	90.1	(82-92)
Hemoglobina corpuscular media (g/dL)	31.7	(26)
Plaquetas (x 10 ³ /uL)	235,000	(150-500)
Glóbulos blancos (x 10 ³ /uL)	31.98	(5.2-12.4)
Neutrófilos (%)	95.5	(40-74)
Linfocitos (%)	73.3	(35-45)
Glucosa (mg/dL)	201	15-37
BUN (mg/dL)	43	(81-234)
Creatinina (mg/dL)	4.31	(0.2-1.5)
Albumina (mg/dL)	3.8	(5.5-8.5)
TSGO (U/L)	85	(0-40)
TSGO (U/L)	148	(0-40)
Sodio (mEq/L)	5.7	(135-145)
Potasio (mEq/L)	7.3	(3.5-5.5)
Calcio (mg/dL)	8.6	(8.5-10.2)
pH	7.183	(7.35-7.45)
PaCO ₂ (mmHg)	42.9	(35-45)
HCO ₃ (mEq/L)	15.8	(22-26)
PaO ₂ (mmHg)	62.9	(80-100)

BUN: Nitrógeno ureico en sangre; TSGO: Aspartato-amino-transferasa; TSGP: Alanino-aminotransferasa.

tó: hiperglicemia, hipoalbuminemia, hipertransaminemia, hipernatremia, hiperkalemia y aumento de azoados, los gases arteriales evidenciaron presencia de acidosis metabólica y acidosis respiratoria. El examen general de orina reportó: hiperbilirrubinemia, hematuria, proteinuria, leucocituria y bacteriuria.

El paciente fue evaluado por el servicio de otorrinolaringología, quienes le realizaron una rinoflaringoscopia y reportaron vía aérea edematosa con presencia de múltiples abscesos, por lo cual se mantuvieron expectantes a su evolución (**figura 1**). A su vez, fue evaluado por el servicio de nefrología, quienes refirieron que la orina tenía apariencia mioglobínica; además de gasto urinario 0.5 cm³/kg, con creatinina de 4 mg/dL, por lo que se consideró que el paciente estaba en fase de transición a daño y falla renal establecida por su evolución actual, por lo que se le indicó hemodiálisis de forma inmediata. Se estableció el diagnóstico de necrosis tubular aguda con lesión renal aguda, rabdomiólisis sobreañadida y daño hepatocelular asociado.

Doce horas después de su ingreso, el paciente

Fotos: Otorgadas por los autores del artículo



Figura 1. a) Múltiples picaduras generalizadas, con tumefacción difusa, 6 h posteriores al ataque masivo de abejas. **b)** Se observa presencia de múltiples picaduras con cambios inflamatorios y edema facial generalizado.

continuaba con mala evolución clínica, hemodinámicamente inestable, con llenado capilar lento y frialdad distal, por lo que se inició apoyo hemodinámico con aminos vasoactivas (norepinefrina), y se acopló a un ventilador mecánico. Presentó falla multiorgánica (renal, hemodinámica y respiratoria), con mal pronóstico a corto plazo (APACHE: 17 pts / Mat: 26.2%; SOFA: 12 pts / Mat: 95%; RAMSAY: 5/6 / SAS: 2).

Veintidós horas después de su ingreso, el paciente continuó con falla orgánica múltiple; se escuchaban crepitaciones basales bilaterales a la auscultación, Glasgow de 7/10 (SOFA: 8, APACHE: 29 pts / Mat: 67.2%), se continuó manejo de hidratación y choque anafiláctico.

Veinticuatro horas después del ingreso, fue revisado por el servicio de Neurología, quienes evaluaron su estado de consciencia y encontraron Glasgow de 6/10 (O=1, V=nv, M=5), con edema facial importante que le impedía abrir los ojos. Pares craneales: pu-

pilas 2 mm poco reactivas a la luz bilateral. Fuerza muscular: moviliza ambas extremidades. Respuesta plantar bilateral deficiente, reflejos, signos frontales y neurológicos ausentes. Tomografía axial computarizada (TAC) cerebral simple con edema cerebral generalizado, sin presencia de lesiones estructurales.

Fue reevaluado por nefrología, quienes decidieron realizar un nuevo ciclo de hemodiálisis. Se consignó diagnóstico de acidosis metabólica severa, diuresis $45 \text{ cm}^3/\text{h}$ ($0.5 \text{ cm}^3/\text{kg}/\text{h}$).

Siete h después, presentó pico febril (41°C), en este momento continuaba acoplado al ventilador mecánico, y presentaba cuadro de agitación, por lo que se decidió aplicar nueva sedación, con lo que el paciente permaneció estable. Seis horas después, el paciente presentó paro cardíaco, por lo que se procedió a realizar maniobras de reanimación avanzada (adrenalina, bicarbonato) durante 30 minutos sin respuesta favorable, por lo que se le declaró fallecido.

Tabla 2. Clasificación clínica de las reacciones alérgicas (según Müller et al.)

Gravedad de la reacción	Estadio	Manifestación clínica
Reacción locorregional		Edema considerable que afecta al menos a 2 articulaciones, con duración superior a 24 h
Reacción general leve	Estadio I	Urticaria generalizada, angioedema, prurito, que se acompaña a veces de sensación de malestar y ansiedad
Reacción general intensa	Estadio II	Uno o varios síntomas del estadio I asociado al menos a 2 de los siguientes síntomas: <ul style="list-style-type: none"> • Opresión torácica • Dolor abdominal • Náuseas • Diarrea • Vértigo
Reacción general grave	Estadio III	Uno o varios síntomas del estadio II asociados al menos a dos de los siguientes síntomas: <ul style="list-style-type: none"> • Disnea • Disfagia • Disfonía • Confusión • Impresión de muerte inminente
Shock anafiláctico	Estadio IV	Uno o varios síntomas del estadio III asociados al menos a 2 de los siguientes síntomas: <ul style="list-style-type: none"> • Cianosis • Hipotensión • Colapso • Pérdida de conocimiento • Síncope • Incontinencia
Reacciones diferidas		Todos los signos evocan la enfermedad sérica, formas neuroencefálicas

DISCUSIÓN

Las abejas (familia *Apidae*) son fitófagas, se caracterizan por tener el abdomen peludo, dejan el aguijón clavado y mueren por eventración⁶. Los venenos de los himenópteros tienen los componentes más alergénicos entre los venenos de animales, y son los animales venenosos que mayor cantidad de fenómenos alérgicos producen¹². Las lesiones que pueden conducir a la muerte se presentan por 2 mecanismos principales: la anafilaxia y el envenenamiento. El primer caso se da cuando el sujeto picado es hipersensible al veneno de abeja y el segundo cuando se producen picaduras masivas, las que suelen darse usualmente en trabajadores de apiarios o por el ataque de enjambres de abejas a la población en general^{3,10}. En este caso, se clasificó taxonómicamente, por un estudio entomológico, como la especie *Apis mellifera*, del orden *Hymenoptera* y la familia *Apidae*.

El veneno puede producir bloqueo neuromuscular y conducir a parálisis respiratoria. Tiene acción destructiva sobre las membranas biológicas, por lo que algunas de las actividades biológicas más

relevantes del envenenamiento son la hemólisis y la miotoxicidad⁷. Los envenenamientos masivos por abejas son capaces de causar una disfunción multiorgánica como resultado de los efectos tóxicos directos de la gran cantidad de veneno recibido. La muerte por envenenamiento masivo es rara y se produce principalmente en individuos que reciben más de 500-1500 picaduras (dosis letal). Se ha estimado que la toxicidad sistémica, en los adultos, puede suceder con un mínimo de 50 picaduras^{3,4,13-15}. Cuadro que se observó en la evolución no satisfactoria del paciente.

Existen factores que aumentan el riesgo de picaduras y la morbimortalidad en este tipo de alteraciones, entre las que se mencionan: enfermedades cardiovasculares o pulmonares, edad avanzada (mayor de 40 años), antecedentes de atopía (historial de reacción alérgica grave, broncoespasmo severo), medicación (bloqueadores beta, inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina [IECA], antiinflamatorios no esteroideos [AINE]), estatus social (naturaleza del trabajo, lugar de residencia y manera de pasar el tiempo libre), fatiga física y mental,

niveles aumentados triptasa y mastocitosis^{1,4,16}. De los factores previamente mencionados, en el caso que se presenta concordaron la edad del paciente y su ocupación como talador en un hábitat rural.

El riesgo de desarrollar una reacción sistémica/anafiláctica varía entre 5 y 10% en adultos¹⁷, porcentaje a considerar por la gravedad de la situación clínica (**tabla 2**). Las reacciones por picaduras de insectos pueden corresponder a 4 categorías: local (área de inflamación y dolor en la zona de la picadura), local extensa (a partir de la picadura, afecta una amplia región anatómica de la piel), sistémica o anafiláctica (compromete más de un sistema) y tóxica (dependiente de la cantidad de veneno inoculado)^{6,12,16,18,19}. Reacción sistémica grave (grado IV) que se presentó según el progreso clínico del paciente.

La reacción anafiláctica es la máxima expresión clínica de gravedad. Puede manifestarse con los siguientes síntomas: eritema/urticaria generalizada/angioedema, tos/obstrucción bronquial/dolor torácico, náuseas, vómitos, diarrea, mareos o desvanecimiento, hipotensión arterial grave, arritmia cardíaca y paro cardiorrespiratorio. Por lo que supone una emergencia médica ya que pone en riesgo la vida del paciente^{6,16,19,20}. A su vez existen criterios clínicos que ayudan a realizar el diagnóstico de anafilaxia en estos pacientes⁶. Según los signos sistémicos que presentó el paciente, y en vista de que ameritó el uso de la unidad de terapia intensiva, se decidió realizar su traslado a un hospital de tercer nivel para su manejo integral y especializado.

Los venenos de los himenópteros son una compleja mezcla de proteínas, polipéptidos y constituyentes alifáticos⁸. Los componentes descritos en la literatura son: la melitina (50-75%): induce el dolor, contiene propiedades hemolíticas y vasoactivas, reacción inflamatoria, aumento de permeabilidad capilar y contracción de músculo liso. Fosfolipasa A (12%): lesión tisular directa y muerte celular por lisis (hemolisis, rabdomiólisis). Hialuronidasa (1-3%): actúa como alérgeno. Apamina (2%): bloquea específicamente algunos tipos de canales de potasio y posee efecto neurotóxico. Péptido degranulador de mastocitos: produce la liberación de autacoides como derivados del ácido araquidónico, histamina y serotonina, y es el mayor responsable del erite-

ma que aparece en la picadura, y es el responsable de originar reacciones inflamatorias de origen no inmunológico. Bloquea también algunos tipos de canales de K⁺ activados por voltaje. Otros componentes (histamina [0.7-1.6%], serotonina, dopamina, noradrenalina, bradiquinina, sustancia de reacción lenta, sacaparina, procamina y fosfolipasa B): actividad tóxica y contribución a la inflamación localizada y absorción del veneno^{7,13,21-23}.

El tratamiento consiste en la remoción temprana de los aguijones, asegurar la vía aérea para una adecuada ventilación y oxigenación, analgesia, hidratación, manejo de la anafilaxia con adrenalina, uso de corticosteroides (hidrocortisona, metilprednisolona) y antihistamínicos (bloqueadores H₂), manejo del broncoespasmo con broncodilatadores beta 2 adrenérgicos (salbutamol o fenoterol) o aminofilina intravenosa y medidas generales de soporte. El choque anafiláctico, la insuficiencia respiratoria y la insuficiencia renal aguda deben manejarse de manera rápida y efectiva. A su vez, se debe considerar hemodiálisis y plasmaféresis en el síndrome de envenenamiento^{7,12,21,24}.

Las complicaciones directas de las picaduras masivas por abejas son el colapso anafiláctico, la insuficiencia respiratoria y la falla renal aguda⁷. La rabdomiólisis consiste en la destrucción, disolución o desintegración del músculo estriado, con liberación de electrolitos, mioglobina y otras proteínas sarcoplásmicas (creatina cinasa, aldolasa, deshidrogenasa láctica, alanino aminotransferasa, aspartato aminotransferasa), lo que puede ocasionar daño renal agudo²⁵. La picadura masiva de abejas, es una causa de lesión renal aguda, se pueden presentar también complicaciones como arritmias, depleción de volumen, síndrome compartimental, lesión renal aguda, acidosis y coagulación vascular diseminada^{13,25,26}.

Dentro de los diagnósticos diferenciales se pueden mencionar: erisipela, celulitis, dermatitis de contacto, linfedema, síndrome de Wells o celulitis eosinofílica, farmacodermias, exantemas virales y colagenopatías⁶. Los trastornos más comunes en el diagnóstico diferencial incluyen urticaria aguda generalizada o angioedema, exacerbaciones de asma aguda, síncope/débil, ansiedad/ataques de pánico, infecciones, traumas, neoplasias^{14,20}.

CONCLUSIÓN

El número de picaduras y la cantidad de veneno inculada son factores predictores de alta mortalidad y baja sobrevida. El traslado temprano, oportuno y el manejo multidisciplinario son fundamentales para determinar un buen pronóstico en estos pacientes.

AGRADECIMIENTOS

Al Biólogo Luis Antonio Méndez Vallejo, Instructor de laboratorio de entomología, Departamento de Biología, Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH), por realizar la clasificación taxonómica de la especie *Apis mellifera* de este caso clínico. ●

REFERENCIAS

- Matysiak J, Matysiak J, Bręborowicz A, Kokot ZJ. Diagnosis of hymenoptera venom allergy – with special emphasis on honeybee (*Apis mellifera*) venom allergy. *Ann Agric Environ Med*. 2013;20(4):875-9.
- Osuna M, Fernández-Ávila DG, Díaz MC, Gutiérrez JM. Dermatomiositis posterior a picadura de avispa. *Rev Colomb Reumatol*. 2014;21(4):232-4.
- Marqués-Amat L. Alergia a la picadura de himenópteros. *JANO*. 2006;1:39-42. [Consultado: 08 ago 2016]. Disponible en: <http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/0/1601/39/1v0n1601a13086722pdf001.pdf>.
- Marqués Amat L. Alergia a himenópteros. *Medicina respiratoria*. 2010;3(2):17-26. [Consultado: 12 junio 2016]. Disponible en: <http://www.neumologiaysalud.es/descargas/volumen3/vol3-n2-3.pdf>
- Nowak N, Bazan- Socha S, Pulka G, Pełka K, Latra P. Evaluation of the quality of life in subjects with a history of severe anaphylactic reaction to the Hymenoptera venom. *Pneumonol Alergol Pol*. 2015;83:352-8.
- Mindel E, Badín G (coords). Guía de Práctica Clínica. Alergia a picadura de himenópteros en pediatría. *Arch Argent Pediatr*. 2010;108(3):266-72.
- de Roodt AR, Salomón OD, Orduna TA, Robles Ortiz LE, Paniagua Solís JF, Alagón Cano A. Envenenamiento por picaduras de abeja. *Gac Méd Méx*. 2005;141(3):215-22.
- Pastrana J, Blasco R, Erce R, Pinillos MA. Picaduras y mordeduras de animales. *Anales Sis San Navarra*. 2003; 26(1):225-42.
- Blanca M. Protocolo diagnóstico y terapéutico de las reacciones alérgicas por picaduras de himenópteros. *Medicine*. 2009;10(34):2298-300.
- Diniz AG, Belmino JF, Araújo KA, Vieira AT, Leite Rde S. Epidemiology of honeybee sting cases in the state of Ceará, Northeastern Brazil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2016;58:40.
- Golden DB. Insect sting anaphylaxis. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2007;27(2):261-7.
- Contreras Zuniga E, Zuluaga SX, Casas Quiroga IC. Envenenamiento por múltiples picaduras de abejas y choque anafiláctico secundario: descripción de un caso clínico y revisión de la literatura. *Acta Toxicol Argent*. 2008;16(2): 27-32.
- Betten DP, Richardson WH, Tong TC, Clark RF. Rhabdomyolysis inducida por envenenamiento masivo por abejas en un adolescente. *Pediatrics*. 2006;61(1):43-6.
- Fitzgerald KT, Flood AA. Hymenoptera Stings. *Clin Tech Small Anim Pract*. 2006;21(4):194-204.
- Freeman TM. Hypersensitivity to Hymenoptera Stings. *N Engl J Med*. 2004;351:1978-84.
- Nevot Falcó S, Ferré Ybarz L. Hipersensibilidad a veneno de himenópteros. *Protoc diagn ter pediatr*. 2013;1:135-44.
- Golden DB, Moffitt J, Nicklas RA, Freeman T, Graft DF, Reisman RE, et al. Stinging insect hypersensitivity: A practice parameter update 2011. *J Allergy Clin Immunol*. 2011;127(4):852-5.
- Friday GA, Fireman P. Anafilaxia y alergia a los insectos. *Atlas de Alergia e Inmunología Clínica*. 3ra ed. Madrid: Elsevier; 2007:65-79.
- Kaker N, Kaouadji K, Vallet B. Conducta que se debe seguir ante las mordeduras, los arañazos y los envenenamientos en los niños. *EMC Tratado de medicina*. 2006 [Citado: 13 sep 2016];10(3):1-10. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S1636-5410\(06\)70396-8](http://dx.doi.org/10.1016/S1636-5410(06)70396-8).
- Freeman T, Golden DB, Feldweg AM. Bee, yellow jacket, wasp, and other Hymenoptera stings: Reaction Types and acute management [Internet]. In UpToDate [Citado: 12 sep 2016]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/bee-yellow-jacket-wasp-and-other-hymenoptera-stings-reaction-types-and-acute-management>
- Huertas-Franco V, Bucknor-Masís J. Insuficiencia renal aguda asociada a picadura de abeja africanizada. *AMC*. 2008;50(1):57-60.
- Villamil Cajoto I, Araujo Balo S, Paredes Vila S, Neira Rojo O. Rhabdomyolysis por múltiples picaduras de avispa asiática (*Vespa velutina*). *Rev Clin Esp*. 2015;215(4):245-6.
- Miranda Páez A. Alergia a abejas, avispa y otros insectos. En: Zubeldia JM, Baeza ML, Jáuregui I, Senent CJ. (eds.). *El libro de las enfermedades alérgicas de la Fundación BBVA*. 1ra ed. Bilbao: Fundación BBVA; 2012. pp. 337-43.
- Puerta García A, Mora Escudero I. Artrópodos y enfermedades. *Medicine*. 2014;11(53):3152-9.
- Villatoro-Villar M, Muñoz-Monroy OE, Mora-Mendoza I, Garrido-Sánchez GA, Grimaldo-Muñoz MA. HiperCKemia idiopática. Presentación de un caso y revisión bibliográfica. *Rev Sanid Milit Mex*. 2015;69:494-505.
- Keltz E, Yousef Khan F, Mann G. Rhabdomyolysis. The role of diagnostic and prognostic factors. *Muscles Ligaments and Tendons J*. 2013;3(4):303-12.