

mayoría de los casos. En casos refractarios a tratamiento con esteroides el uso de terapias biológicas está indicado (infiximab, adalimumab, y más recientemente el empleo de tocilizumab¹⁰). La afectación miocárdica es infrecuente en la ESA, pero no es exclusiva de esta entidad. En pacientes con enfermedad inflamatoria sistémica siempre debe tenerse en cuenta dado su buen pronóstico con un tratamiento adecuado y la curación sin secuelas.

Bibliografía

- Mueller RB, Sheriff A. Scoring adult-onset Still's disease. *J Rheumatol*. 2010;37:2203-4.
- Jacquet-Lagrèze M, Hautin E, Floccard B, Poutrel S, Allaouchiche B. Cardiac tamponade revealing an adult onset Still's disease [Article in French]. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2013;32:65.
- Meckenstock R, Therby A, Gibault-Genty G, Khau D, Monnier S, Greder-Belan A. Adult-onset Still's disease revealed by perimyocarditis and a concomitant reactivation of an EBV infection. *BMJ Case Rep*. 2012;2012, pii: bcr0120113688.
- Duburcq T, Delannoy PY, Sivova N, Leroy O. Adult onset Still's disease revealed by a myocarditis [Article in French]. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2013;32:50-2.
- García-García G, Fernández-Auzmendi V, Olgado-Ferrero F, Magro-Ledesma D, Sánchez Giralt S. Acute miopericarditis as the presenting feature of adult-onset Still's disease [Article in Spanish]. *Reumatol Clin*. 2012;8:31-3.
- Plasin MA, Lluch E, Piulats R, Trullàs JC, Espinosa G. Acute cardiomyopathy as a clinical manifestation of systemic sclerosis [Article in Spanish]. *Rev Clin Esp*. 2011;211:e51-3.
- Oehler E, Valour F, Hachulla E, Ghawche F. Myopericarditis as the presenting manifestation of adult Still's disease [Article in French]. *Rev Med Interne*. 2014;35:827-30.
- Knockaert DC. Cardiac involvement in systemic inflammatory diseases. *Eur Heart J*. 2007;28:1797-804.
- Miczke A, Waśniewski M, Straburzyńska-Migaj E, Leszczyński P, Ochotny R, Grajek S. Myocarditis the first symptom of adult Still's disease [Article in Polish]. *Kardiologia Pol*. 2009;67:884-6.
- Savage E, Wazir T, Drake M, Cuthbert R, Wright G. Fulminant myocarditis and macrophage activation syndrome secondary to adult-onset Still's disease successfully treated with tocilizumab. *Rheumatology (Oxford)*. 2014;53:1352-3.

A. Martínez Zapico^{a,*}, L. Caminal Montero^a, C. Costas Sueiras^a e I. Álvarez Pichel^b

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España

^b Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: ateneazur1986@hotmail.com, aleida.mz8@gmail.com (A. Martínez Zapico). <http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2014.12.008>

Rabdomiólisis por múltiples picaduras de avispa asiática (*Vespa velutina*)



Asian black hornet (*Vespa velutina*) multiple stings and secondary rhabdomyolysis

Sr. Director:

Casi todas las picaduras por insectos clínicamente relevantes son debidas a himenópteros¹. En nuestro país, a las especies habituales de la familia *Apidae* (*Apis mellifera* y *Bombus* spp) y la familia *Vespidae* (*Vespula germanica* y *Vespula vulgaris*), se añade la avispa asiática (*Vespa velutina nigrithorax*)². Comunicamos el primer caso de rabdomiólisis por picadura de *Vespa velutina*, del que hemos podido tener conocimiento.

Varón de 79 años que consulta por múltiples picaduras por *Vespa velutina*. En otras ocasiones había sufrido picaduras por otros himenópteros sin trascendencia. Padece un síndrome linfoproliferativo crónico que no requería tratamiento, adenocarcinoma de próstata tratado, libre de enfermedad. En la exploración destacaba taquicardia 110 lpm y mialgias. En el examen cutáneo presentaba eritema generalizado con múltiples picaduras, algunas sugestivas de vasculitis sin necrosis. La analítica general inicial fue normal. A las 6 h de su ingreso, CPK 539 U/l (rango normal: 10-190); mioglobina 792 ng/ml (0-75); troponina T ultrasensible 34 pg/ml (0-30); urea, creatinina y filtrado

glomerular, normales. La CPK máxima se alcanzó a las 24 h, 5.305 U/l, mioglobina 1.349 ng/ml, troponina T ultrasensible 20 pg/ml. No se evidenció proteinuria ni mioglobinuria. Tras corticoterapia y sueroterapia empíricas, evolucionó muy favorablemente. Las picaduras mejoraron sin tratamiento antibiótico. La CPK se normalizó y las mialgias desaparecieron.

La rabdomiólisis se caracteriza por mialgias, ocasional mioglobinuria y elevación sérica de enzimas musculares (incluyendo creatin fosfoquinasa)³. El veneno de avispa parece tener efectos más potentes que el de abeja^{4,5}. Entre estos se incluye la rabdomiólisis, habiéndose descrito niveles de CPK de 90.000 UI/l⁶, sin afectación de la musculatura lisa miocárdica⁷. La necrosis muscular se debe a que el veneno contiene aminas y péptidos tóxicos⁶. El veneno de las avispa contiene polipéptidos tóxicos de superficie (melitina y apamina), enzimas (fosfolipasa A2 e hialuronidasa), y agentes de bajo peso molecular (histamina y aminoácidos)^{4,8,9}.

La rabdomiólisis por himenópteros es poco frecuente y casi todos los casos descritos son por *Apis mellifera*^{4,6}. Hay poca información del género *Vespa* (mayoritariamente especie *Vespa magnifica*)^{4,10}. Esta descripción, a nuestro entender, es el primer caso de rabdomiólisis por *Vespa velutina*, lo que estimamos relevante por la elevada presencia de esta especie en nuestro medio. Cuando las picaduras son masivas, debe considerarse esta complicación dado el riesgo de deterioro en casos descritos por otras avispa¹⁰, y la excelente evolución con diagnóstico precoz y tratamiento sintomático.

Bibliografía

1. Gurlanick MW, Benton AW. Entomological aspects of insect sting allergy. En: Levine MI, Lockey RF, editores. Monograph on insect allergy. 4th ed. Pittsburgh: Dave Lambert Associates; 2003. p. 11.
 2. Villemant C, Barbet-Massin M, Perrard A, Franck Muller F, Gargominy O, Jiguet F, et al. Predicting the invasion risk by the alien bee-hawking yellow-legged hornet *Vespa velutina* nigrit-horax across Europe and other continents with niche models. *Biol Conserv*. 2011;144:2142-50.
 3. Giannoglou GD, Chatzizisis YS, Misirli G. The syndrome of rhabdomyolysis: Pathophysiology and diagnosis. *Eur J Intern Med*. 2007;18:90-100.
 4. Vetter RS, Visscher PK, Camazine S. Mass envenomations by honey bees and wasps. *West J Med*. 1999;170:223-7.
 5. Betten DP, Richardson WH, Tong TC, Clark RF. Massive honey bee envenomation-induced rhabdomyolysis in an adolescent. *Pediatrics*. 2006;117:231-5.
 6. Hiran S, Pande TK, Pani S, Gupta R, Vishwanathan KA. Rhabdomyolysis due to multiple honey bee stings. *Postgrad Med J*. 1994;70:937.
 7. Shilkin KB, Chen BT, Khoo OT. Rhabdomyolysis caused by hornet venom. *Br Med J*. 1972;15:156-7.
 8. Hommel D, Bollandard F, Hulin A. Multiple African honeybee stings and acute renal failure. *Nephron*. 1998;78:235-6.
 9. Beccari M. Dialysis or plasmapheresis for acute renal failure due to Africanized honeybee stings. *Arch Intern Med*. 1999;159:1255-6.
 10. Vikrant S, Pandey D, Machhan P, Gupta D, Kaushal SS, Grover N. Wasp envenomation-induced acute renal failure: a report of three cases. *Nephrology (Carlton)*. 2005;10:548-52.
- I. Villamil Cajoto^{a,*}, S. Balo Araujo^a, S. Paredes Vila^b y O. Neira Rojo^c
- ^a Servicio de Medicina Interna, Hospital da Costa, Burela, Lugo, España
- ^b Servicio de Neumología, Hospital da Costa, Burela, Lugo, España
- ^c Servicio de Atención Primaria EOXI, Burela, Lugo, España
- * Autor para correspondencia.
Correo electrónico: iago.villamil.cajoto@sergas.es
(I. Villamil Cajoto).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2014.12.010>

Síndrome HaNDL: cefalea y déficit neurológico transitorio con pleocitosis linfocitaria en líquido cefalorraquídeo



Syndrome of transient headache and neurologic deficits with cerebrospinal fluid lymphocytosis (HaNDL)

Sr. Director:

El síndrome HaNDL (*transient headache and neurologic deficits with cerebrospinal fluid lymphocytosis*) es una entidad clínica poco frecuente que fue definida por Berg y Williams en 1995¹, aunque ya había sido descrita por primera vez en 1981 por Bartleson et al. como un síndrome migrañoso con pleocitosis en líquido cefalorraquídeo (LCR)². Se trata de un síndrome benigno y autolimitado que consiste en episodios de cefalea intensa y focalidad neurológica transitorias con linfocitosis en LCR.

Presentamos el caso de un varón de 35 años, fumador, sin otros antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés, que consultó por 3 episodios de cefalea, debilidad y parestesias de predominio nocturno, el primero de ellos 2 semanas antes del ingreso. El paciente refería parestesias crurales del lado izquierdo que se extendían progresivamente hasta afectar a todo el territorio facio-braquio-crural del mismo lado, con paresia braquial a nivel distal y paresia crural proximal, a los pocos minutos se añadía una cefalea holocraneal de intensidad moderada, pulsátil, sin fotofobia ni alteraciones visuales, con resolución completa de todos los síntomas a las pocas horas tras conciliar el sueño. Durante el ingreso se presenció un nuevo episodio nocturno consistente en parestesias en hemicara y mano del lado

derecho de unos minutos de duración, seguido de cefalea holocraneal pulsátil mantenida durante aproximadamente 3 h. La exploración física resultó anodina en los periodos entre las crisis, sin evidencia de fiebre ni signos meníngeos. Se realizó una tomografía computarizada (TC) y una resonancia magnética (RM), incluyendo difusión, que fueron normales. El electroencefalograma (EEG) detectó una actividad bioeléctrica cerebral anormal por la presencia de frecuentes brotes de ondas lentas rítmicas y monomorfas a 2 Hz de frecuencia y marcada amplitud que aparecieron de manera sincrónica sobre regiones frontales de ambos hemisferios, con actividad cerebral de fondo normal. En el análisis bioquímico y hemograma no se encontraron alteraciones significativas. La serología fue negativa para *Borrelia burgdorferi*, sífilis (RPR y TPHA), virus de la hepatitis B (VHB), virus de la hepatitis C (VHC) y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). En el primer análisis de LCR se objetivó pleocitosis linfocitaria con 152×10^6 /l células, (97% mononucleares), proteinorraquia de 1,57 g/l y glucorraquia de 42 mg/dl, sin detectar células atípicas. La tinción de Gram, el cultivo aerobio y el cultivo de larga incubación de LCR fueron negativos. El resto de análisis microbiológicos en LCR resultaron asimismo negativos para micobacterias, *Borrelia burgdorferi*, sífilis (TPHA y VDRL), citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, virus del herpes humano tipo 1, 2 y 6, VHB, *Flavivirus*, *Phlebovirus*, virus Toscana y virus del Nilo. Tras descartar otras entidades nosológicas se diagnosticó un síndrome HaNDL. El paciente fue dado de alta con revisiones semanales en consulta, con mejoría progresiva en LCR de los niveles de leucocitos y proteínas. Dos semanas tras el alta tuvo 2 nuevos episodios, en uno de los cuales llegó a sufrir una cefalea intensa con náuseas y vómitos. Al mes del ingreso presentó un LCR con 41×10^6 /l células y 0,39 g/l de proteínas. A los 4 meses de seguimiento el paciente tenía un LCR normal, sin contar nuevas crisis.