

Una aproximación fisiopatológica del loxoscelismo hepático

A pathophysiological approach of liver loxoscelism

Rafael Pichardo-Rodríguez^{1,2}, Marcos Saavedra-Velasco², José Antonio Grandez-Urbina^{1,2}

¹ Clínica de Urología Avanzada UROZEN. Lima, Perú.

² Universidad Ricardo Palma. Lima, Perú.

Recibido: 2-5-2017

Aprobado: 6-6-2017

Sr. Editor:

Loxoscelismo es el cuadro clínico originado por la mordedura de una araña del género *Loxosceles* ⁽¹⁾. Esta araña pertenece al pequeño grupo de arácnidos que pueden causar la muerte en seres humanos ⁽²⁾. Presenta dos variedades clínicas, el cuadro cutáneo (83,3%) y visceral (16%) o sistémico, reportándose una variación del primero denominado loxoscelismo predominantemente edematoso (LPE) ^(3,4).

El cuadro sistémico (LXSist) se presenta con hemólisis y diversas afecciones viscerales, como a nivel del riñón, hígado, corazón y sistema nervioso ⁽⁵⁾ y pese a los avances en la comprensión del veneno y el accidente, la fisiopatología no está dilucidada del todo, siendo más complicada en el LXSist. Una importante afección y sin un amplio abordaje es el daño hepático, pese a reportarse un efecto directo del veneno sobre las células hepáticas ⁽⁶⁾. Por ello queremos postular una hipótesis de los posibles procesos involucrados en la afectación hepática del loxoscelismo, basados en la evidencia clínica y pre-clínica.

Al ocurrir el accidente, la araña inyecta un aproximado de 0,1 a 0,4 microlitros de veneno e ingresa al cuerpo por vía subcutánea ⁽⁶⁾. Se genera una respuesta inmunitaria y diseminación local debido a la acción de las esfingomielinasas y otras enzimas, las cuales incrementan los niveles de E-Selectina, Interleucina (IL) 6 y 8, factor de necrosis tumoral-alfa (TNF-alfa) y activación del complemento sérico, facilitando la migración leucocitaria, vasodilatación, apoptosis celular, activación y agregación plaquetaria, así como los procesos inflamatorios relacionados ⁽²⁾. Por medio de las metaloproteinasas (MPS), enzimas capaces de degradar la matriz extracelular (fibronectina, fibrinógeno, gelatinas entre otras) ⁽²⁾, se promueve la diseminación de los componentes del veneno a otras partes del cuerpo como posiblemente a nivel intravascular.

Al generarse el LXSist hay hemólisis y diversas afecciones viscerales a nivel de riñón, hígado, corazón y sistema nervioso ⁽⁵⁾. Posiblemente el daño sea debido a un mecanismo directo e indirecto. El daño o mecanismo directo se genera por una lesión celular directa del veneno y el indirecto por una lesión debida al complemento sérico y moléculas inflamatorias activadas por este último. Al llegar el veneno a nivel hepático, aproximadamente a las 6 horas ^(7,8) se genera una infiltración monocitaria y neutrofílica a nivel portal, desarrollando una reacción inflamatoria con liberación de mediadores inflamatorios locales, estimulándose la apoptosis de los hepatocitos posiblemente por medio del TNF-alfa activado por la esfingomilinasas D ⁽²⁾ y por el complemento y otras moléculas inflamatorias, así también lisis celular de los hepatocitos con la consecuente elevación de las enzimas hepáticas, siendo la aspartato amino transferasa la primera y más afectada, clínicamente se eleva a la primera semana ⁽⁹⁾. La gluconeogénesis y ureagénesis están disminuidas con una pequeña reducción del consumo de oxígeno sin elevación de lactato deshidrogenasa ni amonio ⁽⁸⁾, no observándose encefalopatía hepática. No está claro como la producción de factores de coagulación está alterada.

Esta hipótesis nos da una posible explicación de los mecanismos involucrados y comprensión del cuadro, así como dar un sustento a las medidas terapéuticas necesarias a tomar.

Conflictos de interés: Los autores no declaran tener conflictos de interés

Agradecimientos: Rafael Pichardo-Rodríguez agradece al Dr. José Antonio Grandez-Urbina y a la Dra. Sarah Zegarra Del Rosario.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Manríquez JJ, Silva S. Loxoscelismo cutáneo y cutáneo-visceral: revisión sistemática. Rev chil infectol. 2009;26(5):420-32.

2. Sánchez-Olivas MA, Valencia-Zavala MP, Sánchez-Olivas JA, Sepulveda-Velázquez G, Vega-Robledo G. Loxoscelismo cutáneo necrótico. Informe de un caso. *Rev Alergia Mex.* 2011;58(3):171-6.
3. Harz-Fresno I, Manterola P, Ruiz M, Abud C. Loxoscelismo cutáneo visceral: actualización en el manejo a propósito de un caso. *Rev Chil Infectol.* 2015;32(2):230-3.
4. de la Barra P, Vial V, Labraña Y, Alvarez AM, Seguel H. Loxoscelismo cutáneo predominantemente edematoso, a propósito de un caso. *Rev Chil Infectol.* 2015;32(4):467-71.
5. Babcock JL, Suber RL, Frith CH, Geren CR. Systemic effect in mice of venom apparatus extract and toxin from the brown recluse spider (*Loxosceles reclusa*). *Toxicon.* 1981;19(4):463-71.
6. Cabrerizo S, Docampo PC, Cari C, Ortiz de Rozas M, Díaz M, de Roodt A, *et al.* Loxoscelismo: epidemiología y clínica de una patología endémica en el país. *Arch Argent Pediatr.* 2009;107(2):152-9.
7. McGlasson DL, Green JA, Stoecker WV, Babcock JL, Calcara DA. Duration of *Loxosceles reclusa* venom detection by ELISA from swabs. *Clin Lab Sci.* 2009;22(4):216-22.
8. de Oliveira Christoff A, de Oliveira A, Chaim OM, Lugarini D, Bastos Pereira AL, Paludo KS, *et al.* Effects of the venom and the dermonecrotic toxin LiRecDT1 of *Loxosceles intermedia* in the rat liver. *Toxicon.* 2008;52(6):695-704.
9. Malaque CMS, Santoro ML, Cardoso JLC, Conde MR, Novaes CTG, Risk JY, *et al.* Clinical picture and laboratorial evaluation in human loxoscelism. *Toxicon.* 2011;58(8):664-71.

Correspondencia:

Rafael Pichardo-Rodríguez

Av. Javier Prado Este 3028, San Borja. Lima, Perú

E-mail: rafael_martin1352@hotmail.com