

# INJURIA RENAL AGUDA EN LOXOSCELISMO, ASPECTOS INMUNO-HISTOPATOLÓGICOS

ACUTE RENAL INJURY IN LOXOSCELISM, HISTOPATHOLOGICAL ASPECTS

Rafael Pichardo-Rodríguez<sup>1,2</sup>

## Sr. Editor

Una de las complicaciones más importantes y asociada a la mortalidad en el loxoscelismo sistémico (LS) es la injuria renal aguda (IRA)<sup>1</sup>. El mecanismo fisiopatológico no es conocido del todo, sin embargo, hay diversos estudios enfocados a encontrar la causa principal de la enfermedad. Un importante estudio, fue el realizado por Lucato et al<sup>2</sup>, que buscando demostrar a nivel experimental el daño citotóxico directo del veneno en las células de los túbulos renales al aplicarlo directamente sobre ellas (In Vitro), no encontraron lesiones, pero sí cuando se aplicó el veneno In Vivo, demostrando la importancia de los componentes sanguíneos en el origen del daño tisular, postulando la teoría que estos son componentes tanto del sistema inmune innato como adaptativo.

En estudios que fueron realizados en tejidos de otros sistemas, muestran resultados similares. Experimentalmente se ha demostrado que la hemólisis es producto de la activación del complemento, que inicia posteriormente el daño producido en la membrana del eritrocito por acción del veneno y activación de las metaloproteinasas intra-eritrocitarias. A nivel hepático y de otros tejidos, se ha encontrado infiltrado tisular por células inflamatorias con daño por apoptosis y lisis celular<sup>3,4</sup>. Adicionalmente, en un reporte clínico, se observó la positividad de la prueba de Coombs directa en hemólisis asociada a LS, dándonos una pista de la importancia del sistema inmunológico en la fisiopatología de la enfermedad<sup>5-7</sup>.

Un importante reporte clínico y que apoya a los resultados de Lucato et al, que nos muestra los efectos del LS sobre el parénquima renal en un ser humano, es aquel presentado por Naj et al<sup>8</sup>, reportando a un varón adulto joven previamente sano con un cuadro severo de LS (anemia hemolítica, IRA, cardiomiopatía, entre otros) a quien se le tomó una biopsia renal. En los hallazgos se observa la presencia de leve inflamación intersticial, lesión tubular aguda con presencia de glóbulos blancos y eritrocitos en el lumen tubular, la inmunofluorescencia reveló la presencia del depósito de C3 en el lazo capilar o mesangial de forma fuerte y difusa en los glomérulos y leve depósito de Inmunoglobulina G (IgG), la microscopía electrónica evidenció la presencia de un borramiento menor del proceso de los pies con cambios reactivos en los podocitos pero con membrana basal sin daños. También presentó una prueba de Coombs positivo para la anemia hemolítica. Vichal et al<sup>9</sup>, presentan otro caso de LS con IRA más biopsia renal, encontrando datos sugestivos de daño tubular agudo, edema intersticial y pigmentos en los túbulos renales. Estas alteraciones histológicas muestran relación con la mayor parte de las alteraciones observadas en estudios experimentales. Como el reportado por Lucato et al<sup>2</sup> quienes revelan la presencia de una reducción del flujo sanguíneo renal, filtrado glomerular y aumento de la resistencia vascular renal, así mismo la presencia de mioglobina y hemoglobina en los túbulos renales, alteraciones compatibles con lesión tubular aguda. Luciano et al<sup>10</sup>, muestran que hay cambios a nivel renal como hialinización de los túbulos proximales y distales, eritrocitos en el espacio de Bowman, colapso glomerular, ampollas y vacuolas de células epiteliales de los túbulos, edema

<sup>1</sup> Clínica de Urología Avanzada UROZEN.

<sup>2</sup> Instituto de Investigación en Ciencias Biomédicas (INICIB), Lima-Perú.

**Citar como:** Rafael Pichardo-Rodríguez. Injuria renal aguda en loxoscelismo, aspectos inmuno-histopatológicos. [Cartas al Editor].2018;18(2):103-104. DOI 10.25176/RFMH.v18.n2.1295

intersticial y deposición de material eosinofílico en la luz tubular. Pero la diferencia con las biopsias renales de los pacientes reportados está en la participación del sistema inmunológico en el origen de la enfermedad.

Si bien, los mecanismos de injuria renal por mordeduras de arácnidos propuestos en la literatura son cuatro: cambios hemodinámicos, rabiomiolisis, hemólisis intravascular y toxicidad directa<sup>11</sup>. Encontramos evidencia que en LS, el sistema inmune tiene un importante papel adicional en la fisiopatología, siendo un quinto elemento a adicionarse

y que nos genera un importante replanteamiento acerca del origen fisiopatológico del LS.

**Contribuciones de autoría:** El autor participó en la generación, redacción y aprobación final del artículo original.

**Correspondencia:** Rafael Pichardo-Rodriguez

**Dirección:** Av. Javier Prado Este 3028 - San Borja

**Teléfono:** 05113593336/0511987757675

**Correo:** rafael\_martin1352@hotmail.com

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CARTAS AL EDITOR

1. Abdulkader RCRM, Barbaro KC, Barros EJJ, Burdmann EA. Nephrotoxicity of insect and spider venoms in Latin America. *Semin Nephrol.* 2008;28(4):373–82.
2. Jr RVL, Abdulkader RCRM, Barbaro KC, Mendes GE, Castro I, Baptista MASF, et al. *Loxosceles gaucho* Venom-Induced Acute Kidney Injury – In Vivo and In Vitro Studies. *PLoS Negl Trop Dis.* 2011;5(5):e1182.
3. Dias-Lopes C, Felicori L, Guimarães G, Gomes ERM, Roman-Campos D, Duarte H, et al. Cardiotoxic effects of *Loxosceles intermedia* spider venom and the recombinant venom toxin rLiD1. *Toxicon Off J Int Soc Toxinology.* 2010;56(8):1426–35.
4. de Souza AL, Malaque CM, Sztajnbok J, Romano CC, Duarte AJ, Seguro AC. *Loxosceles* venom-induced cytokine activation, hemolysis, and acute kidney injury. *Toxicon Off J Int Soc Toxinology.* 2008;51(1):151–6.
5. Sánchez-Olivas MA, Valencia-Zavala MP, Sánchez-Olivas JA, Sepulveda-Velázquez G, Vega-Robledo G. *Loxoscelismo* cutáneo necrótico. Informe de un caso. *Rev Alerg México.* :171–6.
6. Lane DR, Youse JS. Coombs-positive hemolytic anemia secondary to brown recluse spider bite: a review of the literature and discussion of treatment. *Cutis.* 2004;74(6):341–7.
7. Lane L, McCoppin HH, Dyer J. Acute generalized exanthematous pustulosis and Coombs-positive hemolytic anemia in a child following *Loxosceles* reclusa envenomation. *Pediatr Dermatol.* 2011;28(6):685–8.
8. A. Nag, J. Datta, A. Das, A. K. Agarwal, D. Sinha, S. Mondal, et al. Acute kidney injury and dermonecrosis after *Loxosceles* reclusa envenomation. *Indian J Nephrol.* 2014;24(4):246–8.
9. Golay V, Desai A, Hossain A, Roychowdhary A, Pandey R. Acute Kidney Injury with Pigment Nephropathy Following Spider Bite: A Rarely Reported Entity in India. *Ren Fail.* 2013;35(4):538–40.
10. Luciano MN, da Silva PH, Chaim OM, dos Santos VLP, Franco CRC, Soares MFS, et al. Experimental Evidence for a Direct Cytotoxicity of *Loxosceles intermedia* (Brown Spider) Venom in Renal Tissue. *J Histochem Cytochem.* 2004;52(4):455–67.
11. Sitprija V. Animal toxins and the kidney. *Nat Rev Nephrol.* 2008;4(11):616–27.

Indizado en:  
**latindex**

<http://www.latindex.org/latindex/ficha?folio=14280>

