" FOTOSENSIBILIZACION "

Por

JAIME BARRERA

9. CONCEPTOS GENERALES SOBRE FOTOSENSIBILIZACION EN MEDICINA VETERINARIA

9. 1. DEFINICION

Sensibilidad de la piel, por presencia en la misma, de agentes fotodinámicos, a la luz solar.

Se consideran que exist tres mecanismos inductores de la presencia de pigmentos fotosensibilizadores en los tejidos: 1) Porfiria congénita, en la cual hay un defecto en el metabolismo de las porfirinas; 2) Fotosensibilización hepatotóxica en la cual hay interferencia con la excreción de filoeritrina; 3) Fotosensibilización primaria, en la cual pigmentos fotosensibilizadores preformados son ingeridos, absorbidos y distribuidos por la circulación general.

9. 2. PORFIRIOSIS CONGENITA

La porfiria es un desorden metabólico caracterizado por marcado aumento en la formación y excreción de porfirinas; en humanos y animales puede ser defecto hereditario o adquirido. De acuerdo al sitio donde se original el problema se ha clasificado en eritropoyética y hepática. La porfiria aguda intermitente comúnmente no conduce a fotosensibilización.

Porfirias tóxicas se han observado por ingestión del fungicida hexaclorobenzeno en el hombre; en animales causa una condición similar a porfiria cutánea tarda. La griseofulvina en ratas produce signos de protoporfiria eritropoyética. Porfiria tóxina no se ha observado después de la inyección de derivados de la colicidina en cerditos lactantes, dando apariencia de protoporfiria eritropoyética y la evaluación visual de la respuesta cutánea por exposición a la luz solar es marcada en estos animales.

En Sur Africa se reportó porfiria congénita en dos hatos bovinos, con evidencia por estudio de pedigree y cruces, de que el problema se relaciona con un factor recesivo.

En los Estados Unidos han mostrado al igual que en Nueva Zelanda algunas líneas genéticas de ovinos Southdown han mostrado hiperbilirrubinemia y fotosensibilización debida a un defecto inherente del metabolismo hepá - tico de la bilirrubina.

Otras descripciones en bovinos, cerdos y gatos, la porfiria congénita es atribuible a un error en el cual se acumulan protoporfirina libre, uroporfirina III y coproporfirina III en el hueso y los tejidos

9.3/ FOTOSENSIBILIZACION HEPATOTOXICA

La Fotosensibilización de orígen hepático es aparentemente debida a la acumulación de filoeritrina en la circulación periférica. La filoeritrina es un producto de degradación de la clorofila debida a la acción de los microorganismos del tracto gastrointestinal, ésta es absorbida y normalmente eliminada en la bilis.

Con el daño hepático difuso, o daño biliar, la filoeritrina no puede ser excretada completamente, y se acumula en el sistema circulatorio produ - ciendo fotosensibilidad. Debe enfatizarse que el daño hepático o biliar es la lesión primaria y que la elevación de filoeritrina circulante, es dependiente de la interferencia con su excreción biliar.

Las plantas y productos químicos hepatotóxicos, la obstrucción de los conductos biliares y ciertas enfermedades infecciosas son capaces de producir daño suficiente como para interferir con la excreción de la filoeritrina.

La mayoría de las fotosensibilizaciones que ocurren naturalmente, son de orígen hepático.

Las plantas reconocidas como hepatotóxicas y que originan fotosensi - bilización son entre otras :

En el Brasil en estudios de campo y laboratorio, realizados con 681 bovinos y 41 equinos, que consumieron Brachiaria mutica, determinaron que está gramínea es tóxica cuando tiene semillas. Su principio tóxico

de acuerdo a este trabajo son los nitratos que reducidos a nitritos por la flora gastroentérica, son absorbidos, produciendo metahemoglobinemia.

La principal lesión de los animales muertos son hemorragias petequiales e infartos hemorrágicos en la cortical de los riñones. El síntoma principal es hematuria y la muerte sobreviene por "shock". La raza cebú Nellore es más sensible y a su vez los bovinos en general parecen ser más sensibles que los equinos. El tratamiento de la intoxicación se basa en la administración de azul de metileno en el agua de bebida como reductor de los nitritos; administración de aceite como laxante y transfusión de sangre total para evitar la anoxia y muerte por "shock" ocasionada por la hematuria y la metahemoglobinemia.

También se ha reportado que el hongo Pithomyces chartarum (Sporidesmiun bakeri), que se desarrolla en cultivos de Rye grass, produce una hepatotoxina, llamada esporidesmina, la cual causa eczema en ovejas en Nueva Zelanda. El sitio específico de daño por la toxina son los pequeños conductos biliares intrahepáticos, donde las lesiones son de tipo inflamatorio, resultando en parcial o completa obstrucción para la circulación biliar.

Algunos de los síndromes de fotosensibilidad no son suficientemente entendidos para su clasificación estos han sido agrupados en la categoria de "fotosensibilización de etiología incierta".

También puede ocurrir fotosensibilización a partir de daño hepático por fármacos como tripanocidas y tetracloruro de carbono.

Los estrógenos como el estilbestrol han causado desarrollo latente de sensibilidad a la luz, acompañada con un aumento en profobilinógeno urinario y uroporfirina.

9.4. FOTOSENSIBILIZACION PRIMARIA

Las plantas pueden actuar sin causar lesión hepática como fuentes de pigmentos desencadenantes de fotosensibilización primaria en los animales domésticos. De origen vegetal, las Hiperacinas y Furocoumarinas, son

pigmentos que pueden encontrarse en determinadas plantas.

Existen más de doscientas especies de Hypericum en el hemisferio norte, muchas de las cuales son utilizadas como plantas decorativas, pero únicamente han sido implicadas en sensibilización natural a la luz, seis o siete especies, estas son: Hyperiarum crispum, H. perforatum, H.ethiopicum, H. hirsutrum, H. leucophycoides, H. pulchrum e H. maculatum.

Las furocoumarinas son compuestos tricíclicos de anillos conjugados de coumarin y furanos. Las plantas que han mostrado actividad fitofodermato - génica pertenecen a la familia Umbelíferas. Rutacea, Moracea, Leguminacea, Ronunculacea, Cruciferal, Convolvulacea, Rosácea, Compositae y Chemopodiacea.

Igualmente sustancias de origen inorgánico como la fenotiazina pueden actuar como agentes primarios de fotosensibilización.

En todos los casos de fotosensibilización, el daño a las células y tejidos, pueden ser producidos, "in vivo" o "in vitro" por los efectos combinados de una sustancia fotosensibilizante y exposición a la luz.

"In vivo", el evento inicial es el aumento de la permeabilidad de los lisosomas de los endotelios y posiblemente de las células vecinas de l tejido conectivo, con liberación de uno o más mediadores químicos.

Algunas veces los antihistamínicos reducen la urticaria inducida experimentalmente por la luz en sujetos porfíricos, así la histamina puede ser uno de los agentes involucrados, pero en general la ineficacia de los antihistamínicos sugiere que otros agentes son más frecuentemente responsables de la vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular. Tam - bién es posible que sustancias liberadas de los lisosomas de las células de la epidermis se difunden lentamente hacia capas más profundas, como papilas vasculares, jugando una parte importante en la producción de eritema con longitudes de onda que penetren a través de la epidermis.

Se tiene evidencia de que los lisosomas juegan una parte importante en el orden de las respuestas.

BIBLIOGRAFIA

1. ALUJA, S. ALINE DE et. al. 1970. El mal de playa. Veterinaria. Rev. Fac. de Medicina Veterinaria y Zootecnia Nº 4, Universidad Autónoma de México. pp. 7-13.

2. COLES, E. H. 1969. Patología y diagnóstico Veterinario. Editorial Interamericana, México. pp. 101-186.

3. CORNELIUS, CH. E., and H. R. GRONWALL. 1968. Congenital Pthotosensitivity and hyperbilirubinemia en Scuthdown sheep in the United States, Vet. Res. 29(2): 291-292.

4. INFORMACIONES VETERINARIAS. 1974. Intoxicación de bovinos y equinos por el Tenner Grass (Brachiaria sp.) Ed. Bayer. Boletín Nº 18, pp. 23-30.

5. MONLUX, W.W. et al. 1963. Bovine Hepatogenous Photosensitivity associated with the feeding of alfalfa hay. J.A.V.M.A. 142:989-994.

6. PANCIERA, B. J.; L. JOHNSON, and B. I. OSBURN. 1966. A disease of cattle Grazing hairy vetch pasture. J.A.V.M.A. 148(7):804-898.

7. PERRIN, D.D. 1958. The determination of phylloerythrin in blood. Bioch. J. 68(2): 314-319.

8. SANDERS, D. A. 1946. Lântana Poisoning in cattle. J.A.V.M.A. 109:139-141.

9. SMITH, H.; Y.C. JONES; And R.D. HUNT. 1972. Veterinary Pathology. Lea and Febriger. Fourth Ed., Philadelphia. pp. 77-82.

10. WENDER, S.H. 1946. The action of photosensitization agents isolated buckwheat. Am. J. Vet. Res. 7:486-489.