

FOTOSENSIBILIZAÇÃO SECUNDÁRIA PELA INGESTÃO DE BRACHIARIA EM BOVINO

Luiz Humberto Alduine BORGES, Marcelo DOMINGUES, Sinval Souto MATTEI,
Marcos Kunio MIYAZAWA, João Marcelo SINCINETTI
Graduandos do 4º ano da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia FAMED /FAEF da Associação Cultural e Educacional de Garça/SP.

Paulo César Gonçalves SANTOS
Professor de Patologia Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia FAMED/FAEF da Associação Cultural e Educacional de Garça/SP

Marcelo Damas PYLES
Professor da Clínica Cirúrgica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia FAMED/FAEF da Associação Cultural e Educacional de Garça/SP

RESUMO

A sensibilidade da pele à luz devido à ação de certas drogas, plantas ou outras substâncias é denominada fotossensibilização. A fotossensibilização fototóxica secundária ou hepatógena ocorre quando toxinas, bactérias, agentes virais, plantas contaminadas por fungos (*Pithomyces chartarum*) ou neoplasias lesionam o fígado de forma suficiente para impedir a excreção da filoeritrina. Neste trabalho foi atendida uma vaca holandesa com aproximadamente treze anos de idade, com histórico de lesões ulceradas acompanhadas de eritema, crostas e necrose de pele nas áreas claras (não pigmentadas) do dorso, sendo criada basicamente no sistema extensivo, em pasto formado prevalentemente por *Brachiaria decumbens*. Foi estabelecida a suspeita clínica de fotossensibilização hepatógena pela ingestão de *B. decumbens*. Após uma semana em tratamento, o animal não apresentou melhora no quadro clínico e foi requisitada eutanásia por seu proprietário. O conhecimento da doença por parte dos pecuaristas e a conscientização destes no sentido de diversificar a formação das pastagens têm contribuído para o seu controle.

PALAVRAS-CHAVE: fotossensibilização, bovino, *Brachiaria decumbens*, *Pithomyces chartarum*.

ABSTRACT

The sensibility of the skin to the light due to the action of certain drugs, plants or other substances is denominated photosensitization. The secondary phototoxic or photosensitization occurs when toxins, bacteria, agents turn, plants contaminated for fungus (*Pithomyces chartarum*), or neoplasias injured the liver sufficiently to impede the excretion of the filioeritina. In this work a Dutch cow was assisted, with approximately thirteen years of age, with report of ulcerated lesions, accompanied of crusts and skin necrosis in the clear areas (non pigmented) of the back, being created basically in the extensive system, in pasture formed prevalent for *Brachiaria decumbens*. The suspicion clinic of secondary photosensitization was established by the ingestion of *B. decumbens*. After one week in treatment the animal didn't present improvement in the clinical picture and euthanasia was requested by your proprietor. The knowledge of the disease on the part of the cattle farmers and the understanding of these, in the sense of diversifying the formation of the pastures have been contributing to your control.

KEYWORDS: photosensitization, bovine, *Brachiaria decumbens*, *Pithomyces chartarum*.

1. INTRODUÇÃO

A sensibilidade da pele à luz devido à ação de certas drogas, plantas ou outras substâncias é denominada fotossensibilização. A fotossensibilização é uma patologia comumente encontrada nos animais domésticos como bovinos, bubalinos, suínos, eqüinos, ovinos e caprinos. Acomete principalmente animais em desmama, até dois anos de idade. A doença é causada por um agente fotodinâmico que se deposita na circulação periférica, absorvendo certos comprimentos de onda da luz ultravioleta (UV), tornando-se ativados e transmitindo a energia extra para as células circunjacentes, resultando em lesão celular (STANNARD, 1994).

Os agentes fotodinâmicos são classificados em dois tipos: os fototóxicos, com as subdivisões primária ou hepatógena e os fotoalérgicos. A exposição ao agente de qualquer natureza pode ser sistêmica ou por contato direto (JONES et.all, 2000).

A fotossensibilização primária freqüentemente está associada à ingestão de substâncias fotodinâmicas pré-formadas contidas em várias plantas como *Hypericum perforatum* (erva-de-São-João) e *Fagopyrum sagittatum* (trigo mourisco), ou plantas contaminadas por fungos (HARGIS, 1998). A administração de fenotiazina, tetraciclina, tiazidas ou sulfonamidas também pode causar fotossensibilização primária (BLOOD & RADOSTITS, 1991).

Por outro lado, a fotossensibilização fototóxica secundária ou hepatógena ocorre quando toxinas, bactérias, agentes virais, plantas contaminadas por fungos (*Pithomyces chartarum*) ou neoplasias lesionam o fígado de forma suficiente para impedir a excreção da filioeritrina, um produto do metabolismo da clorofila. Este agente fotodinâmico, resultante da degradação da clorofila, acumula-se na corrente circulatória periférica e, com a incidência dos raios solares, pode levar ao aparecimento dos sinais clínicos da doença, caracterizados por inapetência, excitabilidade, prurido, lacrimejamento, edema de barbela e edema dos flancos e da prega caudal. Com a evolução da doença, ocorre o “quebramento de orelhas”, poliúria, icterícia, enfraquecimento, desidratação, enrugamento e formação de crostas em grandes extensões da pele. Outras causas incluem defeitos hepáticos de caráter hereditário como a uroporfirina, coproporfirina, porfirina congênita e protoporfirina eritropoética dos bovinos (STANNARD, 1994).

Macroscopicamente as lesões ocorrem mais freqüentemente em áreas com pouca proteção à luz solar que é conferido pela melanina ou por uma pelagem ou velo muito densos. Podem ser observadas lesões nos focinhos, pálpebras, nos sinais brancos da cabeça, rodete coronário, canela e quartela, nos tetos, úberes, perineo, orelha e dorso. Inicialmente, há eritema e edema, seguidos de formação de vesículas, exsudação, necrose e descamação. As lesões histopatológicas caracterizam-se por uma dermatite necrótica crônica, envolvendo as orelhas e a pele em geral, hepatite periportal crônica focal, com intumescimento dos hepatócitos e retenção biliar nestas células e nos canálculos biliares, aumentando o número de neutrófilos dispersos pelo parênquima hepático e nos rins, ligeiro infiltrado inflamatório mononuclear intersticial e degeneração, com ocasional hiperplasia de grupos de túbulos (BLOOD & RADOSTITS, 1991).

O diagnóstico da fotossensibilização é realizado, primeiramente, por meio de anamnese e através dos sinais clínicos característicos da doença. A análise das pastagens mediante contagem de esporos também é de grande importância no fechamento do diagnóstico, bem como o exame histopatológico e necrópsia. Como

diagnóstico complementar, são utilizados exames laboratoriais, por meio de provas bioquímicas no soro dos animais, tais como Transaminase Glutâmica Oxalacética (TGO), Transaminase Glutâmica Pirúvica (TGP) e Bilirrubina Total (BT) e a técnica de Gama Glutamil Tranuferase (GGT). Estas determinações séricas indicam, em animais com fotossensibilização hepatógena, o comprometimento do parênquima hepático com grave transtorno na circulação e eliminação biliar (PEREIRA, 2000).

No tratamento, é importante que se retirem os animais da exposição ao sol e que, sempre que possível, sejam colocados em piquetes com sombreamento (STANNARD,1994). Como medicação, é indicada a utilização de protetores hepáticos, anti-histamínicos e hidratantes. Nas lesões de pele podem ser usadas pomadas antissépticas e cicatrizantes. Estes tratamentos são comprovadamente eficientes na recuperação da doença, desde que a mesma seja diagnosticada no aparecimento dos primeiros sinais clínicos (BLOOD & RADOSTITS, 1991).

2. CONTEÚDO

Foi atendida na propriedade uma vaca holandesa com aproximadamente treze anos de idade, com histórico de lesões ulceradas acompanhadas de eritema, crostas e necrose de pele nas áreas claras (não pigmentadas) do dorso, que já perdurava há aproximadamente sete meses. O tratamento adotado até então foi à base de repelentes, com picos de melhoras e recidivas. O animal era criado basicamente no sistema extensivo, sendo o pasto formado prevalentemente por *Brachiaria decumbens*.

Durante exame físico, pôde-se verificar extensa lesão ulcerada, formação de crostas com aspecto “casca de árvore” e regiões de necrose na porção caudal ao dorso.

Foi realizado exame complementar de diagnóstico, como o histopatológico, pelo Laboratório de Patologia Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Garça/SP, e microscopicamente foram observadas células inflamatórias neutrofílicas na epiderme, espessamento do tecido conjuntivo e células epiteliais anaplásicas, formando pérolas córneas deformadas, sendo característico de carcinoma de células escamosas.

Estabelecida a suspeita clínica de fotossensibilização hepatógena pela ingestão de *B. decumbens*, preconizou-se o tratamento clínico à base de antibiótico

com complexo aminoácido na dose de 50ml/IV/SID, durante quatro dias, aplicação tópica de nitrofurazona, remoção do animal da luz solar e prevenção da exposição ao agente fotodinâmico. Após uma semana da terapêutica instituída, pôde-se verificar que o animal apresentava uma melhora significativa do quadro clínico, porém, o proprietário relatou a impossibilidade de trocar a alimentação do animal e mesmo removê-lo da exposição solar, solicitando a eutanásia do mesmo.

A citação feita por HARGIS (1998) de que as lesões ocorrem em áreas mais expostas aos raios luminosos e áreas de pele clara (não pigmentadas) corrobora com o observado no presente caso. STANNARD (1994) relata que animais jovens, até dois anos de idade, são os mais predisponentes a desenvolver a fotossensibilização, o que difere do presente trabalho, onde o animal possui treze anos de idade.

3. CONCLUSÕES

De acordo com os estudos do referente trabalho, pode-se concluir que o conhecimento da doença por parte dos pecuaristas e a conscientização destes no sentido de diversificar a formação das pastagens têm contribuído para o seu controle.

Bezerros não devem ser desmamados em *B. decumbens*, pois o estresse da desmama adicionado à idade do animal e à possível existência de animais geneticamente mais susceptíveis são fatores predisponentes ao aparecimento da fotossensibilização.

O animal acometido não tratado pode potencialmente favorecer o desenvolvimento de carcinoma espinocelular, como o verificado no presente trabalho.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BLOOD, D.C.; RADOSTITS, O.M. Doenças causadas por protozoários. In: _____. **Clínica veterinária**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1991, cap. 25, p. 823-850.

HARGIS, A. M. Sistema tegumentar. In: CARLTON, W.W.; MCGAVIN, M.D. **Patologia veterinária especial de Thomson**. Porto Alegre: Artmed, 1998, cap.11, p. 486-539.

KING, N. W.; ALROY, J. Depósitos minerais e pigmentos. In: JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. **Patologia veterinária**. 6. ed. São Paulo: Manole, 2000, cap.3, p. 63-86.

PEREIRA, F. E. L. Etiopatogenese geral das lesões. In: FILHO, G. B. **Bogliolo patologia**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2000, cap. 3, p. 19-37.

STANNARD, A. A. Moléstias da pele - dermatopatias. In: SMITH, B. P. **Tratado de medicina interna de grandes animais**. São Paulo: Manole, 1994, v. 2, cap. 35, p. 1061-1117.