

FOTOSSENSIBILIZAÇÃO HEPATÓGENA EM BOVINOS

Joanna Torqui VITORELO¹, Juliana Montovani THOMAZ¹,
Juliana Sandall Pires SCHEFFAUER¹,
Keilla do Nascimento MOREIRA¹, Marco Antônio S. da GAMA²

¹ Aluna do Curso de Medicina Veterinária da UNIFEOP, São João da Boa Vista/SP.

² Professor Dr. do Curso de Medicina Veterinária da UNIFEOP, São João da Boa Vista/SP.

RESUMO: A fotossensibilização ocorre mundialmente e em todas as espécies animais, principalmente em bovinos e ovinos. Ela pode ser subdividida em primária (sem ocorrência de lesão hepática) ou secundária (hepatogênica). Considera-se que as plantas hepatotóxicas constituem a causa mais comum de fotossensibilização hepatogênica em bovinos. A filoteritina, produto da degradação da clorofila está, na maioria das vezes, associada a esta enfermidade.

PALAVRAS-CHAVE: filoteritina, fotossensibilização, bovinos.

INTRODUÇÃO

A fotossensibilização ocorre na maioria das áreas criação de animais domésticos do mundo. Com base nos casos observados, a fotossensibilização pode ser subdividida em primária (sem ocorrência de lesão hepática) ou secundária (hepatogênica). O tipo primário é desencadeado por compostos originalmente presentes no vegetal e que passam pelo fígado sem lhe causar dano. No tipo secundário, mais comum, o fenômeno surge como consequência de disfunção hepática provocada por constituintes hepatotóxicos presentes no vegetal (RUSSOMANNO, et al. 2003), ou seja, quando toxinas, bactérias, agentes virais ou neoplásicos lesionam o fígado suficientemente para impedir a excreção da filoteritina. O aumento na resposta à luz ultravioleta, causada pela presença do agente fotodinâmico na pele, resulta em lesão celular (STANNARD, 1993). Esta lesão celular ocorre freqüentemente em regiões cutâneas claras ou não

pigmentadas e áreas de junções mucocutâneas (REBHUN, 2000).

A enfermidade ocorre mundialmente e pode afetar qualquer espécie, sendo mais comum em bovinos e ovinos (WASS, 2001). Geralmente está associada à ingestão de *Brachiaria spp.*, principalmente a *B. decumbens* em pastos formados com sementes de origem australiana (DRIEMEIER et al., 1999). O fato da *Brachiaria spp.* ser de fácil difusão e alta capacidade de produção tornou-a de grande importância econômica para a pecuária brasileira, aumentando os índices de fotossensibilização (DRIEMEIER et al., 1999). Segundo TOKARNIA et al. (1999), a *Lantana câmara* é um arbusto bastante conhecido por também induzir a fotossensibilização hepatogênica, sendo representada por muitas variedades, tóxicas ou não. O objetivo deste trabalho é fazer uma revisão bibliográfica, caracterizando os principais aspectos da fotossensibilização hepatogênica em bovinos.

ETIOLOGIA

A fotossensibilização hepatógena ocorre por produtos metabólicos normais que se acumulam nos tecidos devido à falha de excreção pelo fígado, normalmente relacionada à hepatite, causada pela ingestão de plantas tóxicas (RADOSTITS 2000).

REBHUN (2000) considera que as plantas hepatotóxicas constituem a causa mais comum de fotossensibilização hepatógena em bovinos. Os alcalóides pirrolizidínicos (*Senecio spp.* e *Crotalaria spp.*), as algas azul-esverdeadas, o *Panicum spp.*, algumas *Brassica spp.* e muitas outras plantas possuem o potencial de determinar uma lesão hepática. Os fungos (tais como o *Aspergillus spp.*, o *Fusarium spp.* e o *Pithomyces spp.*) produzem toxinas hepatotóxicas e, portanto, também predisõem à fotossensibilização.

FISIOPATOLOGIA

A sintomatologia é causada pelo agente fotodinâmico na pele, a filoeritrina, que reage com diversos comprimentos de onda luminosa, emitindo energia que lesiona a pele. A filoeritrina é formada no trato gastrointestinal dos herbívoros pela degradação bacteriana da clorofila. Após a absorção na circulação portal, este produto é geralmente excretado pela bile. No caso de colestase, a filoeritrina pode acumular-se na circulação, sendo conduzida até a pele. Após a ligação do ducto biliar, o nível de filoeritrina aumenta rapidamente. Embora pequena quantidade possa ser removida pelos rins, a velocidade de remoção não é rápida o suficiente para impedir seu acúmulo no plasma. A filoeritrina depositada na pele atua como agente fotodinâmico, provocando fotossensibilização e lesões

das áreas brancas, se estas forem expostas à luz solar (PEARSON 1993).

Na fotossensibilização hepatógena, a função hepática se reduz a um grau tal que os níveis de filoeritrina no sangue ficam excessivamente altos e permitem que esse metabólito haja como um agente fotodinâmico, apresentando níveis altos também na pele (REBHUN 2000).

SINAIS CLÍNICOS E DIAGNÓSTICO

Os sinais clínicos variam de acordo com a gravidade do caso. Casos graves podem iniciar com inquietação seguidos por edema de barbela e graus variáveis de icterícia, ocorrendo a morte do animal em dois ou três dias sem que se observem sinais característicos de fotossensibilização (LEMOS & PURISCO 2002).

A enfermidade caracteriza-se, clinicamente, por depressão, anorexia, salivação intensa e fotossensibilização observada nas áreas de pele despigmentadas e desprovidas de pêlos como o focinho, ao redor dos olhos, virilha, úbere e vulva. Nos casos severos, observam-se lesões caracterizadas por ressecamento, rachaduras e desprendimento da pele, principalmente do dorso e membros, deixando à mostra superfície ulcerada. As lesões macroscópicas são características de insuficiência hepática, observando-se icterícia, fígado aumentado de tamanho com coloração amarelada, aumento de tamanho da vesícula biliar, presença de líquido nas cavidades e, em alguns casos, edema do tecido subcutâneo e peritônio. As lesões histológicas caracterizam-se, principalmente, por lesões degenerativas do parênquima hepático, observando-se tumefação e vacuolização difusa ou zonal dos hepatócitos. Observa-se, também, apoptose ou focos de necrose

destruídos aleatoriamente pelo parênquima, presença de megalócitos e, ainda, fibroplasia dos espaços porta e proliferação de células de ductos biliares (MOTTA, et al. 2000). As lesões de pele podem ser tão graves que provocam choque nas fases iniciais. Há um aumento da frequência do pulso, com ataxia e fraqueza. Subseqüentemente pode ocorrer uma sensível elevação da temperatura (41° a 42°C). A dispnéia é muito acentuada e sinais nervosos como ataxia, paralisia dos membros posteriores, cegueira e depressão ou excitação são freqüentemente observados (RADOSTITS, 2000).

Outra característica da enfermidade é que os animais procuram a sombra constantemente. Alguns podem apresentar ceratite com lacrimejamento, opacidade da córnea e cegueira (LEMOS & PURISCO, 2002).

O diagnóstico se baseia na epidemiologia, nos sinais clínicos e nos achados anatomopatológicos, havendo a possibilidade de observar alterações histológicas caracterizadas por cristais refringentes opticamente ativos na luz de ductos e canaliculos biliares observados na intoxicação por *Brachiaria* (LEMOS & PURISCO, 2002).

Segundo REBHUN (2000), deve-se procurar por plantas hepatotóxicas e identificá-las nos pastos ou na forragem, a fim de se estabelecer a etiologia da doença. Para diferenciar os tipos etiológicos de fotossensibilização é preciso primeiramente determinar se o agente fotodinâmico é exógeno ou endógeno. Quando exógeno, deve-se verificar se o acúmulo da filoteritina é devido a lesão hepática ou não (RADOSTITS, 2000).

TRATAMENTO E PREVENÇÃO

A principal medida a ser tomada é a remoção dos animais do pasto contaminado e colocá-los em locais livres de exposição à luz solar (LEMOS & PURISCO, 2002). A administração de terapia sintomática para a disfunção hepática é recomendada. Glicocorticóides ou drogas antiinflamatórias não-esteroidais podem ser utilizadas para amenizar os sinais clínicos. O debridamento cirúrgico pode ser empregado para necrose grave e desprendimento da pele (OGILVIE 2000). Antibióticos sistêmicos podem ser administrados profilaticamente para evitar septicemias. Recomenda-se a administração de laxantes para eliminar o material tóxico já ingerido (RADOSTITS, 2000).

Uma medida preventiva eficaz é ter muita cautela na utilização de *Brachiaria sp*, principalmente em regiões onde a ocorrência de fotossensibilização é freqüente. O uso de *B. decumbens* na alimentação de animais jovens deve ser evitado (LEMOS & PURISCO, 2002).

Em áreas onde a doença é enzoótica, a criação de animais de pele escura permite a utilização de pastos que seriam nocivos para outros animais (RADOSTITS, 2000).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar da *Brachiaria spp.* ser uma pastagem amplamente utilizada em todo o país, o seu uso deve ser restrito. Quando inevitável, seu uso deve ser cauteloso, evitando sua utilização para animais jovens, dando preferência da utilização de pastos de risco para animais de cor escura e cuidados com épocas chuvosas devido a proliferação dos fungos na *Brachiaria spp.*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- DRIEMEIER, D.; DÖBEREIBER, J.; PEIXOTO, P.V.; BRITO, M.F. Relação entre macrófagos espumosos (“foam cells”) no fígado de bovinos e ingestão de *Brachiaria spp.* no Brasil. **Pesq. Vet. Bras.**, v.19, n.2, p.79-83, 1999.
- LEMOS, R.A.A. & PURISCO, E. Enfermidades Causadas por Plantas e Produtos Químicos. In: LEMOS, R.A.A.; BARROS, N.; BRUM, K.B. **Enfermidades de Interesse Econômico em Bovinos de Corte**. Campo Grande: UFMS, 2002. Cap. 3 p. 141 – 183.
- MOTTA, A.C.; RIVERO, G.R.; SHILD, A.L.; RIET-CORREA, F.; MÉNDEZ, M.C.; FERREIRA, J.L. Fotossensibilização hepatógena em bovinos no Sul do Rio Grande do sul. Brazil. **Ciência Rural**, v. 30, n. 1, p. 143-149, 2000.
- OGILVIE, T. H. **Medicina Interna de Grandes Animais**. Porto Alegre: ArtMed, 2000. Cap. 16 p. 385 – 425: Doenças Dermatológicas.
- PEARSON, Erwin G. Moléstias do Sistema Hepatobiliar. In: SMITH, B. P. **Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais**, v. 1. São Paulo: Manole, 1993. Cap. 31 p. 839 – 872.
- RADOSTITS, O. M. et al. **Veterinary Medicine. A Textbook of the Diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses**. 9 ed. London: W.B.Saunders, 2000. Cap. 14 p.579 - 599: Diseases of the skin, conjunctive and external ear.
- REBHUN, W. C. **Doenças do Gado Leiteiro**. São Paulo: Roca, 2000. Cap. 7 p. 273 – 307: Cutaneopatias.
- RUSSOMANNO, O.M.R.; PORTUGAL, M.A.S.C.; COUTINHO, L.N.; CALIL, E.M.B.; FIGUEIREDO, M.B. *Leptosphaerulina chartarum* (*Pithomyces chartarum*) e seu envolvimento no eczema facial. **Arq. Inst. Biol**, v.70, n.3, p. 385-390, 2003.
- STANNARD, Anthony A. Moléstias da Pele/Dermatopatias. In: SMITH, B.P. **Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais**, v. 2. São Paulo: Manole, 1993. Cap. 38 p. 1249 – 1285.
- TOKARNIA, C.H.; ARMIÉN, A.G.; BARROS, S.S.; PEIXOTO, P.V.; DÖBEREINER, J. Estudos complementares sobre a toxidez de Lantana camara (Verbenaceae) em bovinos. **Pesq. Vet. Bras**, v.19, n. 3-4, 1999.
- WASS, W.M. **Manual Merck de Veterinária**. 8 ed. São Paulo: Rocca, 2001.
- DRIEMEIER, D.; BARROS, S.S.; PEIXOTO, P.V.; TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.; BRITO, M.F. Estudos histológico, histoquímico e ultra-estrutural de fígados e linfonodos de bovinos com presença de macrófagos espumosos (“foam cells”). **Pesq. Vet. Bras**, v.18, n.1, 1998.