

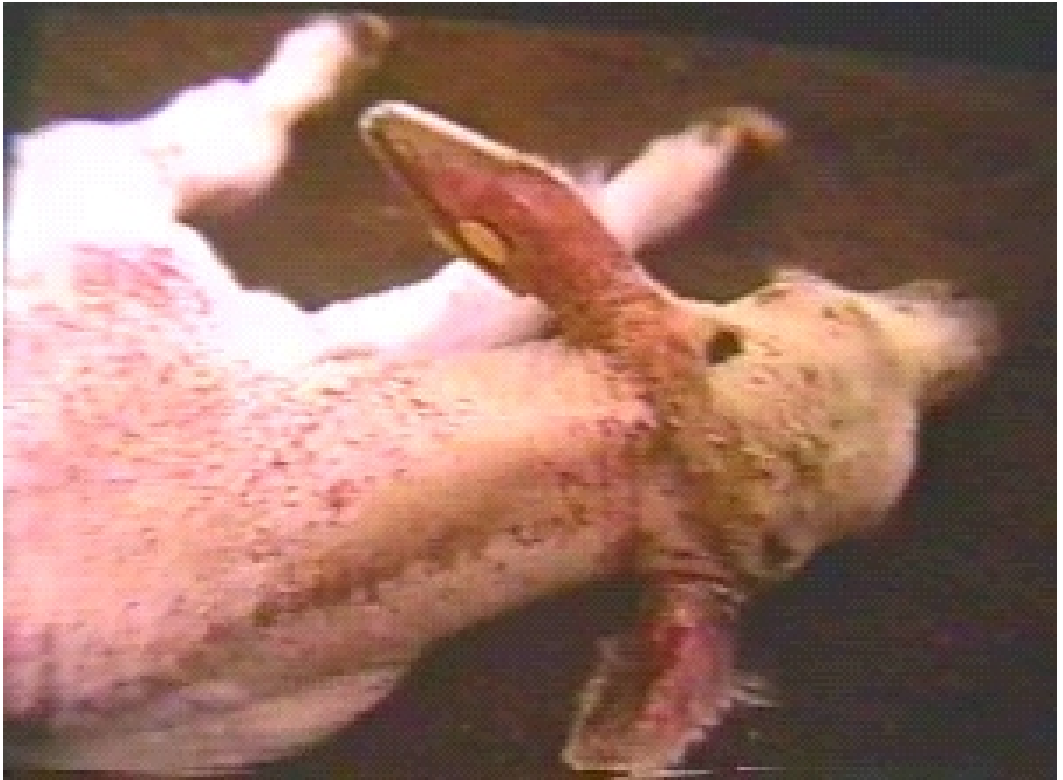
Documentos

ISSN 1518-7179

Julho, 2006

23

Fotossensibilização em Bezerros: Um Relato



República Federativa do Brasil

Luiz Inácio Lula da Silva
Presidente

Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento - MAPA

Luis Carlos Guedes Pinto
Ministro

Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária - Embrapa

Conselho de Administração

Luiz Gomes de Souza
Presidente

Silvio Crestana
Vice-Presidente

Alexandre Kalil Pires
Ernesto Paterniani
Hélio Tollini
Cláudia Assunção dos Santos Viegas
Membros

Diretoria Executiva da Embrapa

Silvio Crestana
Diretor-Presidente

José Geraldo Eugênio de França
Kepler Euclides Filho
Tatiana Deane de Abreu Sá
Diretores

Embrapa Instrumentação Agropecuária

Álvaro Macedo da Silva
Chefe Geral

Carlos Manoel Pedro Vaz
Chefe Adjunto de Pesquisa e Desenvolvimento

Maria do Socorro Gonçalves de Souza Monzane
Chefe Adjunto de Administração

Elomir Antonio Perussi de Jesus
Gerente da Área de Comunicação e Negócios

ISSN 1518-7179

Julho, 2006

*Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária
Embrapa Instrumentação Agropecuária
Ministério da Agricultura e do Abastecimento*

Documentos 23

Fotossensibilização em Bezerros: Um Relato

Antonio Pereira de Novaes
Márcia Cristina de Sena Oliveira

Embrapa Instrumentação Agropecuária
São Carlos, SP
2006

Exemplares desta publicação podem ser adquiridos na:

Embrapa Instrumentação Agropecuária
Rua XV de Novembro, 1452
Caixa Postal 741
CEP 13560-970 - São Carlos-SP
Fone: (16) 3374 2477
Fax: (16) 3372 5958
www.cnpdia.embrapa.br
E-mail: sac@cnpdia.embrapa.br

Comitê de Publicações da Unidade

Presidente: Dr. Carlos Manoel Pedro Vaz
Membros: Dra. Débora Marcondes Bastos Pereira Milori,
Dr. João de Mendonça Naime,
Dr. Washington Luiz de Barros Melo
Valéria de Fátima Cardoso
Membro Suplente: Dr. Paulo Sérgio de Paula Herrmann Junior

Revisor editorial: Dr. Victor Bertucci Neto
Normalização bibliográfica: Valéria de Fátima Cardoso
Tratamento de ilustrações: Valentim Monzane
Foto da capa: Antonio Pereira de Novaes
Editoração eletrônica: Valentim Monzane

1ª edição

1ª impressão (2006): tiragem 300

Todos os direitos reservados.

**A reprodução não-autorizada desta publicação, no todo ou em parte,
constitui violação dos direitos autorais (Lei nº 9.610).**

**CIP-Brasil. Catalogação-na-publicação.
Embrapa Instrumentação Agropecuária**

-
- N935f Novaes, Antonio Pereira de
Fotossensibilização em bezerros um relato. / Antonio Pereira de
Novaes, Márcia Cristina de Sena Oliveira. São Carlos: Embrapa
Instrumentação Agropecuária, 2006.
24 p. -- (Embrapa Instrumentação Agropecuária. Documentos,
ISSN 1518-7179 ; 23)
1. Bovino. 2. Fotodermatite. 3. Fotosensibilidade. 4.
Requeima. 5. Pira Queimadura. I. Oliveira. Márcia Cristina de Sena.
II. Título. III. Série.

CDD 21 ED 636.232

© Embrapa 2006

Autores

Antonio Pereira de Novaes

Mestre, Médico Veterinário, CRMV4-096

Consultor da Embrapa Instrumentação Agropecuária

Rua XV de Novembro, 1452

C. P. 741 - CEP 1350-970

São Carlos, SP

novaes@cnpdia.embrapa.br

Márcia Cristina de Sena Oliveira

Médica Veterinária, PhD., CRMV4-6208,

Embrapa Pecuária Sudeste,

C.P. 339, CEP 13560-970, São Carlos, SP.

Apresentação

A fotossensibilidade, também chamada de requeima ou pira, uma afecção que traz prejuízos às cadeias econômicas da pecuária, normalmente tem na sua etiologia as toxinas produzidas por plantas bastante conhecidas, além de fungos como o *Pithomyces chartarum*, comumente encontrados nas macegas de braquiária.

Neste trabalho descreve-se uma síndrome que afetou bezerros das raças Canchim e Charolês, ocorrida entre os anos de 1976 e 1983 na Fazenda Canchim, hoje sede do Centro de Pesquisas de Pecuária do Sudeste, em São Carlos, no Estado de São Paulo. Os animais afetados tiveram como principais sinais clínicos a diarreia e a fotossensibilidade e, além destes, também sintomas de incoordenação motora, sonolência, salivação, paralisia progressiva e lacrimejamento.

Naquele período foram estudados todos os casos em que existiam evidências de fotossensibilização, buscando mostrar a presença de novo agente fotossensibilizante a partir de análises dos sinais clínicos, achados de necropsia e pesquisa das diversas etiologias da fotossensibilidade, envolvendo os princípios ativos e correlacionando-os, para evidenciar o diagnóstico e sugerir tratamento adequado.

Álvaro Macedo da Silva
Chefe Geral

Sumário

Introdução.....	7
Materiais e Métodos.....	13
Revisão de Literatura.....	13
Conclusão.....	20
Sugestão para o Tratamento.....	20
Agradecimentos.....	21
Referências.....	21

Fotossensibilização em Bezerros: Um Relato

Antonio Pereira de Novaes
Márcia Cristina de Sena Oliveira

Introdução

Na década de 70, observou-se na fazenda Canchim, sede da antiga Unidade de Execução de Pesquisa de Âmbito Estadual de São Carlos, da Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária - Embrapa, hoje Centro de Pesquisa de Pecuária do Sudeste, uma síndrome, que atingia bezerros das raças Canchim e Charolêsa na fase perinatal. As vacas e seus bezerros pastejavam em piquetes de grama batatais (*Paspalum notatum*) e braquiaria (*Brachiaria decumbens*). Os bezerros apresentavam: incoordenação motora progressiva (Fig. 1 e 2), que iniciava pelos membros posteriores, sonolência, salivação, (Fig. 3), lacrimejamento, diarreia, anemia, (com as mucosas cor de porcelana (Fig. 4) e fotodermatite em diversos graus. Essa afecção ocorria na estação de nascimento provocando óbito em torno de 60%, e progredia de forma intensa, coincidindo com a estação chuvosa (Fig. 5).



Fig. 1- Bezerro com incoordenação motora no estágio inicial.



Fig. 2 - Bezerro com incoordenação motora total.



Fig. 3 - Bezerro com incoordenação motora total, “queixo molhado”, e fotossensibilidade na região dorsal.



Fig. 4 - Mucosa oral cor de porcelana.

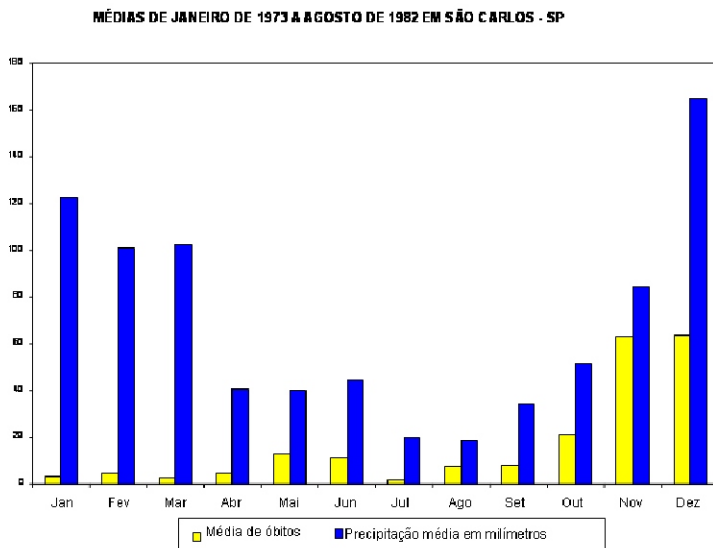


Fig. 5 - Relação da mortalidade dos bezerros com estação chuvosa - S. Carlos, SP.

Na necropsia, observava-se: vesícula biliar repleta e distendida, bile espessa, alterações de cor e consistência do fígado (Fig. 6, 7, 8 e 9) e pneumonia; a pele da orelha, fronte, pescoço e região dorsal apresentava fotodermatite (Fig. 10, 11 e 12), com graus variados de intensidade. No crânio, a mucosa nasal apresentava-se congestionada (Fig. 13) e o líquido cefalorraquiano obtido, com volume aumentado (6ml).

Fig. 6



Fig. 7



Fig. 8



Fig. 9



Fig. 6, 7, 8 e 9 - Detalhes de necrópsias, evidenciando alterações na coloração do fígado nos cadáveres.



Fig. 10 - Lesões de fotodermatite na orelha, nuca e região dorsal.



Fig. 11 - Lesões de fotodermatite na face, orelha, pescoço, nuca e dorso.



Fig. 12 - Cadáver com fotodermatite generalizada.



Fig.13 - Crânio mostrando mucosas nasais congestionadas.

Nos exames histopatológicos, observou-se fígado normal, com congestão, hepatócitos com volume aumentado, necrose do parênquima (Fig. 14, 15, 16, 17 e 18), redução dos canalículos hepáticos e edema do colédoco (Fig. 19). Também verificou-se encefalite inespecífica, com edema e descolamento da piamater (Fig. 20, 21, 22, 23 e 24).

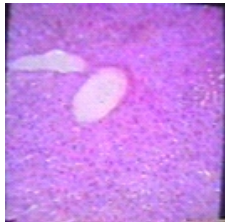


Fig.14 - Fígado normal

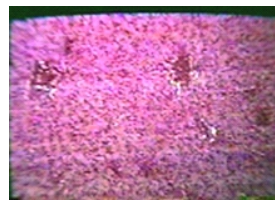


Fig.15 - Fígado com congestão

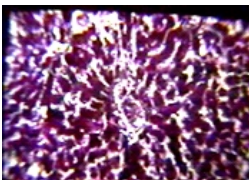


Fig. 16

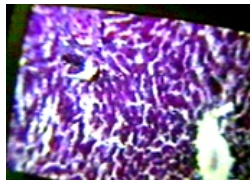


Fig. 17

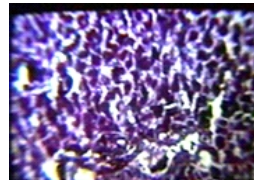


Fig. 18

Fig. 16, 17 e 18 - Hepatócitos entumescidos (megalocitose), desorganização dos canalículos hepáticos e necrose do parênquima hepático.



Fig. 19- Colédoco edemaciado.

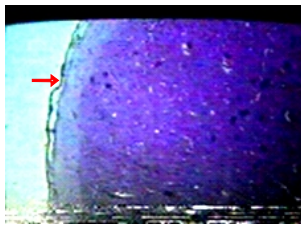


Fig. 20

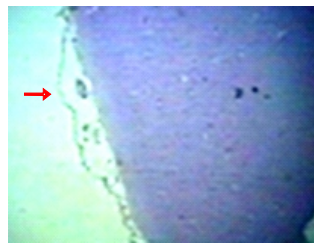


Fig. 21

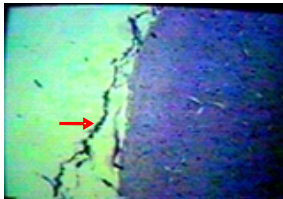


Fig. 22

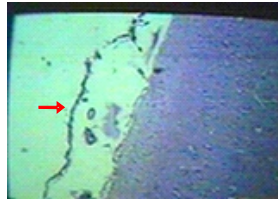


Fig. 23



Fig. 24

Fig. 20, 21, 22, 23 e 24 - Encefalite inespecífica com descolamento da pia mater em diversos graus.

A doença teve maior incidência na estação das águas e preocupava pela dificuldade de tratamento, pois não cedia às medicações tradicionais e também pelas altas taxas de morbidade e mortalidade. Posteriormente, esta síndrome foi observada em bezerros da raça Nelore, tanto na Fazenda Canchim, como em outras propriedades. Com o decorrer dos anos, esta síndrome limitou-se à processo de incoordenação motora, fotodermatite e uma diarreia controlável.

O diagnóstico inicial foi de intoxicação por inseticida fosforado, pelo fato do exame específico, mostrar redução da colinesterase no sangue (ASTOLF et al. 1984), e também pela possibilidade do banheiro carrapaticida estar contaminando a fonte de água. Essa hipótese foi descartada pelo resultado do exame da água, que não revelou contaminação. Exames, como de fezes, urina e sangue, apresentaram resultados negativos para microrganismos patogênicos. Um fato que chamava a atenção é que os animais de pêlo claro apresentavam fotodermatite em diversos graus, o que normalmente não ocorria, com os de pelagem vermelho e castanho embora apresentassem diarreia, anemia e incoordenação.

A solução encontrada foi o tratamento dos animais com antiinflamatório como base do tratamento sintomático, reidratação e antibioticoterapia. Mudou-se também a estação de nascimento para a época seca, de forma a tornar o problema controlável.

Materiais e Métodos

A metodologia deste trabalho consistiu no estudo dos casos por meio de exames clínicos, necropsias, exames histopatológicos e toxicológicos e os dados obtidos no período de 1976 a 1983. Esses bezerros foram submetidos a exames clínicos, verificando-se parâmetros como: temperatura retal, cor das mucosas visíveis e presença de lesões. Para análise histopatológica foram colhidas amostras de fígado, intestino, pele, e sistema nervoso central. Para exames toxicológicos foram colhidos sangue e água da fonte onde os animais bebiam água. Foi feita uma revisão das etiologias da fotossensibilidade em ruminantes, correlacionando os mecanismos de ação dos princípios tóxicos descritos com a sintomatologia encontrada, com o objetivo de definir a etiologia desta síndrome e sugerir o tratamento.

Revisão de Literatura

A fotossensibilização é caracterizada por um processo de dermatite superficial e tem as mais variadas etiologias nos animais domésticos. Pode ter origem genética, como a porfiria congênita, em que alterações metabólicas provocadas por gene recessivo, permitem o acúmulo de porfirinas na circulação sanguínea. Isso determina a eliminação destas substâncias nas fezes e na urina, que ficam cor de vinho tinto, com tendência a ficar mais escura na presença de luz solar. Esses pigmentos são depositados nos ossos e dentes, que adquirem a cor parda, e determinam ainda fotossensibilização (RUAKURA, 1951; BLOOD e HENDERSON, 1965; SACCHET et al., 1986).

A fotossensibilização não genética pode ser classificada em primária ou secundária. Nas primárias, substâncias com ação fotodinâmica em contato com a pele, transformam a radiação ultravioleta da luz solar em calor, causando a lesão (Fig. 25).



Fig. 25 - Fotossensibilidade primária, por contato de fezes diarréicas com a pele.

Quando presentes na circulação sangüínea, essas substâncias determinam o processo de dermatite através da queimadura da epiderme que absorve a radiação ultravioleta, transformando-a em energia calórica. Assim, vermífugos, (dentre eles, a fenotiazina) apresentam essa ação (GORDON, 1951; ENZIE e WHITMORE, 1953), bem como plantas como *Fagopirum esculentum* (trigo sarraceno), que por meio da fagopirina, determina a ação fotodinâmica (BASTOS et al., 1994; BLOOD e HENDERSON, 1965; Mc FARLANE et al.; 1965; EVANS et al., 1957; CLARE, 1944; ALESSI et al., 1994).

A fotossensibilização secundária ou hepatógena (Fig. 26, 27 e 28) ocorre devido ao aumento da filoeritrina, metabólito da clorofila, na circulação sangüínea. O nível elevado é determinado pela inibição da filoeritrinase por toxinas fúngicas, ou pela redução ou obstrução dos canálculos hepáticos. Isto ocorre devido a processos inflamatórios dos hepatócitos, que impedem a eliminação da bile via colédoco.

A etiologia desses processos normalmente são intoxicações de origem alimentar, em pequenos e grandes ruminantes domésticos (CLARE, 1944; BLOOD e HENDERSON, 1965; BASTOS et al., 1994; McFARLANE et al., 1959; EVANS et al., 1957; ALESSI et al., 1994).

Diversas plantas são responsabilizadas por essa hepatite obstrutiva dentre elas a *Lantana camara* (camará ou cambará), *Stryphnodendrum obovatum barbatiman* (barbatimão), *Enterobium contortilisicum* (tamboril), *Holocalyx balansae* (alecrim) e *Hipercum perforatum* (erva-de-são João) (LORA, 1953;

ANDRADE e MATOS, 1968; BASTOS et al., 1994). A fotossensibilidade hepatógena, pode ser também determinada por colangite com colestase, devido a obstrução do colédoco (PIRES et al., 2002).



Fig. 26



Fig. 27



Fig. 28

Fig. 26, 27 e 28 - Fotossensibilização hepatógena em graus variados atingindo animais adultos.

Um agente que é responsabilizado pela maioria dos casos de fotossensibilização em bovinos, é um fungo cosmopolita, saprófita, que cresce na folhagem morta de gramíneas em regiões tropicais e subtropicais, denominado *Pithomyces chartarum* (DINGLEY, 1962; WRIGHT, 1968).

Segundo Brow (1959), a primeira citação de fotossensibilidade foi feita em 1884, quando suspeitou-se ser o agente etiológico, insetos que parasitavam o *Tribulus terrestris*. Experimentos com esta planta reproduziram a doença. Posteriormente responsabilizaram o fungo *Calletotridium*, que parasitava o trébulus, como sendo o responsável pelo processo na época da floração. As investigações mostraram que nesses casos haviam lesões hepáticas, como cirrose, proliferação dos dutos hepáticos, necrose parenquimatosa e bilestase e, ainda segundo esse autor, Hutcheon (1886), na cidade do Cabo da Boa Esperança, citou uma doença que ocorria em ovelhas, conhecida entre os fazendeiros pelos nomes de dikkegeel, geeldikkop (garganta inchada) ou tribulosis. Esta, caracterizava-se por icterícia, colestase, severas lesões renais,

uremia, distúrbios eletrolíticos e discrasia de células sangüíneas. A princípio, suspeitou-se de malária. Esse autor cita ainda que de 1915 a 1917, um forte surto da doença afetou ovinos. Esse fato chegou a mobilizar o Parlamento Britânico, que designou uma comissão para o assunto, concluindo tratar-se de malária. Cita também que Dkock (1928) descreveu a icterícia enzoótica caracterizada por severa icterícia, hemólise, hepatite, culminando com cirrose e lesões renais. Esta doença também poderia coexistir com a "geeldikkop". Steyn 1928, relata em carneiros uma doença semelhante denominada dikkor. Quin, Remington e Roets (1928) isolaram da bile a filoeitrina cristalina. Em 1931, Quin, citado por Brown (1959) relatou fotossensibilização devido a hematóporfirinas, que somente ocorria em presença de luz solar e também, que os animais pigmentados estariam protegidos. Quin (1932) relatou a fotossensibilidade sem icterícia e o fator que produzia a metahemoglobinemia, seriam os sais de nitratos do tríbúlos, que no organismo sofreriam oxirredução.

Lewis (2006) e Sapiro et al. (1949), demonstraram que sais de nitratos transformados em nitritos, provocam fotossensibilização ou icterícia.

Percival (1958) e Thornton (1959), relataram na Nova Zelândia que o fungo *Sporodesmium bakeri* seria o responsável, sob certas condições, pelo eczema facial em carneiros, devido à toxinas formadas. Posteriormente, Thornton (1959) isolou o *Sporodesmium bakeri* e ministrou esporos, micélios e meio de cultura por via oral a cordeiros, reproduzindo a doença.

O fungo *Sporodesmium bakeri* modernamente tem a denominação de *Pithomices chartarum* (FASTIER, 1961; DINGLEY, 1962). Este fungo se espalhou por outras regiões do mundo como: Nova Zelândia (EVANS et al., 1957; McFARLANE et al., 1959) Inglaterra (GREGORY e LACEY, 1964), Austrália (WALSH, 1966) e América do Norte (TABER e PETIT, 1968). No Brasil, foi citado por Dobereiner et al. (1976). Este fungo tem grande variação morfológica, que está ligada a fatores de temperatura e nutrição, com esporos contendo a toxina denominada esporidesmina, classificada em diversos graus, denominados A, B, C, D, E, F e G. Nessas, a potência toxicológica é diferenciada, variando em até vinte e cinco vezes. A toxina é solúvel em água e a estrutura química epipolítiodioxipiperazina, seria a responsável pelas lesões no fígado e rim e não é degradada no organismo. É tóxica para carneiros na dose de 0,5 mg/kg de peso vivo e para bezerros na dose de 1,5 mg/kg (WRIGHT, 1968), sendo detectada na bile e urina quatro horas após a ingestão. Sua estrutura química é semelhante à fisostigmina, um alcalóide extraído de fava de Calabar, com atividade anticolinesterásica, determinando efeito parassimpaticomimético o que justifica a redução da colinesterase encontrada nos exames iniciais. Esta inibe também o crescimento bacteriano (TEMPERINI, 1977) o que pode afetar a flora intestinal provocando diarreia, possuindo ainda, ação nicotínica, que reduz a atividade muscular.

A detecção da toxina pode ser feita a partir da dose de 5 g, gotejando-se no saco conjuntival de coelhos (TEMPERINI, 1977), por imunodifusão em agar gel ou por eletroforese (FASTIER, 1961) e ainda, ministrando-se amostra de pastagem à coelhos ou porcos da Índia (WRIGHT, 1968).

A fotossensibilização provocada por esse fungo é uma doença de caráter sazonal, pois este necessita de calor e umidade para se desenvolver e a maior produção de toxina estaria na faixa de 20°C (DAVISON, 1965). O tipo de cepa presente nas pastagens, e principalmente a variedade da toxina, pode determinar a afecção em graus leve, moderado ou grave, neste último com alta morbidade. A doença não determina somente fotossensibilização, pois como cita WRIGHT (1968), esta inicia com diarreia, sonolência, perda de peso e, numa segunda fase, ocorre fotossensibilização, o que é citado também por Dobereiner et al. (1976) e Temperini (1977).

Um fato que modificou profundamente os estudos de patofisiologia deste processo, foi a afirmação de que o *P. chartarum* era responsabilizado pelas intoxicações, mas a toxicidade dos esporos não foi medida para estas afirmações (BABER, 1989). Isso estava fundamentado nas afirmações, de que somente na Nova Zelândia o esporo deste fungo é realmente tóxico e que os esporos provindos de outras regiões, apenas uma minoria de amostras, teria a esporidesmina com atividade tóxica (DI MENNA et al. 1970).

Foi reportado por Brewer et al. (1989), que não houve isolamento do agente tóxico de cinquenta e sete amostras de *P. chartarum* oriundos de pastagem de *Brachiaria spp*, onde ocorriam fotossensibilização, sendo que destas, cinquenta e duas provinham da América do Sul. Os autores concluíram, que essa doença nas Américas, pela ingestão da esporidesmina, é rara. Observou-se também, que a fotossensibilização provocada pela ingestão da braquiária é semelhante às que ocorrem no Panicum, trébol e outras, devido à presença de cristais birrefringentes no ducto biliar (GRAYDON et al., 1991; SMITH e MILES, 1993; MEAGHER et al., 1996; PIRES et al., 2002). Esta é diferente da produzida pela esporidesmina, na qual não ocorrem esses cristais (COETZER et al., 1983), sugerindo ainda, que os cristais são a origem do bloqueio da bile, por induzir colangite com colestase, pela ação mecânica dos cristais que ferem o ducto e o esfíncter provocando inflamação e obstrução (Fig. 30).

As saponinas esteroidais, são glicosídeos identificados em plantas associadas à fotossensibilização hepatogênica (PIRES et al., 2002). A doença foi induzida, ministrando-se saponina bruta via oral à carneiros, havendo formação de cristais no colédoco (CAMP et al., 1988). Esses glicosídeos estão presentes na *B. decumbens* e seus metabólitos podem ser identificados no rúmen de animais com fotossensibilização (SALAM ABDULLAH et al., 1992; PIRES et al., 2002).

É interessante acrescentar, que as saponinas produzem hemólise (SOUZA, 1969), o que pode justificar a anemia encontrada nos bezerros, as saponinas são irritantes para o aparelho digestivo, o que poderia contribuir para a diarreia. Essas também alteram a tensão no líquido do rúmen (HANSON et al., 1973; CHURCH, 1974; OLIVEIRA et al., 2002).



Fig. 30 - Fígado com coloração normal, apresentando colestase por obstrução do duto, observada por compressão da vesícula, sem que ocorra o esvaziamento da bile pelo esfínter (Fígado oriundo de bezerro com encefalite).

A constatação do processo de colangite com colestase foi feita em bezerros da raça Canchim, que apresentavam incoordenação e encefalite. Do material coletado do esfínter, observou-se cristais refringentes ao microscópio. Atualmente, a forma como se apresenta a afecção, é com incoordenação motora isoladamente. Podendo também apresentar-se com ou sem fotossensibilização e diarreia.

A toxina do *P. chartarum* quando ingerida pela mãe, afeta os bezerros, porque sendo solúvel em água (TEMPERINI, 1977; FAGLIARI et al., 1989; FAGLIARI, 1993) é eliminada pelo leite, o mesmo ocorrendo com a saponina (RIET-CORREA e MEDEIROS, 2001) pelo fato de serem ingeridas na mamada pelos bezerros, são absorvidas, caem na circulação e são eliminadas pela bile, como cita Leaver (1968) e pela urina, conforme Wright (1968). Isso foi comprovado indiretamente por Fagliari (1993), que cita bezerros de tenra idade atingidos pelo processo. Esse fato também não é novo, pois Steyn (1928) cita uma doença denominada "dikoor", no continente africano, que somente atingia cordeiros jovens. Isso pode ser explicado pela fragilidade do organismo dos animais nessa idade e pelo peso dos mesmos, que os tornam mais sensíveis que suas mães, no que tange à ação das toxinas em mg/kg de peso vivo, valendo isso, tanto para a esporidesmina como para a saponina.

A salivação e o lacrimejamento teria origem no efeito parassimpaticomimético da estrutura fisostigmina presente na esporidesmina (Fig. 29), ou pela ação da vesícula biliar distendida, por obstrução do colédoco, que determina também síndrome colinérgica.

A diarreia pode ser também explicada pela ação muscarínica da estrutura fisostigmina (GOODMAN e GILMAN, 1958; ASTOLFI et al., 1984), presente na toxina do fungo (epipolítiodioxipiperazina), bem como pela ação irritante da saponina no aparelho digestivo (HANSON et al., 1973; CHURCH, 1974), podendo nesses casos atuarem isoladamente ou concomitantemente.

A anemia pode ser atribuída à lise dos eritrócitos, (SOUZA, 1969) provocada pela saponina (HANSON et al., 1973).

A sonolência observada também é citada por Wright (1968), e pode ser explicada pela ação nicotínica da esporidesmina (GOODMAN e GILMAN, 1958). Observou-se, que além desses sintomas os animais apresentavam encefalite inespecífica, com descolamento da pia mater e aumento do volume do líquido cefaloraquiano (percebido durante a colheita do material). Isso determinava edema e compressão do cérebro, promovendo a incoordenação motora e a sonolência. A encefalite, deve-se ao processo de intermação provocado pela absorção de calor na fronte do bezerro. Sua origem estaria na filoeritrina retida na circulação transformando a radiação ultravioleta da luz solar em calórica. Toda essa sintomatologia é devido a alterações hepáticas que retêm a bile por onde a filetrina deveria ser eliminada, provocado nesse caso, pela toxina fúngica, que altera os canalículos hepáticos ou pela saponina, cujos cristais pontiagudos ferem o colédoco, induzindo colangite com colestase.

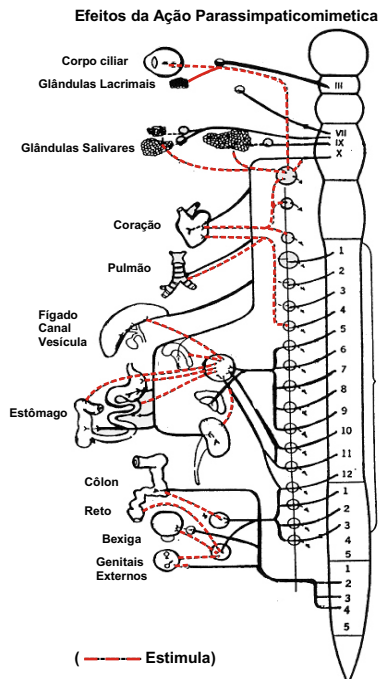


Fig. 29 - Efeitos da Ação Parassimpaticomimética

Conclusão

Tendo em vista a análise dos achados clínicos de necrópsia e laboratoriais efetuados nos animais, pode-se concluir que coexistiram as duas enfermidades naquela época, pois encontrou-se fígados normais e lesionados, tendo em comum a vesícula biliar distendida.

Pelas afirmações de Baber (1989) e Di Menna et al. (1970), o *P. chartarum* até então responsabilizado pela intoxicação, não teria mais esta ação, pois a esporidesmina não possui concentrações adequadas ao desenvolvimento da doença nas nossas condições climáticas, talvez por alterações edafoclimática. Assim somente as saponinas esteroidais seriam responsáveis por essa síndrome (PIRES et al., 2002).

Sugestões para o Tratamento

O tratamento mais recomendado é o preventivo, como o manejo das pastagens, de forma a evitar a formação de macega seca, onde prolifera o *Pithomyces chartarum*. A irrigação da pastagem é recomendada por Brook (1964) como forma de manter a folhagem verde, evitando a formação de substrato para o fungo. Outras medidas, como a aplicação de fungicida para controlar o crescimento do *Pithomyces*, proposta por Sinclair e Howe (1968) que recomendam o thiabendazole na pastagem, e as de Parle e Di Menna (1972) e Di Menna e Parle (1972), que estudaram a viabilidade da associação de benzimidazóis com outros fungicidas em pastagens, são indicadas para o controle deste fungo, embora pelo custo, é totalmente inviável.

Talvez a melhor forma de controlar esta doença seja o desenvolvimento de novas variedades de forrageiras, com baixos teores de saponinas (RIET-CORREA e MEDEIROS, 2001), para onde converge atualmente a causa do processo etiológico, como exemplo, o melhoramento que foi feito na alfafa (HANSON et al., 1973), uma vez que o *Pithomyces chartarum* atualmente é atóxico (BREWER et al., 1989) e não pode ser responsabilizado por essas intoxicações.

O tratamento dos animais afetados se baseia primeiramente, na retirada dos animais do pasto, passando a alimentá-los no cocho e principalmente, mantê-los em local sombreado.

Para os animais que têm diarreia, recomenda-se:

- A - Neutralização da ação muscarínica, combatendo o efeito peristáltico, determinado pela distensão da vesícula, que desencadeia síndrome colinérgico. Isso é obtido com sulfato de atropina.
- B - Corrigir a ação bactericida da toxina, recompondo a flora intestinal com leite fermentado por bactérias lácticas.
- C - Reidratar o animal com soro caseiro ou por via parenteral (OLIVEIRA e OLIVEIRA, 1996), acrescido da correção da acidose metabólica, que se

implanta no organismo do bezerro, com soro bicarbonatado via oral. Para esse fim poderá ser usado bicarbonato de sódio a 1,3%, como recomenda Oliveira e Oliveira (1996) e Oliveira e Novaes (1997).

Para aqueles atingidos pela fotossensibilização, administrar antiinflamatório não-esteróide, por via parenteral, tratar das feridas com agentes tópicos, e principalmente, recolhê-los em lugares sombreados. O mesmo tratamento é indicado para os que apresentam incoordenação, sugerindo encefalite. Não se recomenda esteróides como antiinflamatório, por serem os mesmos imunodepressores, que reduzem a ação dos anticorpos, em uma fase em que o animal está debilitado necessitando por demais dessa defesa.

Agradecimentos

Ao Dr. Wilson Tadeu Lopes da Silva e a bibliotecária Valéria de Fátima Cardoso pela colaboração.

Referências

- ALESSI, A. C.; FAGLIARI, J. J.; OKUDA, H. T.; PASSIPIERI, M. Sporidesmin poisonig in cattle after consuming contaminated pasture. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 46, n. 4, p. 319-328, 1994.
- ANDRADE, S. O.; MATTOS, J. R. de. **Contribuição do estudo de plantas tóxicas no estado de São Paulo**. São Paulo : Instituto Biológico, 1968. 101 p. (Instituto Biológico, 122).
- ASTOLFI, E.; LANDONI, J. H. de; ALMEIDA, E. Defensivos organofosforados e carbamatos brometo de metila, fosfina, anticoagulantes. In: ASTOLFI, E.; LANDONI, J. H. de; ALMEIDA, E. **Curso sobre toxicologia de defensivos agrícolas**. São Paulo: ANDEF, 1984. p. 277-280. 3 v.
- BABER, R. Photosensitization: a note of caution in the use of brachiaria pastures: a review. **Tropical Animal Health and Production**, Edinburgh, v. 21, n. 4, p. 277-280, 1989.
- BASTOS, J. E. D. et al. Apontamentos de toxicologia: identificação e diagnóstico. **Cadernos Técnicos da Escola de Veterinária da UFMG**, Belo Horizonte, n. 9, p. 1-64, 1994.
- BLOOD, D. E; HENDERSON, J. A. **Medicina Veterinária**. 2.ed. México: Interamericana, 1965.
- BREWER, D.; RUSSEL, D. W.; AMARAL, R. E. M. de. An examination of North and South American isolates of pithomyces chartarum for production os sporidesmin and sporidesmilides. **Proceedings Nova Scotian Institute of Science**, Dartmouth, v. 38, p. 71-83, 1989.
- BROOK, P. J. Grow cycle of the fungus Phitomyces chartarum (Berk e Curt). **Journal of Agricultural Research**, Washington, v. 7, p. 87-89, 1964.
- BROWN, J. M. M. Advances in Geeldikkop Tribulosis ovis research I. The history of Geeldikkop research. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 30, n. 2, 1959.

- CAMP, B. J.; BRIDGES, C. H.; HILL, D. W. Isolation of a steroidal sapogenin from the bible of a sheep fed agave lecheguilla. **Veterinary and Human Toxicology**, Manhattan, v. 30, n. 6, p. 533-535, 1988.
- CHURCH, D. C. **Fisiologia digestiva y nutricion de los ruminantes: nutricion practica**. Zaragoza : Acribia, 1974.
- CLARE, N. T. Photosensitivity disease in New Zealand III. The photosensitizing agent in facial eczema. **New Zealand Journal of Science and Technology**, [S. I.], v. 25, p. 202-220, 1944.
- COETZER, J. A. N. et al. Photosensitivity in south Africa. V. Comparative study of the pathology of the ovine hepatogenous photosensitivity disease. **Onderstepoort Journal Veterinary**, [S. I.], v. 50, p. 59-71, 1983.
- DAVISON, S. The effect of temperature on the toxicity of spores of *Phitomyces chartarum* (Berk Curt). **New Zealand Journal of Agricultural Research**, Canterbury, v. 8, p. 126-130, 1965.
- DI MENNA, M. E.; CAMPBELL, J.; MORTIMER, P. H. Sporidesmin production and sporulation in *Pithomyces chartarum*. **Journal of General Microbiology**, London, v. 61, p. 87-96, 1970.
- DI MENNA, M. E.; PARLE, J. N. Fungicides and the control of *Pithomyces chartarum* III: the effect of substituted benzimidazoles on the mycoflora of pasture plant leaves. **New Zealand Journal of Agricultural Research**, Canterbury, v. 15, n. 1, p. 64-71, 1972.
- DINGLEY, J. M. *Pithomyces chartarum*, its occurrence morphology and taxonomy. **New Zealand Journal of Agricultural Research**, Canterbury, v. 5, p. 19-61, 1962.
- DOBEREINER, Y. et al. Intoxicação de bovinos e ovinos em pastos de *Brachiaria decumbes* contaminados por *Pithomyces chartarum*. **Pesquisa agropecuária brasileira: Série Veterinária**, Brasília, DF, v. 11, n. 9, p. 87-94, 1976.
- ENZIE, F. D.; WHITMORE, G. E. Photosensitization keratites in young goats following treatment whit phenothiazine. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 123, p. 237-238, 1953.
- EVANS, V.; McFARLANE, D.; REID, C. S. W. Photosensitivity diseases in new zealand in the susceptibility of the Guinea pig to facial eczema. **New Zealand Journal Science Technology**, [S. I.], v. 38, p. 491-496, 1957.
- FAGLIARI, J. J. Sintomas de fotossensibilidade em bezerros alimentados com leite materno. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 35, n. 4, p. 479-484, 1993.
- FAGLIARI, J. J.; PASSIPIERI, M.; OLIVEIRA, J. A. Photossensitivity syndrome in unweaned calves suggestive of sporidesmin intoxication. **Ciência e Veterinária**, [S. I.], v. 3, n. 2, p. 3-4, 1989.
- FASTIER, A. B. The toxic and antigenic components of sporidesmium bakery, syd (syn. *Phithomyces chartaru* .(Berk & Curt) M.B. Ellis. **New Zealand Journal of Agricultural Research**, Canterbury, v. 4, p. 72-82, 1961.
- GOODMAN, L. S.; GILMAN, A. **As bases farmacológicas da terapêutica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1958.
- GORDON, H. Phenothiazine photosesibilisation in sheep. **Australian Veterinary Journal**, Brunswick, v. 27, p. 51-52, 1951.

- GRAYDON, R. J. et al. Photosensitization and crystal associated cholangiohepatopathy in sheep grazin *Brachiaria decumbens*. **Australian Veterinary Journal**, Brunswick, v. 68, n. 7, p. 234-236, 1991.
- GREGORY, P. H.; LACEY, M. E. The discovery of *Pithomyces chartarum* in Britain. **Transactions of the british mycological society**, Cambridge, v. 47, p. 25-30, 1964.
- HANSON, C. H.; PEDERSEN, M. W.; BERRANG, B.; WALL, M. E.; DAVIS JUNIOR, K. H. The saponins in alfafa cultivars. In: MATCHES, A. G. **Anti quality components of forrages**. Madison: Crop Science Society of America, 1973. p. 33-51. (CSSA Special Publication, 4).
- LEAVER, D. D. Sporodesmin poisoning in the sheep I. Changes in bile secretion and the excretion of sporidesmin in bile. **Research in Veterinary Science**, London, v. 9, n. 3, p. 255-264, 1968.
- LEWIS, D. **The meyabolism of nitrate and nitrite in shep**. Disponível em : <<http://www.Biochemj.org/bj048/0175/0480175.pdf>>. Acesso em: 20 mar 2006.
- LORA, R. P. Fotossensibilizacion en ovinos Merinos por consumo de *Hipericum perforatum*. **Jornal de Biologia e Zootecnia**, [S. l.], v. 9, p. 187-190, 1953.
- McFARLANE, J.; EVANS, V.; REID, C. S. W. Photosensitivity diseases in New Zealand XIV: the pathogenesis of facial Eczema. **New Zealand of Journal Agricultural Research**, Canterbury, v. 2, p.191-200, 1959.
- MEAGHER, L. P. et al. Hepatogenous photosensitization of ruminants by *Brachiaria decumbens* and *Panicum dichotomiflorum* in the absence of sporidemin: lithogenic saponinis may be responsible. **Veterinary and Human Toxicology**, Manhattan, v. 38, n. 34. p. 271-274, 1996.
- OLIVEIRA, M. C. S. de.; NOVAES, A. P. de. **Acidose metabólica em bezerros neonatos com diarréia**. São Carlos: EMBRAPA-CPPSE, 1997. 17 p.
- OLIVEIRA, M. C. S. de.; OLIVEIRA, G. P. de. **Cuidados com o bezerro recém-nascido em rebanhos leiteiros**. São Carlos: EMBRAPA-CPPSE, 1996. 28 p.
- OLIVEIRA, R. B.; GODOI, A. P.; COSTA, F. B. **Plantas Tóxicas: conhecimento e prevenção de acidentes**. Ribeirão Preto: Holos Ed., 2002.
- PARLE, J. N.; DI MENNA, M. E. Fungicides and the control of *Pithomyces chartarum* II. Field trials. **New Zealand Journal of Agricultural Research**, Canterbury, v. 15, n. 1, p. 54-63, 1972.
- PERCIVAL, J. C. Relationship between the presence of fungal spores and teste for hepatotoxic grass. **Nature**, London, v. 82, n. 4642, p. 195-196, 1958.
- PIRES, S. V.; TAKEDA, A. T. C.; GOSMANN, G.; SCHENKEL, E. P. Saponins and Sapogenins from *Brachiaria decumbens* Stapf. **Journal of The Brazilian Chemical Society**, São Paulo, v. 13, n. 2, p. 135-139, 2002.
- QUIN, J. I.; REMINGTON, C.; ROETS, C. G. C. S. The nature of photosensibilizacion agents in geldcop. **Journal of Veterinary Science**, Swon, v. 14, n. 2, p. 6-45, 1928.
- RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R. M. T. Intoxicações por plantas em ruminantes no Brasil e no Uruguai: importância econômica, controle e riscos para a saúde pública . **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Brasília, DF, v. 21, n. 1, P. 38-42, 2001.

- RUAKURA, J. H. Congenital photosensitivity in southdown sheep. **New Zealand Farmers Conference Week**, [S. l.], n. 3385, p. 85-91, 1951.
- SACCHET, A. M. O. de; ROSA, R. S. dos; ZANETTINI, M. H. B.; PEREIRA, G. M. **Anomalias hereditárias em animais domésticos**. Porto Alegre: FACTER, 1986.
- SALAM ABDULLAH, A.; LAJIS, N. H.; BREMER, J. B.; DAVIES, N. N.; MUSTAPHA, N.; RAJION, M. A. Hepatotoxic constituents in the rumen of brachiaria decumbens intoxicated sheep. **Veterinary and Human Toxicology**, Manhattan, v. 34, n. 2, p. 154-155, 1992.
- SAPIRO, M. L.; HOF LUND, S.; CLARK, R.; QUIN, J. I. **Journal of Veterinary Science**, Swon, v. 22, p. 357, 1949.
- SINCLAIR, D. P.; HOWE, M. W. Effect of thiabendazole on *Pithomyces chartarum* (Berk&Curt) M.B. Ellis. **New Zealand Journal of Agricultural Research**, Canterbury, v. 11, p. 59-62, 1968.
- SMITH, B. L.; MILES, C. O. A role for *Brachiaria decumbens* in hepatogenous photosensitization of ruminants. **Veterinary and Human Toxicology**, Manhattan, v. 35, n. 3, p. 256-257, 1993.
- SOUZA, A. H. de. A ocorrência de espumíferos tóxicos (saponinas) em bebidas. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, DF, v. 4, p. 109-113, 1969.
- STEYN, D. G. Dikkor in sheep. **Journal of The South African Veterinary Medical Association**, Pretoria, n. 2, p. 47-51, 1928.
- TABER, R. A.; PETTIT, E. Isolation of *pithomyces chartarum* in texas. **Mycologia**, New York, v. 60, p. 727-730, 1968.
- TEMPERINI, J. A. Revisão sobre aspectos químicos e físicos ligados ao fenômeno da fotossensibilização e efeitos biológicos da esporodesmina obtida do fungo *P. Chartarum* (Berk & Curt) M.B. Ellis. **O Biológico**, São Paulo, v. 43, p. 103-110, 1977.
- THORNTON, R. H. A hepatotoxin from *sporodesmiun bakeri* capable producing facial eczema disease in sheep. **Nature**, London, v. 183, n. 4653, p. 63, 1959.
- WALSH, A. D. Facial Eczema of sheep in Victoria. **Journal of the Agriculture**, [S. l.], v. 64, p. 519-522, 1966.
- WRIGHT, D. E. Toxins produced by fungi. **Revista de Microbiologia**, São Paulo, v. 22, p. 269-282, 1968.



Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária

Embrapa Instrumentação Agropecuária

Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento

Rua XV de Novembro, 1452 - Caixa Postal 741 - CEP 13560-970 - São Carlos - SP

Telefone: (16) 3374 2477 - Fax: (16) 3372 5958

www.cnpdia.embrapa.br - sac@cnpdia.embrapa.br