

# Fotosensibilización hepatógena en un bovino<sup>1</sup>

## A case of hepathogenous photosensitization

Livio Zurita A.<sup>2</sup>  
Jorge Correa B.<sup>3</sup>  
Carmen G. Piñones<sup>4</sup>

### SUMMARY

An hepatogenous photosensitization case, due to liver fluke, onion, cabbage, and poisonous plants consumption, is described; liver function tests were indicative of the trouble in this gland.

### INTRODUCCION

Se entiende por fotosensibilización la enfermedad causada por la sensibilización de las capas superficiales de la piel poco pigmentada, debido a la acción de luz solar, de ciertas longitudes de onda, con aparición de dermatitis en la zona sensibilizada (Blood y Henderson, 1976).

Kral y Schwartzman (1964) explican el fenómeno de la siguiente manera: una molécula de agente fotodinámico absorbe cierta cantidad de energía, la que es transferida por colisión a una molécula sustrato, la que permanece en estado de inactividad; pero que, al entrar en oxidación, puede actuar repetidamente.

Tradicionalmente, se describen tres tipos de fotosensibilización: a) una primaria, que se debe al consumo por parte del animal de ciertas sustancias o plantas que contienen agentes fotosensibilizantes, como la hierba de San Juan, que contiene hipericina; trigo sarraceno, cuyo agente activo es la fagopirina; fenotiazina, que se torna activa debido al sulfóxido de fenotiazina, b) un segundo tipo, que se debe a la síntesis de pigmentos aberrantes y cuyo fiel exponente es la porfiria congénita del bovino, denominada también porfiria congénita eritropoyética (diente rosado), descrita en nuestro país por Araya y otros (1972); y c) una tercera forma, que es la hepatógena o icterogénica (Gibbons, 1963), causada por la filoeritrina, producto del desdoblamiento de la clorofila y que se debe a acumulación de ésta en la piel, debido a fallas hepáticas, por consumo de sustancias tóxicas, especialmente plantas de los géneros *Lantana*, *Lippia*, *Tetradymia*, *Agave*, *Trifolium*, *Medicago*, etc. La enfermedad constituye un problema complejo, en el que estarían involucrados fenómenos de fotosensibilización, infección y toxemia (Kral y Schwartzman, 1964).

<sup>1</sup> Recepción de originales: 3 de mayo de 1982.

Los autores agradecen la colaboración prestada por el Ing. Agr. Guillermo Schilling R., Fac. de Ciencias Agrarias, Veterinarias y Forestales, U. de Chile, en la identificación y clasificación de plantas tóxicas.

<sup>2</sup> Depto. Ciencias Clínicas Pec., Facultad de Ciencias Agrarias, Veterinarias y Forestales, U. de Chile. Casilla 13, Correo 15, La Granja, Santiago, Chile.

<sup>3</sup> Depto. Patología Veterinaria, Fac. de Ciencias Agrarias, Veterinarias y Forestales, U. de Chile. Casilla 13, Correo 15, La Granja, Santiago, Chile.

<sup>4</sup> S.N.S., Ministerio de Salud. E. Mac-Iver 541, Santiago, Chile.

### ANTECEDENTES CLINICOS Y DE LABORATORIO

A la Clínica de animales mayores, de la Escuela de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Chile, in-

gresó un bovino hembra, overo negro mestizo, de 7 y medio años de edad, proveniente de una parcela cercana a la Facultad. Entre los datos anamnésticos de interés, cabe mencionar que el animal habría parido 30 días antes de la consulta, su alimentación había sido en base a restos de productos de horticultura, por un lapso de 5 meses (papas, cebolla, repollo), y pastos de mala calidad, hecho comprobado en el terreno. El animal, cuatro días antes de la consulta, según el dueño, había presentado diarrea y orina rojiza.

Al examen clínico se pudo comprobar un estado general del sujeto muy precario, exitable. Las mucosas, especialmente conjuntiva, se mostraron pálidas y con tinte ictérico. La piel, en la región del lomo y grupa, presentaba algunas zonas congestivas y otras en descamación, formaciones costrosas y exudativas muy bien delimitadas, preferentemente en las zonas despigmentadas. En base a lo anterior, se diagnosticó fotosensibilización.

Se solicitaron los siguientes exámenes de laboratorio: hemograma completo, proteína plasmática, tiempo de excreción de la bromosulfaleína, determinación de transaminasa glutámico oxalacética, bilirrubina total, directa e indirecta; examen de orina completo y examen coproparasitario.

El resultado del hemograma, según Schalm, Jain y Carroll (1975), nos indicó una anemia normocrítica normocrómica marcada, con un número de eritrocitos por  $\text{mm}^3$  de 3.710.000, un volumen globular (microhematocrito) de 21% y hemoglobina 6,8%; se observó, además, una desviación a la izquierda de tipo regenerativo leve (5% de baciliformes con un valor absoluto de 310). En los eritrocitos se comprobó anisocitosis y crenación moderada.

Los diferentes "tests" de funcionalidad hepática que se practicaron al animal, resultaron todos aumentados, según los valores dados por Kaneko y Cornelius (1970) para la especie bovina. Los resultados fueron los siguientes: Test de la bromosulfaleína, clearance T 1/2 = 9 minutos; transaminasa glutámico oxalacética = 102 UI/L. Bilirrubina total = 6,36 mg/lit; y bilirrubina indirecta = 4,77 mg/lit. El examen coproparasitario reveló la presencia de *Fasciola hepatica* y es-trongilidos en regular cantidad.

Además de los exámenes de laboratorio arriba mencionados, se procedió a efectuar la identificación y clasificación de las plantas que se encontraban en el

predio, comprobándose la presencia de varias de características tóxicas, entre las que cabe mencionar, principalmente, *Matricaria matricarioides* (manzanilla hedionda); *Borago officinalis* (borraja); *Taraxacum officinale* (diente de león); *Euphorbia peplus* (pichoga); *Cestrum parqui* (palqui); *Conium maculatum* (cicutilla) y *Galega officinalis* (galega); no se encontró la presencia de plantas fotosensibilizantes.

## DISCUSION

En base a los exámenes clínicos, de laboratorio y antecedentes anamnésticos, estaríamos frente a un cuadro de fotosensibilización hepatógena.

Tres elementos fundamentales estarían influyendo en el daño hepático: *Fasciola hepatica*, la alimentación anormal, principalmente en base a cebolla y repollo, y las plantas tóxicas presentes en el predio.

*Fasciola hepatica*, cuya localización principal es en los conductos de excreción, va a traer como consecuencia posterior daño celular y fibrosis hepática (Tagle, 1970). La cebolla contiene propildisulfóxido, sustancia que tiene acción sobre los eritrocitos, produciendo hemólisis (Jubb y Kennedy, 1970) y, como signo característico, hemoglobinuria (Hutchison, 1977). Plantas del género *Brassica*, entre las que se encuentra el repollo, igualmente producen cuadro de anemia y hemoglobinuria por hemólisis (Clegg, 1962); lo anterior explicaría el cuadro de anemia franca que presentaba el animal, como igualmente los cambios en la morfología de los eritrocitos. Los datos anamnésticos, referentes a que el animal habría presentado orina rojiza, igualmente confirmarían la actividad de la cebolla y repollo. Se describen, en algunos casos de animales intoxicados por *Brassica* (coles), muerte por insuficiencia hepática (Garner, 1965).

A lo anteriormente descrito, la presencia de numerosas plantas de características tóxicas, aunque no de acción específica hepatotóxica, salvo el palqui, que produce cuadros agudos, influirían indirectamente en el daño hepático.

Los exámenes de laboratorio nos indican claramente un cuadro de insuficiencia hepática, esto relacionado especialmente con los valores obtenidos en las pruebas de bromosulfaleína, bilirrubina y transaminasa glutámico oxalacética.

## LITERATURA CITADA

- ARAYA, O.; F. WITTEW; P. CONTRERAS y S. GONZALEZ, 1972, Porfiria congénita eritropoyética (diente rosado) en un ternero overo negro en Chile. Archivos de Medicina Veterinaria (Chile) 4: 58–59.
- BLOOD, D.C. y J.A. HENDERSON. 1976. Medicina Veterinaria. 4ta. Edición Español, Nueva Editorial Interamericana. México. 1008 p.
- CLEGG, F.G. 1962. Hemoglobinaemia of cattle associated with feeding of *Brassica* species. The Vet. Record 74(44): 1169–1176.
- GARNER, R.J. 1965. Toxicología Veterinaria, 3a. ed. Acribia, Zaragoza. 470 p.
- GIBBONS, W.J. 1963. Diseases of cattle. The skin. Sec. Ed. American Veterinary Publications. 768 p.
- HUTCHISON, I.W.S. 1977. Onions as a cause of Heinz body anaemia and death in cattle. Can Vet. Your. 18(12): 358–360.
- JUBB, K.V.F. and P.C. KENNEDY. 1970. Pathology of Domestic animals. Second Edit. Academic. Press, Vol. I. 304 p.
- KANEKO, J. and CH. CORNELIUS. 1970. Clinical Biochemistry of Domestic Animals. Vol. I Academic, New York. Vol. I, p. 161–224.
- KRAL, F. and R. SCHWARTZMAN. 1964. Veterinary and comparative dermatology, J.B. Lippinco G. Philadelphia. 325 p.
- SCHALM, O.W.; N.C. JAIN and E.J. CARROLL. 1975. Veterinary Hematology. Lea & Febiger. Philadelphia. 664 p.
- TAGLE, I. 1970. Enfermedades parasitarias de los animales domésticos. Edit. Andrés Bello. Santiago, Chile. 334 p.