

FOTOSENSIBILIZACIÓN

Oscar R. Perusia M.V. y Roberto Rodríguez Armesto M.V. 2017. Plantas tóxicas y micotoxinas - Versión web.
www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Intoxicaciones, hipersensibilidad, anafilaxia](#)

NOMBRE

Fotosensibilización

CONCEPTO

Fotosensibilización, fotodermatitis o lucitis es una enfermedad en la que la mayoría de las veces son vegetales o micotoxinas los causantes directos o indirectos de la misma; aquí los animales desarrollan una hipersensibilidad a la luz solar de cierta longitud de onda como consecuencia de agentes fotodinámicos en la circulación periférica, con el resultado de dermatitis en las zonas de piel despigmentadas.

ETIOLOGÍA

Las sustancias fotosensibilizantes pueden ser ingeridas preformadas (fotosensibilización primaria o exógena) o ser metabolitos normales del organismo y que por falla en la excreción hepática no se pueden eliminar (fotosensibilización secundaria o hematógena); existe un tercer tipo de fotosensibilización debido a metabolitos anormales producidos por el propio organismo (fotosensibilización endógena) cuya enfermedad es la Porfiria congénita, pero que no entra en nuestro estudio.

Fotosensibilización primaria o exógena: es causada por agentes fotodinámicos ausentes normalmente de la dieta, éstos una vez ingeridos llegan en forma directa y sistémica a la piel produciendo la enfermedad.

Dentro de estos agentes fotodinámicos tenemos aquellos que llegan como tal están en las plantas, y las que pueden contenerlos son:

Viznaga (Ami viznaga), Cicuta negra o viznaguilla (Ami majus), Alfalfa (Medicago sativa), Tréboles (Trifolium pratense e híbridos), Ballico o Rey Grass (Lolium perenne), Zanahoria silvestre (Cymopterus watsoni), Hierba de San Juan (Hepycum perforatum), Trigo sarraceno (Pigomun fagopyrum), etc.

También ocurre fotosensibilización primaria en la cual el agente fotodinámico se obtiene por el desdoblamiento de su precursor dentro del organismo, así la fenotiazina en el intestino se desdobra en sulfóxido de fenotiazina (agente fotosensibilizante).

Fotosensibilización secundaria o hepatógena: esta forma de fotosensibilización es la más importante en bovinos y ovinos.

Aquí se necesita una disfunción hepática previa o simultánea que dificulte el flujo biliar, así de este modo el agente fotodinámico que siempre es la filoteritina (en los rumiantes) va a los tejidos, sensibilizándolos a la luz solar.

La filoteritina proviene de la degradación de la clorofila a nivel intestinal, luego pasa a hígado donde normalmente es conjugada y eliminada por bilis.

Hay muchos elementos productores de esta fotosensibilización hepatógena:

-Vegetales que son tóxicos ocasionales: Roseta (Tribulus terrestris), Mijos (Panicum maximum, P. efusum y P. miliaceum), Morenita (Kochia scoparia), Nabón (Raphanus sativus), Vara amarilla (Solidago chilensis).

-Vegetales que son tóxicos permanentes: Lantana (Lantana camara) ver planta ornamental que en Brasil y en el Noreste Argentino se adaptó a la selva provocando la enfermedad en bovinos, el principio tóxico es un terpenol denominado Lantacene A.

Flor morada (Echium platagineum) ver varias especies de Heliotropus, Transparente (Myoporum laetum).

Los Senecios ver aunque no es muy frecuente la fotosensibilización en los animales intoxicados por estas plantas.

La mayoría de estos vegetales tienen como principio tóxico alcaloides pirrolicidínicos.

-Micotoxicosis: de éstas, la más representativa es el eczema facial, fotosensibilización provocada por los esporos del hongo Phytomyces chartarum.

También las aflatoxinas y rubratoxinas que se desarrollan en alimentos almacenados pueden ser fotosensibilizantes.

Las esporas del hongo Periconia ver que crece en diversos vegetales también ha sido descrito como causante de la enfermedad, produciendo "fotosensibilización azul" así la denominamos por el color que adquiere la piel afectada. Algo similar se describe en Australia bajo el nombre de "cabeza azul del ganado Hereford".

-Los fidos (pulgonos) también se sospecha que puedan contener sustancias hepatotóxicas fotosensibilizantes.

-Algas azules verdosas (Microcystis).

-También existen otras causantes de fotosensibilización como intoxicación por cobre, fósforo, anilina, tetracloruro y fenantridio, así como obstrucción de colédoco por fasciolas o cálculos biliares.





PATOGENIA

Cualquiera de las sustancias fotosensibilizantes mencionadas al llegar a la epidermis son activadas por la luz solar (rayos ultravioletas y de mayor longitud de onda) provocando esta activación la liberación de histamina y serotonina con edema y muerte local. Debido al edema la irritación es intensa, y por la muerte celular se produce la caída de la piel.

La presencia de melanina en la capa granulosa impide la penetración del agente fotodinámico hacia la dermis, es por esto que las zonas pigmentadas no son afectadas.

Cuando la concentración del agente fotodinámico en sangre es muy alta se pueden producir signos nerviosos.

SIGNOLOGÍA

Los signos aparecen rápidamente, apenas los animales se exponen al sol.

Reviste una forma leve a grave según: el agente fotosensibilizante, la lesión hepática, el tiempo de exposición, la intensidad de la luz, el color del animal, etc.

La temperatura rectal es elevada.

Los animales están inquietos y producen intensos movimientos de colas, patas y de rascado sobre alambrados u objetos duros.

Al cabo de unas horas las regiones desprovistas de lana en ovejas o de piel fina en bovinos (párpados, orejas, nariz, labios perineo y vulva) ver o despigmentadas que se han expuesto a las radiaciones solares se enrojecen, se edematizan y son asiento de un intenso prurito que incita a los animales a librarse de tal molestia agitando la cabeza y con movimientos desacostumbrados (movimiento de cola, coceo de vientre), uno o dos días después si se sustrajo a los animales afectados de la influencia del sol la piel experimenta la exfoliación y adquiere una tonalidad oscura.

Si la acción persiste, los signos se agravan; al eritema le sigue la vesiculización, al tiempo que el enrojecimiento y la edematización de la piel aumentan; las orejas están caídas.

Las vesículas al romperse exudan un líquido que aglutina los pelos o la lana, adhiriéndose el polvo y desecándose para formar costras negruzcas.

En los bovinos la piel está manchada y apergaminada, se cubre de concreciones amarillentas que se desprenden arrastrando los pelos y dejando zonas al descubierto totalmente sangrante y enrojecidas.

Los pezones se presentan de color rojo intenso, muy dolorosos y en ocasiones con su conducto obstruido.

Además de las zonas de piel fina, son afectadas más intensamente las zonas en las que los rayos solares inciden directamente (dorso del animal); en determinados enfermos es dable observar estomatitis, especialmente glositis, conjuntivitis, queratitis, mortificación de orejas y gangrena cutánea (esta lesión también la hemos encontrado en otras enfermedades tales como salmonelosis, leptospirosis y ciertas micotoxosis), que puede extenderse a la mucosa nasal y acompañarse de linfangitis; a veces se aprecia disnea.

Junto con los trastornos descriptos pueden aparecer algunos trastornos nerviosos como estupor y somnolencia.

En la fotosensibilización primaria producida por exceso de fenotiazina, el sulfóxido de fenotiazina es el único agente fotodinámico capaz de penetrar en el humor acuoso, por lo tanto se produce lagrimeo intenso, seguido de opacidad de córnea. Hay blefarospasmo y fotofobia y se puede llegar a queratitis. En estos animales afectados por exceso de fenotiazina la orina se presenta color rojo dado por la eliminación de fenotiazina y tionol (derivados de la fenotiazina) por esta vía en los rumiantes.

En algunos equinos la fenotiazina produce una intensa hemólisis (activa la fosfolipasa A), que se traduce en hemoglobinemia y hemoglobinuria.

Con buena protección solar la curación es rápida.

Si se trata de fotosensibilización hepatógena la ictericia es marcada y los signos mucho más graves. (Ver Eczema facial).





LESIONES

Eritema, edema y necrosis cutánea en las partes de piel despigmentadas.
Fotosensibilización hepatógena (Ver Eczema facial).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No tiene significación diagnóstica el laboratorio en esta enfermedad, excepto en la fotosensibilización hepatógena (Ver Eczema facial).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Sarna, Piojos, dermatomicosis, dermatofitosis y dermatofilosis: son todas ellas de evolución crónica y el lugar de asentamiento no depende de la pigmentación de la piel.
- Picadura de abejas: es mayor el edema y tumefacción de la zona afectada; presencia de los "aguijones".
- Salmonelosis, leptospirosis y micotoxinas que producen gangrena pueden llegar a afectar orejas, pero aquí la gangrena seca es claramente diferenciable.
- Estomatitis por aftosa, presenta fiebre intensa y vesículas orales, interdigitales y en pezones.
- Intoxicación crónica por arsénico, grietas y fisuras en piel.
- Intoxicación por naftalenos clorados (hiperqueratosis).
- Paraqueratosis, éstas dos últimas son afecciones crónicas.

PRONOSTICO

Esta forma primaria de fotosensibilización tiene un pronóstico benigno.

TRATAMIENTO

Se debe suspender la ingesta problema.

Administrar laxantes, preferentemente sulfato de magnesio para eliminar rápidamente los agentes fotodinámicos que todavía no se absorbieron.

Antihistamínicos administrados a bovinos con una secuencia de 5 horas.

Corticoides.

Tratamiento local con pomadas a base de antiinflamatorios y sustancias que eviten el paso de los rayos solares (negro de humo). En caso de vacas lecheras en que están afectados los pezones, éstos pueden merecer un tratamiento especial de supresión temporaria de ordeño con antibióticos intramamarios.

La hidroterapia con agua fría en las zonas afectadas junto con sombra adecuada complementan eficazmente el tratamiento.

(Ver esporidesmina)

Volver a: [Intoxicaciones, hipersensibilidad, anafilaxia](#)