



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

---

**CARACTERIZAÇÃO DA INTOXICAÇÃO NATURAL  
POR *Brachiaria* spp. EM OVINOS NO  
BRASIL CENTRAL**

**VANESSA DA SILVA MUSTAFA**

**DISSERTAÇÃO DE MESTRADO EM SAÚDE ANIMAL**

**BRASÍLIA-DF  
DEZEMBRO/ 2009**



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA  
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

---

**CARACTERIZAÇÃO DA INTOXICAÇÃO NATURAL  
POR *Brachiaria* spp. EM OVINOS NO  
BRASIL CENTRAL**

**VANESSA DA SILVA MUSTAFA**

**ORIENTADOR: PROF. DR. MÁRCIO BOTELHO DE CASTRO**

**DISSERTAÇÃO DE MESTRADO EM SAÚDE ANIMAL**

**PUBLICAÇÃO: 017/09**

**BRASÍLIA-DF  
DEZEMBRO/ 2009**

## REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA E CATALOGAÇÃO

MUSTAFA, V. S. **Caracterização da intoxicação natural por *Brachiaria* spp. em ovinos no Brasil Central.** Brasília: Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, 2009, 71 p. Dissertação de Mestrado.

Documento formal, autorizando reprodução desta dissertação de mestrado empréstimo ou comercialização, exclusivamente para fins acadêmicos, foi passado pelo autor a Universidade de Brasília e acha-se arquivado na secretaria do programa. O autor reserva para si os outros direitos autorais, de publicação. Nenhuma parte desta dissertação pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor. Citações são estimuladas, desde que citada a fonte.

### FICHA CATALOGRÁFICA

Mustafa, Vanessa da Silva

Caracterização da intoxicação natural por *Brachiaria* spp. em ovinos no Brasil Central. / Vanessa da Silva Mustafa orientação de Márcio Botelho de Castro – Brasília, 2009. 71 p.: il.

Dissertação de Mestrado (M) – Universidade de Brasília/Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2009.

1. *Brachiaria* spp. 2. Ovinos. 3. Intoxicação. 4. Ovinos. 5. Brasil Central. 6. Plantas tóxicas I.MUSTAFA, V. S. II. Título.



**CARACTERIZAÇÃO DA INTOXICAÇÃO NATURAL POR  
*Brachiaria* spp. EM OVINOS NO BRASIL CENTRAL**

VANESSA DA SILVA MUSTAFA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO SUBMETIDA AO  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE  
ANIMAL, COMO PARTE DOS REQUISITOS  
NECESSÁRIOS À OBTENÇÃO DO GRAU DE  
MESTRE EM SAÚDE ANIMAL.

APROVADO POR:

  
Márcio Botelho de Castro, Prof. Dr. (Universidade de Brasília)

  
José Renato Junqueira Borges, Prof. Dr. (Universidade de Brasília)

  
Franklin Riet Correa Amaral, Prof. Dr. (Universidade Federal de Campina Grande)

Brasília-DF, 15 de Dezembro de 2009

## AGRADECIMENTOS

Agradeço em primeiro lugar a minha família que me apoiou em todos os momentos. Aos meus pais que são indispensáveis na minha formação desde os primeiros aprendizados até os dias de hoje, foram essenciais no estabelecimento do meu caráter e que sempre serão meu modelo, meu maior orgulho, meus heróis.

Aos meus irmãos, Heberth e Viviane, que com seus exemplos sempre me ensinaram a não desistir dos sonhos, sempre me guiaram e me ajudaram. Meus companheiros que sempre estiveram ao meu lado em momentos de alegria e também em momentos difíceis.

A minha irmãzinha Sabrina e meu sobrinho Eric que são meu motivo de alegria diária. Com eles não me lembro da rotina, do estresse, de nada ruim, com eles não sinto o tempo passar, relaxo, descontraio e recarrego as energias. Pessoas tão jovens com um significado enorme na minha vida.

Todos vocês são o meu orgulho, o meu motivo de viver, a minha força pra lutar. É por vocês que quero ser alguém.

Agradeço enormemente ao Márcio, meu professor, preceptor, orientador e amigo, sempre. Que acreditou que eu poderia ser alguém, e desde o primeiro dia que trabalhamos juntos sempre me colocou frente a desafios, me ensinou a superar limites que pareciam impossíveis, me ensinou a diferenciar as “bolinhas roxas” que eu via em todas as lâminas três anos atrás, me ensinou a amar a patologia veterinária e me tornou uma “patovet”. Sempre serei grata por tudo que me proporcionou dentro da patologia veterinária, mas sou muito mais grata pela confiança em mim depositada. Por ter apostado alto em uma pessoa desconhecida. Agradeço de todo coração todas as oportunidades que me foram ofertadas e espero um dia poder retribuir essa credibilidade. São poucas pessoas que sabem o tanto que ele trabalha e se esforça pra ajudar no crescimento do LPV-UnB como um todo, muitas vezes se esquecendo de fazer por ele pra fazer pelos outros. Pela disponibilidade total, mas que nem sempre consegue atender a todos. Pelas pequenas coisas que só quem convive com ele sabe que ele faz, e pelas grandes coisas que todos notam eu só tenho a agradecer ao Márcio.

Agradeço aos meus amigos, que estiveram ao meu lado durante essa caminhada. Não apenas sendo companheiros na caminhada, mas incentivando, dando conselhos, fazendo rir, escutando desabafos, dando forças. Aos meus amigos eu devo um pedaço do meu ser, pois é neles que me escoro quando a caminhada está difícil. Por mais que no rosto esteja um sorriso estampada é de vocês que tiro as energias pra manter o ânimo. Muitos não sabem nem como me ajudam, mas com um olhar, um abraço ou um bom dia me ajudam a seguir.

A Karlinha por ter sido uma incentivadora, amiga e companheira, por me ensinar muito de patologia e por estar ao meu lado em todos os momentos.

As minhas super companheiras de residência Cris e Erica que junto comigo passaram um ano de muita correria, necropsias, punções, mas também de muitas alegrias, de cumplicidade, de fidelidade. Que me ajudaram a trilhar o início da minha caminhada na patologia e me ensinaram muito tanto na parte pessoal quanto profissional. Serão sempre minhas amigas e onde estiverem sempre vou torcer pelo crescimento e sucesso de vocês!

A minha gangue Mi, Anahi, Tati, Marta, Vini por serem quem são! Simplesmente especiais na minha vida.

A toda a equipe do laboratório de patologia veterinária por estarem ao meu lado, me ensinado, confeccionando as lâminas e me fazendo rir todos os dias. Ao Sr. Francisco pela sabedoria, pelo acolhimento, por ter me recepcionado como uma filha e por sempre estar disponível e disposto a ajudar: muito obrigada!

Ao Augusto Moscardini, Zé Renato e tantos outros que não só me apoiaram me falando sobre os surtos de intoxicação, mas sempre me incentivaram e acreditaram que eu podia conseguir. Que me olharam nos olhos e me trataram de igual pra igual, mesmo eles sabendo muito mais que eu.

Aos grandes mestres da patologia por já terem trilhado a parte mais difícil desse trabalho: o início.

É impossível agradecer a todos. A vocês que fizeram ou fazem parte da minha vida, obrigada! Porquê de alguma maneira me ajudaram a ser quem eu sou hoje em dia.

## SUMÁRIO

Resumo	viii
Abstract	ix
Capítulo I	
Introdução	1
Referencial teórico	3
Objetivo geral	11
Objetivos específicos	11
Referências	12
Capítulo II	
Introdução	19
Material e métodos	22
2.1- Acompanhamento das intoxicações naturais	22
2.2- Estudo retrospectivo	23
2.3- Bioquímica sérica	24
2.4- Biópsia hepática	25
2.5- Necropsia	25
2.6- Colheita de amostras de pastagens	26
2.7- Contagem de esporos de <i>Pithomyces chartarum</i>	26
2.8- Dosagem de saponina	26
Resultados	28
Discussão	42
Conclusões	57
Referências	58
Capítulo III	
Considerações finais	64
Anexo 1	66

## RESUMO

O presente trabalho objetivou caracterizar surtos de intoxicação natural por *Brachiaria* spp. em ovinos ocorridos no Brasil Central no período de 2002 a 2008. *Brachiaria* spp. é a principal forrageira dessa região mas devido seu potencial tóxico tem causado severas perdas na ovinocultura. Foram avaliados dados de 24 surtos de intoxicação natural por braquiária em animais atendidos no Hospital Veterinário da Universidade de Brasília. Em onze surtos ocorridos entre 2006 e 2008 as propriedades foram visitadas para observação das características clínicas e epidemiológicas da intoxicação. Dezoito (51,4%) surtos avaliados ocorreram no Distrito Federal, 9 (27,7%) ocorreram no estado do Goiás e 2 (5,7%) ocorreram em Minas Gerais. Os surtos ocorreram durante todo o ano, 51,7% durante a época da seca e 48,3% durante a época da chuva. As taxas de morbidade, mortalidade e letalidade foram de 23,2%, 20% e 86,7% respectivamente. Em 10 das 11 propriedades visitadas somente animais com menos de 1 ano de idade foram afetados. Os principais sinais clínicos observados foram edema da face (42,8%), hiperemia e/ou descarga ocular (40%) e dermatite (37,1%). As alterações macroscópicas observadas foram alteração na coloração hepática (66,7%), hepatomegalia (46,7%), emagrecimento (40%) e icterícia (33,3%). Em cinco surtos foi realizada dosagem de saponina nas pastagens e os valores observados foram de 0,3%, 0,8%, 1,06%, 1,29% e 2,56%. As concentrações mais altas foram observadas durante a época das chuvas. Em onze surtos foram analisadas amostras de pasto para contagem de esporos de *Pithomyces chartarum*. Em nove amostras não foram observados esporos e em duas amostras foram encontrados menos de 25 mil esporos. Considerando os resultados deste estudo e os observados em pesquisas anteriores é possível afirmar que a intoxicação por *Brachiaria* spp. observada no Brasil Central afeta principalmente animais jovens com altas taxas de morbidade e mortalidade causando sérios prejuízos a ovinocultura.

*Palavras chaves:* *Brachiaria* spp., intoxicação, ovinos, Brasil Central, plantas tóxicas.



## ABSTRACT

This work aimed to report outbreaks of *Brachiaria* spp poisoning in Central Brazil from 2002 to 2008. *Brachiaria* spp. is the main forage in the region, but it is potential toxic causing heavy losses on sheep flocks. Data from 24 outbreaks were collected from the records of the Veterinary Hospital at the University of Brasília. In the other 11 outbreaks occurred from 2006 to 2008 the farms were visited to observe epidemiologic and clinical characteristics. Eighteen (51,4%) of the outbreaks occurred in the Federal District, 9 (27,7%) in Goiás State, and 2 (5,7%) in Minas Gerais State. Outbreaks occurred during all year, 51.7% during the dry season (May-September) and 48.3% during the rainy season. Morbidity, mortality and lethality rates were of 23.2%, 20%, and 86.7%, respectively. In 10 out of 11 farms visited only lamb younger than 1-year-old were affected. Main clinical signs were edema of the face (42.8% of the cases), ocular hyperemia and/or discharge (40%), and dermatitis of the pinna (37.1%). Gross lesions observed in 18 necropsies were yellowish, whitish, or greenish liver (66.7%), hepatomegaly (46.7%), emaciation (40%), and jaundice (33.3%). In five outbreaks saponin concentrations of the pastures were 0.3%, 0.8%, 1.06%, 1.29% and 2.56%. Higher concentration occurred during the rainy season. Pasture samples were examined in 11 outbreaks for *Pithomyces chartarum* spores. In nine samples spores were not observed and in two less than 25,000 spores were counted. Considering the results and previous researches in this subject it is possible to assume that poisoning by *Brachiaria* spp observed in central Brazil affects young animals with high rates of morbidity and mortality causing serious losses to sheep production.

Key-words: *Brachiaria* spp., poisoning, ovine, Central Brazil, toxic plants.

## **CAPÍTULO I**

### **INTRODUÇÃO**

A ovinocultura apresenta crescimento acentuado na região Centro Oeste, o número de animais criados nessa região passou de 653.902 mil em 1998 para 1.035.914 em 2007 (MARTINS et al. 2003, ANUALPEC 2007, BRUM et al. 2007). Juntamente com a região Nordeste, o Centro Oeste vem se destacando como principal fornecedor de carne ovina para os mercados interno e externo (ANUALPEC 2007). Em geral, a pecuária brasileira tem as pastagens como base de sustentação. Assim sendo a pastagem assume papel de importância para a rentabilidade da atividade, sendo necessária a sua manutenção em condições adequadas de produção (TUFFI SANTOS et al. 2004). Em pastagens degradadas, um dos principais problemas é relacionado à invasão da área por plantas tóxicas capazes de provocar grandes perdas econômicas de forma direta e indireta (RISSI et al. 2007).

No Brasil são conhecidas cento e onze plantas tóxicas. As intoxicações por plantas são consideradas importante causa de perdas diretas e indiretas no rebanho brasileiro. No Rio Grande do Sul acredita-se que a morte de ovinos em decorrência da intoxicação por plantas atinja 7,2% do rebanho ovino estimado em 5 milhões de cabeças (RIET-CORREA; MEDEIROS 2001). No Centro Oeste ainda não há dados acerca do impacto que as plantas tóxicas têm na ovinocultura (CASTRO et al. 2007).

Apesar do extensivo estudo e da vasta literatura relacionada às plantas tóxicas do Brasil ainda há carência de informações em relação à frequência das

intoxicações por plantas nas várias regiões do país (TOKARNIA et al. 2000, RIET-CORREA; MEDEIROS 2001, RIET-CORREA et al. 2006, SILVA et al. 2006, RISSI et al. 2007).

Na região Centro Oeste, especialmente no Distrito Federal e Goiás, pouco se conhece sobre a real importância das perdas provocadas por plantas tóxicas, seja pela morte de animais, redução na produção ou interferência na reprodução, sendo desejáveis informações que possam contribuir para seu controle e profilaxia. Essa afirmativa é ainda mais relevante quando se fala da intoxicação por *Brachiaria* spp. pois essa planta é extensivamente utilizada como forrageira, diferente de outras plantas de importância na pecuária que são plantas invasoras ou nativas da região.

## REFERENCIAL TEÓRICO

A *Brachiaria* spp. é a forrageira mais utilizada para alimentação animal no Brasil Central, pois é a gramínea que melhor se adapta as condições adversas dessa região, como solos ácidos, pobre em nutrientes e longos períodos de estiagem sem imprimir altos custos de manutenção ou renovação de pastagens (DRIEMEIER et al. 1999, CASTRO et al. 2007). Existe cerca de 60 milhões de hectares de pastagem formada no Cerrado brasileiro. Desse total 51 milhões de hectares são de pastos formados com *Brachiaria* spp., sendo aproximadamente 30 milhões de hectares de *Brachiaria brizantha*, 15 milhões de hectares de *Brachiaria decumbens* e 6 milhões de hectares de *Brachiaria humidicola* e outras braquiárias (TUFFI SANTOS et al. 2004, BRUM et al. 2007).

A *Brachiaria decumbens* foi introduzida no Brasil em 1952 pelo Instituto de Pesquisa e Experimentação Agropecuária Norte (IPEAN). Juntamente com a disseminação por semente dessa gramínea no Brasil começaram os relatos de fotossensibilização nos animais que eram introduzidos nessa pastagem. O primeiro relato de fotossensibilização hepatógena em pastagem de *Brachiaria* spp. no Brasil foi em 1975 (DRIEMEIER et al. 1999, TOKARNIA et al. 2000, RIET-CORREA; MEDEIROS 2001, BARBOSA et al. 2007). A intoxicação por braquiária ocorre em bovinos, ovinos, bubalinos, caprinos e equinos, sendo os ovinos mais susceptíveis a essa intoxicação que os caprinos (KHAIRI et al. 2000, TOKARNIA et al. 2000, BARBOSA et al. 2007).

A fotossensibilização consiste de uma sensibilidade exacerbada da pele a radiação ultravioleta, seja por ingestão direta de componentes fotossensíveis pré formados que se acumulam na pele ou por lesão hepática e acúmulo secundário de pigmentos fotossensíveis (BRUM et al. 2007). Na fotossensibilização hepatógena ou secundária o componente fotoativo que se acumula no organismo é a filoteritina, um metabólito formado na degradação na clorofila (SALAM ABDHULLAH et al. 1992, CRUZ et al. 2000, WISLØFF et al. 2002).

A fotossensibilização observada nos pastos de *Brachiaria* spp. no Brasil era relacionada com a toxina esporidesmina, um metabólito do fungo *Pithomyces chartarum* produzido durante a esporulação do fungo. Essa toxina é hepatotóxica e

causa necrose hepática e acúmulo de substâncias fotossensíveis, provocando o quadro de fotossensibilização hepatógena (CRUZ 1986, RUSSOMANNO et al. 2003).

No Brasil a participação da esporidesmina na fotossensibilização hepatógena que ocorre nos pastos de *Brachiaria* spp. não tem sido confirmada. Diversos autores relatam casos de intoxicação natural ou experimental por braquiária em animais que se encontram em pastos onde os esporos de *P. chartarum* não são detectados ou são detectados em baixas concentrações (LEMOS et al. 1996, CRUZ et al. 2000, BRUM et al. 2007, CASTRO et al. 2007, MENDONÇA et al. 2008, SANTOS Jr 2008, MOREIRA et al. 2009). Além dessa baixa densidade de esporos de *P. chartarum*, apenas uma pequena porcentagem das colônias desse fungo isoladas de pastos no Brasil é capaz de produzir a toxina esporidesmina (LEMOS et al. 1996, MEAGHER et al. 1996, COLLIN et al. 1998, CRUZ et al. 2001, MENDONÇA et al. 2008). As alterações histopatológicas encontradas nos fígados dos animais intoxicados por *Brachiaria* spp. é outro argumento contra a participação do fungo nesses casos. A necrose hepática, lesão característica da esporidesmina, não é observada nos surtos de intoxicação por braquiária no Brasil (GRAYDON et al. 1991, LEMOS et al. 1996, COLLIN et al. 1998, DRIEMEIER et al. 1998, CRUZ et al. 2001, TORRES;COELHO 2003, GOMAR et al. 2005, CASTRO et al. 2007, MENDONÇA et al. 2008, SANTOS Jr 2008).

Frente a essa realidade a intoxicação por *Brachiaria* spp. passou a ser associada com um componente da planta, uma saponina esteroidal litogênica. Esta substância é capaz de causar lesões hepáticas significativas que prejudicam a conjugação e conseqüente eliminação da filoeitrina e induz assim a fotossensibilização hepatógena (DRIEMEIER et al. 1999, COLLIN et al. 1998, CRUZ et al. 2001, BRUM et al. 2007). O isolamento de saponinas de extratos purificados de conteúdo ruminal de ovinos intoxicados por *B. decumbens* reforça essa teoria (SALLAM ABDULLAH et al. 1992, CRUZ et al. 2001, LAJIS et al. 1993).

As saponinas esteroidais litogênicas também são estudadas em *Panicum dichotomiflorum*, *Tribulus terrestris*, *Agave lecheguilla* e *Nartheicum ossifragum*, plantas hepatotóxicas que causam quadro clínico de fotossensibilização secundária (MILES et al. 1991, FLÅØYEN et al. 2004, MEAGHER et al. 2006, MYSTERUD et al. 2007, WISLØFF et al. 2008, RIET-CORREA et al. 2009a). As saponinas esteroidais

causam colangite e deposição de cristais em ductos biliares. Com a obstrução dos ductos biliares, ocorre o acúmulo de filoeitrina na circulação e nos tecidos, principalmente na pele. Devido à característica fotodinâmica desse pigmento, a filoeitrina reage com a luz ultravioleta causando dermatite com lesão vascular e epidérmica (SALAM ABDHULLAH et al. 1992, CHEEKE 1995, CRUZ et al. 2001, STEGELMEIER 2002, WISLØFF et al. 2002, BRUM et al. 2007, SANTOS et al. 2008).

As saponinas presentes na *Brachiaria decumbens*, as protodioscinas, são glicosídeos com núcleo tipo furastanólico ou espirastanólico, que possuem uma parte lipofílica e outra parte hidrofílica composta por uma ou várias cadeias de açúcares. A hidrólise das protodioscinas resulta nas sapogeninas diosgenina e iamogenina (CRUZ et al. 2000). Estas substâncias, após o metabolismo no trato digestório dos animais, dão origem às sapogeninas epismilagenina e episarsasapogenina responsáveis pela formação dos cristais (LAJIS et al. 1993, BRUM 2006).

O mecanismo provável para formação dos cristais biliares, observados na histopatologia, envolve a hidrólise dos açúcares das saponinas pelo metabolismo ruminal e redução da dupla ligação entre os carbonos C5 e C6 e conjugação com o ácido glicurônico. Ocorre uma ligação entre os glicuronídeos formados e íons de cálcio, formando sais insolúveis que se depositam na forma de cristais (MILES et al. 1991). Esses cristais são responsáveis pela obstrução e inflamação do sistema biliar e necrose de hepatócitos periportais resultando em icterícia, fotossensibilização e hepatite (RADOSTITIS et al. 2002, SANTOS et al. 2008). Além disso, a saponina litogênica promove alterações no metabolismo do hepatócito que impede a conjugação da bilirrubina com o ácido glicurônico, promovendo o acúmulo desse pigmento e icterícia (GRAYDON et al. 1991, SANTOS et al., 2008). Cruz et al. (2000) propõem que além da obstrução física ao fluxo da bile pelo material cristalóide, a icterícia e fotossensibilização podem ser resultantes de uma colestase específica causada pelos metabólitos das saponinas.

A toxidez das plantas não é constante e uniforme, podendo variar de acordo com a época do ano, condições de administração e inúmeras variáveis ainda pouco esclarecidas (RALPHS et al. 1988, TOKARNIA et al. 2000, RIET-CORREA; MEDEIROS 2001, ZHANG et al. 2001, SILVA et al. 2006, BRUM et al. 2007,

SANTOS Jr 2008). O pastoreio durante a brotação da braquiária ou em pastos que se encontraram fechados por um período maior que 30 dias são relacionados com maior toxicidade, nestes casos a doença é mais grave e acomete animais de todas as idades (LEMOS et al. 1996, BRUM et al. 2007, SANTOS Jr 2008). Alguns autores acreditam haver sinergismo entre a ação da saponina esteroidal e micotoxinas hepatotóxicas, dentre elas a esporidesmina, fato que justificaria as características sazonais da intoxicação por *Brachiaria* spp. (CHEEKE 1995, RUSSOMANNO et al. 2003, MOREIRA et al. 2009).

Além dos fatores que afetam o potencial tóxico das plantas ainda existem diferenças na susceptibilidade individual do animal à ação do princípio ativo, conferindo diferenças significativas no quadro clínico apresentado e na morbidade, mortalidade e letalidade dos rebanhos onde os surtos de intoxicação natural por *Brachiaria* spp. ocorrem (RALPHS et al. 1988, MILLER et al. 1994, BARBOSA et al. 2007, CASTRO et al. 2007). Sabe-se atualmente que os animais jovens são mais susceptíveis que os adultos à intoxicação por *Brachiaria* spp. (LEMOS et al. 1997, SANTOS et al. 2008, CASTRO et al. 2009, LEMOS et al. 2009), e animais introduzidos pela primeira vez em pastagens de *Brachiaria* spp. apresentam maior susceptibilidade à intoxicação e um quadro clínico mais grave dessa enfermidade, porém ainda não está esclarecido se a maior resistência à intoxicação que os animais criados em braquiária demonstram se deve a algum mecanismo de adaptação, se ocorreu uma seleção natural dos animais mais resistentes ao longo dos anos ou se essa é uma característica genética transmitida de forma hereditária (MILLER et al. 1994, FLÅØYEN et al. 2001, WOOD et al. 2006, CASTRO et al. 2007).

Fagliari et al. (1993) caracterizaram a intoxicação por braquiária em subclínica, aguda, crônica moderada e crônica grave, baseado nos achados clínico-patológicos. A forma subclínica caracteriza-se pela perda de peso e ausência de sinais clínicos característicos da intoxicação. Na forma crônica moderada são observadas lesões de pele características da fotossensibilização, não ocorre icterícia e as lesões tendem a regredir de oito a trinta dias após o surgimento dos sinais clínicos. A forma crônica grave se caracteriza por surgimento de lesões na face e focinho de forma gradativa e presença de icterícia. A perda de peso torna-se mais evidente e a cura espontânea leva mais de 30 dias sendo que vários animais podem

morrer durante esse período. A forma aguda caracteriza-se por lesões cutâneas superficiais com ausência de icterícia e a morte ocorre entre dois e cinco dias após o início dos sinais clínicos (FIORAVANTI 1999, GÓRNIAK 2008). Santos Jr. (2008) relatam um quadro clínico hiperagudo, observado em animais intoxicados experimentalmente, onde os sinais clínicos surgem de forma abrupta.

São relatados sinais clínicos variados nas diversas regiões do Brasil, os que são descritos com maior frequência nos ovinos intoxicados por *Brachiaria* spp. são fotofobia, apatia ou inquietação, diminuição do apetite e emagrecimento. São observadas lesões eritematosas, com presença de crostas e prurido principalmente em regiões da pele que são desprovidas de pêlo ou despigmentadas. As lesões de pele são mais graves na região do dorso ou regiões que ficam expostas ao sol quando o animal se deita (LEMOS et al. 1996, TOKARNIA et al. 2000, RADOSTITIS et al. 2002, BARBOSA et al. 2006, BRUM et al. 2007, MENDONÇA et al. 2008, SANTOS et al. 2008, SANTOS Jr. 2008, CASTRO et al. 2009, RIET-CORREA et al. 2009b).

Pode se observar também diminuição ou parada dos movimentos ruminais, fezes ressequidas, edemas localizados, lacrimejamento, sialorréia, urina de coloração escurecida e fotossensibilização. Os animais podem apresentar emagrecimento progressivo e morte sem o aparecimento de fotossensibilização (SALLAM ABDULLAH et al. 1992, TOKARNIA et al. 2000, LEMOS et al. 2002). A ocorrência de icterícia é comum, porém não é um sinal clínico observado em todos os animais. Os animais que apresentam uma evolução aguda ou hiperaguda da doença normalmente morrem sem apresentar essa alteração (CASTRO et al. 2007, SANTOS Jr. 2008).

Lemos et al. (2002) descrevem também lesões em orelhas, que se apresentam contorcidas e com as bordas voltadas para cima, ulcerações na porção ventral da língua, ceratite, opacidade de córnea e cegueira. Mendonça et al. (2008) relata além de lesões de pele, apatia e anorexia, micções mais frequentes e longas e conjuntivite bilateral.

Animais intoxicados por *Brachiaria* spp. apresentam aumento sérico significativo das enzimas aspartato aminotransferase (AST) e gama-glutamilttransferase (GGT), também se observa aumento da creatinina sérica e de nitrogênio da uréia sanguínea (BUN) (NOORDIN et al. 1989, LEMOS et al. 2002,



BRUM et al. 2007). A dosagem de AST e GGT vem sendo utilizada como exame complementar no diagnóstico da intoxicação por braquiária em ruminantes (HANSEN et al. 1994, FIORAVANTI 1999, BRUM et al. 2007). O aumento sérico de GGT é observado com maior frequência nessa intoxicação (CRUZ et al. 2001, MENDONÇA et al. 2008). Essa enzima costuma elevar-se gradualmente, devido à colestase e lesão no epitélio biliar, tendendo permanecer aumentada por um período mais longo (TENNANT 1997, CASTRO et al. 2007, SANTOS Jr. 2008). Mendonça et al. (2008) observou aumento significativo de GGT e bilirrubina total, direta e indireta, sem alteração nos níveis de AST. Aumento nos níveis séricos de AST e GGT não foi relacionado com a severidade ou com o prognóstico da intoxicação por braquiária em ovinos (CASTRO et al. 2007, SANTOS Jr et al. 2008).

As principais alterações macroscópicas descritas em animais intoxicados por *Brachiaria* spp. além das lesões cutâneas de fotodermatite compreendem icterícia hepática em diferentes graus de intensidade, lesões oculares e fígado aumentado e de coloração amarelo cobre intensa, que fica mais evidente após 24 horas de fixação do órgão em formol 10%. A vesícula biliar pode estar distendida e com o conteúdo viscoso e espesso. Os rins podem apresentar coloração escurecida e a urina coloração castanho-escuro (LEMOS et al. 1996, DRIEMEIER et al. 1998, LEMOS et al. 2002, BRUM et al. 2007, MENDONÇA et al. 2008)

Na superfície de corte dos linfonodos mesentéricos e hepáticos são observadas estriações paralelas de cor branca dispostas em forma radiada paralela, da cortical em direção à medular. Na região medular podem se observar pequenos nódulos brancos que se projetam levemente na superfície de corte. Normalmente esses linfonodos não apresentam alteração em tamanho ou coloração (DRIEMEIER et al. 1998, TOKARNIA et al. 2000, GOMAR et al. 2005).

As alterações histopatológicas encontradas nos animais intoxicados por *Brachiaria* spp. no Brasil são diferentes das alterações causadas pela esporidesmina, metabólito do fungo *Pithomyces chartarum* (GRAYDON et al. 1991, LEMOS et al. 1996, DRIEMEIER et al. 1998, CRUZ et al. 2001, TORRES; COELHO 2003, GOMAR et al. 2005). A esporidesmina afeta primariamente o sistema biliar, causando uma colangite obstrutiva, com extensa necrose na adventícia dos ductos com fibroplasia ativa e cicatrização. Ocorre proliferação de tecido conjuntivo e de

ductos biliares próximo ao espaço-porta (RUSSOMANNO et al. 2003, THÓT et al. 2007).

Nos animais intoxicados por *Brachiaria* spp. no Brasil as alterações histopatológicas são encontradas principalmente no fígado e linfonodos hepáticos e mesentéricos e podem ser encontradas inclusive em animais aparentemente saudáveis, mas que estejam consumindo *Brachiaria* spp. É observada tumefação difusa e necrose individual dos hepatócitos, presença de macrófagos espumosos, megalocitose, colestase, colangite e pericolangite mononuclear e proliferação de ductos biliares (DRIEMEIER et al. 1998, CRUZ et al. 2001, LEMOS et al. 2002, CASTRO et al. 2007, SANTOS Jr. 2008).

A principal alteração microscópica está relacionada com a presença de cristais birrefringentes nos ductos biliares e acúmulos multifocais de macrófagos com citoplasma espumoso (“foam cells”), alguns contendo imagens negativas de cristais acutiformes. Essas células podem ser observadas em todo parênquima hepático, mas são visualizadas em maior quantidade nas proximidades da veia centrolobular (DRIEMEIER et al. 1998, DRIEMEIER et al. 1999, CRUZ et al. 2001, RIET-CORREA et al. 2002, TORRES;COELHO 2003, SANTOS Jr. 2008). Os macrófagos espumosos podem ser observados ocasionalmente em linfonodos mesentéricos, baço e intestino (LEMOS et al. 1997, LEMOS et al. 1998, DRIEMEIER et al. 1999, CRUZ et al. 2001, SANTOS et al. 2008).

A presença de estruturas cristalóides fagocitadas por macrófagos no fígado e nos linfonodos mesentéricos leva a acreditar que a toxicidade está relacionada com alguma substância da própria planta, provavelmente saponinas esteroidais. A presença de estruturas cristalóides no linfonodo mesentérico pode ser um indicativo que esse material insolúvel foi absorvido da alimentação e carreado para o linfonodo pela circulação linfática (DRIEMEIER et al. 1999, CRUZ et al. 2001, RIET-CORREA; MEDEIROS 2001).

Nos linfonodos observa-se, além de estruturas cristalóides fagocitadas, uma linfadenite granulomatosa, caracterizada pela presença dos macrófagos espumosos, comumente localizados nos seios linfáticos (DRIEMEIER et al. 1998, DRIEMEIER et al. 1999, CRUZ et al. 2001, TORRES;COELHO 2003).

Alguns autores não observaram macrófagos espumosos em fígado, linfonodos ou baço, descrevendo principalmente colestase, hepatócitos binucleados,

proliferação de ductos biliares, processo inflamatório linfoplasmocítico de canalículos biliares e degeneração e necrose de túbulos contorcidos renais (BARBOSA et al. 2006, MENDONÇA et al. 2008).

Na microscopia eletrônica é possível notar no citoplasma de macrófagos estruturas com imagem negativa, de contorno semelhante a cristais, que são revestidos total ou parcialmente por membranas, assemelhando-se a fagolisossomos. Esses cristais são semelhantes às fendas de colesterol, e atualmente são relacionados com a fagocitose das saponinas litogênicas pelos macrófagos. Nos hepatócitos além de estruturas cristalóides pode se observar hiperplasia do retículo endoplasmático liso (DRIEMEIER et al. 1998, DRIEMEIER et al. 1999, CRUZ et al. 2001, TORRES;COELHO 2003, SANTOS Jr. 2008).

Existem lacunas sobre a intoxicação por *Brachiaria* spp. que precisam ser estudadas para melhor esclarecimento, entre elas estão questões como susceptibilidade à intoxicação, se existe resistência adquirida ou genética a essa intoxicação, se há diferença de toxicidade entre as espécies de *Brachiaria* spp. além de determinar os principais fatores epidemiológicos que interagem em surtos de intoxicação potencializando a ocorrência do mesmo.

Esse estudo tem o intuito de caracterizar quais fatores podem estar favorecendo a ocorrência da intoxicação natural por *Brachiaria* spp. auxiliando na compreensão dessas variáveis e fornecendo subsídios para possibilitar a diminuição das perdas causadas por essa intoxicação sem que sejam necessários grandes gastos para adequação das fazendas de ovinocultura no Brasil Central.

## OBJETIVO GERAL

- Caracterizar alguns aspectos epidemiológicos e anatomopatológicos de surtos de intoxicação por *Brachiaria spp.* em ovinos no Brasil-Central.

### Objetivos específicos

- Avaliar os índices de morbidade, mortalidade e letalidade da intoxicação por braquiária em ovinos nos surtos acompanhados;
- Observar a época do ano e precipitação pluviométrica de maior ocorrência dos surtos;
- Caracterizar a evolução clínica e os principais sinais clínicos da intoxicação apresentados pelos animais intoxicados espontaneamente;
- Avaliar os níveis séricos das enzimas aspartato aminotransferase (AST) e gama-glutamilttransferase (GGT), em ovinos naturalmente intoxicados;
- Determinar as características das pastagens, quanto altura da gramínea, tipo de forrageira, fase vegetativa, observando se existe relação entre esses fatores e a ocorrência de intoxicação natural;
- Quantificar os níveis de saponinas litogênicas e esporos de *Pithomyces chartarum* das amostras de pastagem coletadas nas propriedades onde ocorreram os surtos de intoxicação;
- Relacionar os achados clínico-patológicos e epidemiológicos com a ocorrência da intoxicação em ovinos no Brasil-Central;

## REFERÊNCIAS

- ANUÁRIO DA PECUÁRIA BRASILEIRA (ANUALPEC). **FNP Consultória e Comércio**, São Paulo, Brasil. 2007. 332p.
- BARBOSA, J.D., OLIVEIRA, C.M.C., TOKARNIA, C.H., PEIXOTO, P.V. Fotossensibilização hepatógena em eqüinos pela ingestão de *Brachiari humidicola* (Gramineae) no Estado do Pará. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 26, p.147-153, 2006.
- BARBOSA, R. R., RIBEIRO FILHO, M. R., DA SILVA, I. P., SOTO-BLANCO, B. Plantas tóxicas de interesse pecuário: Importância e formas de estudo. **Acta Veterinaria Brasília**, v.1, n.1, p.1-7, 2007.
- BRUM, K. B. **Papel das saponinas e do *Pithomyces chartarum* como agentes hepatotóxicos para ruminantes em sistemas de pastejo**. Goiânia, UFG: Escola de Veterinária, 2006. 93p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária).
- BRUM, K.B.; HARAGUCHI, M.; LEMOS R.A.A.; RIET-CORREA, F.; FIORAVANTI, M.C.S. Crystal-associated cholangiopathy in sheep grazing *Brachiaria decumbens* containing the saponin protodioscin. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 27, p.39-42, 2007.
- CASTRO, M.B., MOSCARDINI, A.R.C., RECKZIEGEL, G. C., NOVAES, E. P. F., MUSTAFA, V. S., PALUDO, G.R., BORGES, J.R.J., RIET-CORREA, F. Susceptibilidade de ovinos a intoxicação por *Brachiaria decumbens*. In: V Congresso Latinoamericano de Especialistas en Pequeños Rumiantes y Camélidos Sudamericanos. Buenos Aires, Argentina. **Abstracts**. 2007.
- CASTRO, M.B., SANTOS Jr., H.L.; MUSTAFA, V.S., GRACINDO, C.V., MOSCARDINI, A.C.R., LOUVANDINI, H., PALUDO, G.R., BORGES, J.R.J., HARAGUCHI, M., FERREIRA, M.B., RIET-CORREA, F. *Brachiaria* spp. poisoning in sheep in Brazil: Experimental and epidemiological findings. In: 8<sup>th</sup> International Symposium on Poisonous Plants. João Pessoa, Paraíba, Brazil. **Abstracts**. p. 12, 2009.
- CHEEKE, P.R., Endogenous toxins and mycotoxins in forage grasses and their effects on livestock. **J. Anim. Sci.**, v. 73, p. 909-918, 1995.
- COLLIN, R.G., ODRIUZOLA, E., TOWERS, N.R. Sporidesmin production by *Pithomyces chartarum* isolates from Australia, Brazil, New Zealand and Uruguay. **Mycological Research**. v, 102, p. 163-166, 1998.

- CRUZ, L. C. H. Isolamento do *Pithomyces chartarum* de *Brachiaria decumbens* e alguns fatores que influem sobre a esporulação. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v. 8, n. 5, p. 139-142, 1986.
- CRUZ, C., DRIEMEIER, D., PIRES, V.S., COLODEL, E. M., TAKETA, A.T.C., SCHENKEL, E. Isolation of steroidal sapogenins implicated in experimentally induced cholangiopathy of sheep grazing *Brachiaria decumbens* in Brazil. **Vet. Hum. Toxicol.**, v.42, p.142-145, 2000.
- CRUZ, C., DRIEMEIER, D., PIRES, V.S., SCHENKEL, E.P. Experimentally induced cholangiohepatopathy by dosing sheep with fractionated extracts from *Brachiaria decumbens*. **J. Vet. Diagn. Invest.**, v.13, n. 2, p.170-172, 2001.
- DRIEMEIER, D., BARROS, S.S., PEIXOTO, P.V., TOKARNIA, C.H., DÖBEREINER, J., BRITO M.F. Estudo histológico, histoquímico e ultra-estrutural de fígados e linfonodos de bovinos com presença de macrófagos espumosos ("foam cells"). **Pesq. Vet. Bras.**, v.18, p.29-34.1998.
- DRIEMEIER, D., DÖBEREINER, 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, p.79-83, 1999.
- FAGLIARI, J.J., PASSIPIERI, M., KUCHEMUCK, M.R.G., CURTI, P.R. Intoxicação natural de bovinos pela micotoxina esporodesmina. II. Aspectos clínicos. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v.45, p. 275-282, 1993.
- FLAØYEN, A., WILKINS, HOVE, K., WILKINS, A.L. Tolerance to the nephrotoxic component of *Narthecium ossifragum* in sheep: The effects of repeated oral doses of plant extracts. **Vet. Res. Com.**, v, 25, n. 2, p. 127-136, 2001.
- FLÅØYEN, A., Di MENNA, M.E., WILKINS, A.L., SANDVIK, M.,BERNDT, S. Summer variation in the concentration of steroidal sapogenins in and the degree of fungal infection on *Nathercium ossifragum* plants from Møre og Romsdal County, Norway. **Vet. Res. Com.**, v, 28, p. 225-234, 2004.
- FIORAVANTI, M.C.S. **Incidência, avaliações clínicas, laboratorial e anatomopatológica da intoxicação subclínica por esporodesmina em bovinos.** Botucatu: Universidade estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. 1999. 256p. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária)

- GOMAR, M.S., DRIEMEIER, D., COLODEL, E.M., GIMENO, E.J. Lectin histochemistry of foam cells in tissues of cattle grazing *Brachiaria* spp. **J. Vet. Med. Physiol. Pathol. Clin. Med.**, v.52, p.18-21, 2005.
- GÓRNIK, S.L., Plantas Tóxicas de Interesse Agropecuário. In: SPINOSA, H. de S., GÓRNIK, S.L., PALERMO-NETO, J. **Toxicologia aplicada à Medicina Veterinária**. 1ed. São Paulo: Manole. 2008. v.1, cap. 15, p.415-458.
- GRAYDON, R.I., HAMID, H., ZAHARI, P. Photosensitization and crystal associated cholangiohepatopathy in sheep grazing *Brachiaria decumbens*. **Aust. Vet. J.**, v. 68, p.234-236, 1991.
- HANSEN, D.E., MCCOY, R.D., HEDSTROM, O.R., SNYDER, S.P., BALLERSTEDT, P.B. Photosensitization associated with exposure to *Pithomyces chartarum* in lambs. **J. of the Amer. Vet. Med. Assoc.**, v.204, p.1668-1671, 1994.
- KHAIRI, H.M., ELSHEIKH, H.A., ABDULLAH, A.S. The effect of signal grass (*Brachiaria decumbens*) on drug-metabolizing enzymes in sheep and comparison with normal cells. **Vet. Human. Toxicol.**, v.42, p.193-195, 2000.
- LAJIS, N.H., ABDULLAH, A.S., SALIM, S.J., BREMNER, J.B., KHAN, M.N. Epi-sarsasapogenin and epi-smilagenins isolated from the rumen content of sheep intoxicated by *Brachiaria decumbens*. **Steroids**. v.58, p.387-9, 1993.
- LEMOS, R.A.A., FERREIRA, L.C.L., SILVA, S.M., NAKAZATO, L., SALVADOR, S.C. Fotossensibilização e colangiopatia associada a cristais em ovinos em pastagem com *Brachiaria decumbens*. **Ciência Rural**, v.26, p.109-113, 1996.
- LEMOS, R.A.A., SALVADOR, S.C., NAKAZATO, L. Photosensitization and crystal associated cholangiohepatopathy in cattle grazing *Brachiaria decumbens* in Brazil. **Vet. Hum. Toxicol.**, v.39, p. 376-377, 1997.
- LEMOS, R.A.A., OLIVEIRA, V.A., HERRERO Jr, G.O., SILVEIRA, A.C., PORFÍRIO, L.C. Fotossensibilização e colangiopatia associada a cristais em caprinos mantidos sob pastagens de *Brachiaria decumbens* no Mato Grosso do Sul. **Ciência rural**, v. 28, p.507-510, 1998.
- LEMOS, R.A.A., PURISCO, E. Plantas que causam fotossensibilização hepatógena. In: Lemos, R.A.A.; Barros, N.; Brum, K.B. **Enfermidades de interesse econômico em bovinos de corte: Perguntas e respostas**. Campo Grande:UFSM. 2002. 292p.

- LEMOS, R.A.A., NOGUEIRA, A.P.A., SOUZA, R.I.C., SANTOS, B.S., CARVALHO, N.M., ANIZ, A.C.M., FREITAS, P.C. *Brachiaria* spp. poisoning in ruminantes in Mato Grosso do Sul, Brazil. In: 8<sup>th</sup> International Symposium on Poisonous Plants. João Pessoa, Paraíba, Brazil. **Abstracts**. p. 98, 2009.
- MEAGHER, L.P., WILKINS, A.L., MILES, C.O., COLLIN, R.G., FAGLIARI, J.J. Hepatogenous photosensitization of ruminants by *Brachiaria decumbens* and *Panicum dichotomiflorum* in the absence of sporidesmin: lithogenic saponins may be responsible. **Vet. Hum. Toxicol.** v.38, p.271-4, 1996.
- MENDONÇA, F.S., CAMARGO, L.M., FREITAS, S.H., DÓRIA, R.G.S., BARATELLA-EVÊNCIO, L., EVÊNCIO NETO, J. Aspectos clínicos e patológicos de um surto de fotossensibilização hepatógena em ovinos pela ingestão de *Brachiaria decumbens* (Gramineae) no município de Cuiabá, Mato Grosso. **Ciência Animal Brasileira**, v. 9, n. 4, p. 1034-1041, 2008
- MILES, C. O., MUNDAY, S. C., HOLLAND, P. T., SMITH, B. L., EMBLING, P. P., WILKINS, A. L. Identification of a sapogenin glucoronide in the bile of sheep affected by *Panicum dichotomiflorum* toxicosis. **New Zealand Veterinary Journal**, Palmerston North, v. 39, p. 150-152, 1991.
- MILLER, B.F., ARMSTRONG, K.L., WILSON, L.A., HOHENBOKEN, W.D., SAACKE, R.G. Variation among inbred and linecross mice in response to fescue toxicosis. **J. Anim. Sci.**, v, 72, p.2896-2904, 1994.
- MOREIRA, C.N., BANYS, V.L., PINTO, A.S., FRANCO, L.A.S., HARAGUSCHI, M., FIORAVANTI, M.C.S. Bovinos alimentados com capim *Brachiaria* e *Andropogon*: Desempenho, avaliação da quantidade de esporos do fungo *Pithomyces chartarum* e teor de saponina das pastagens. **Ciência Animal Brasileira**, v. 10, n. 1, p. 184-194, 2009.
- MYSTERUD, I., FLÅØYEN, A., LOADER, J.I., WILKINS A.L. Sapogenin Levels in *Narthecium ossifragum* Plants and *Ovis aries* Lamb Faeces during Two Alveld Outbreaks in Møre og Romsdal, Norway, 2001. **Vet. Res. Com.**, v. 31, p. 895-908, 2007.
- NOORDIN, M.M., SALAM ABDULLAH, A., RAJION, M.A. Experimental *Brachiaria decumbens* toxicity in cattle. **Vet. Res. Com.**, v. 13, n. 6, p. 491-494, 1989.



- RADOSTITS, O.M., GAY, C.C., BLOOD, D.C., HINCHCLIFF, K.W. **Clínica Veterinária – Um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos.** Ed. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro - Brasil. 9.ed - 2002. 1737p.
- RALPHS, M.H., OLSEN, J.D., PFISTER, J.A., MANNERS, G.D. Plant-animal interactions in Larkspur poisoning in cattle. **J. Anim. Sci.**, v. 66, p. 2334-2342, 1988.
- 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. **Pesq. Vet. Bras.**, v.21, p.38-42, 2001.
- RIET-CORREA F., MEDEIROS R.M.T., DANTAS A.F. **Plantas tóxicas da Paraíba.** SEBRAE, João Pessoa. 2006. 54p
- RIET-CORREA, F., HARAGUCHI, M., DANTAS, A.F.M., BURAKOVAS, R.G., YOKOSUBA, A., MIMAKI, Y., MEDEIROS, R.M.T., MATOS, P.F. Sheep poisoning by *Panicum dichotomiflorum* in northeastern Brazil. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 29, n. 1, p. 94-98, 2009a.
- RIET-CORREA, F., MEDEIROS, R.M.T., PFISTER, J., SCHILD, A.L., DANTAS, A.F.M. Plants and other substances affecting the liver. In: \_\_\_\_\_ **Poisonings by plants, mycotoxins and related substances in Brazilian livestock.** Campina Grande, Paraíba, Brazil: Editora da Universidade Federal de Campina Grande. 1. ed. 2009b. p. 53-92.
- RIET-CORREA, G., RIET-CORREA, F., SCHILD, A.L., DRIEMEIER, D. Wasting and Death in Cattle Associated with Chronic Grazing of *Brachiaria decumbens*. **Vet. Human. Toxicol.** v.44, p.179-180, 2002.
- RISSI, D.R., RECH, R.R., PIEREZAN, F., GABRIEL, A.L., TROST, M.E., BRUM, J.S., KOMMERS, G.D., BARROS, C.S.L. Intoxicações por plantas e micotoxinas associadas a plantas em bovinos no Rio Grande do Sul: 461 casos. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 27, n. 7, p. 261-268, 2007.
- RUSSOMANO, 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. **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v.70, n.3, p.385-390, jul./set., 2003.

- SALAM ABDULLAH, A., LAJIS, N.H., BREMNER, J.B., DAVIES, N.W., MUSTAPHA, W., RAJION, M.A. Hepatotoxic constituents in the rumen of *Brachiaria decumbens* intoxicated sheep. **Vet. and Hum. Toxicol.**, v.34, p.154-155, 1992.
- SANTOS, J.C.A., RIET-CORREA, F., SIMÕES, S.V., BARROS, C.S.L. Patogênese, sinais clínicos e patologia das doenças causadas por plantas hepatotóxicas em ruminantes e eqüinos no Brasil. **Pesq.Vet. Bras.**, v.28, n. 1, p.1-14, 2008.
- SANTOS Jr., H.L. **Estudo da toxicidade de diferentes estágios de crescimento da *Brachiaria decumbens* em ovinos**. Brasília: UnB, FAV, 2008. 70 p. Dissertação (Mestrado em Saúde Animal)
- SILVA, D. M., RIET-CORREA, F., MEDEIROS, R.M.T., OLIVEIRA, O.F. Plantas tóxicas para ruminantes e eqüídeos no Seridó Ocidental e Oriental do Rio Grande do Norte. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 26, n. 4, p. 223-236, 2006.
- STEGELMEIER, B.L. Equine Photosensitization. **Clinical Techniques in Equine Practice**. v. 2, p. 81-88, 2002.
- TENNANT, B.C. Hepatic function. In: KANEKO, J.J.; HARVEY, J.W.; BRUSS, M.L. **Clinical Biochemistry of Domestic Animals**. 5ed. London: Academic Press, 1997, p.327-352.
- TOKARNIA, C.H., DÖBEREINER, J & PEIXOTO, P.V. **Plantas Tóxicas do Brasil**. Helianthus: Rio de Janeiro, 2000, 310 p.
- TORRES, M.B.A.M., COELHO, K.L.R. Foamy Macrophages in the liver of cattle fed *Brachiaria brizantha* hay. **Vet. Human toxicol.**, v. 45, n. 3, p.163-164, 2003.
- TÓTH, B., CSÓSZ, M., DIJKSTERHUIS, J., FRISVAD, J.C., VARGA, J. *Pithomyces chartarum* as a pathogen of wheat. **Journal of Plant Pathology**, v. 89, n. 3, p. 405-408, 2007.
- TUFFI SANTOS, L.D., SANTOS, I.C., OLIVEIRA, C.H., SANTOS, M.V., FERREIRA, F.A., QUEIROS, D.S. Levantamento fitossociológico em pastagens degradadas sob condições de várzea. **Planta daninha**. Viçosa-MG, v. 22, n. 3, p. 343-349, 2004.
- WISLØFF, H., WILKINS, A.L., SCHEIE, E., FLÅØYEN, A. Accumulation of sapogenin conjugates and histological changes in the liver and kidneys of lambs suffering from alveld, a hepatogenous photosensitization disease of sheep grazing *Nartheicum ossifragum*. **Vet. Res. Com.**, v.26, p381-396, 2002.

- WISLØFF, H., UHLIGA, S., SCHEIEA, E. LOADERB, J., WILKINS, A., FLÅØYEN, A.  
Toxicity testing of saponin-containing *Yucca schidigera* Roetzl. juice in relation to  
hepato- and nephrotoxicity of *Nartheicum ossifragum* (L.) Huds. **Toxicon.**, v. 51,  
p. 140-150, 2008.
- WOOD, S.L., HOHENBOKEN, W.D., KUEHN, L.A. Response to intensity of  
reproduction in mouse lines resistant or susceptible to fescue toxicosis. **J. Anim.  
Breed. Genet.**, v. 123, p. 272-279, 2006.
- ZHANG, S.S., NOORDIN, M.M., RAHMAN, S.O., HARON, M.J. The effect of zinc  
supplementation on antioxidant and lipid peroxidation status during *Brachiaria  
decumbens* intoxication in sheep. **Vet. Hum. Toxicol.**, v. 43, n. 2, p. 83-87, 2001.

## CAPÍTULO II

### 1- INTRODUÇÃO

A ovinocultura em Goiás e no Distrito Federal apresenta acentuado crescimento e acredita-se que nos próximos anos esse crescimento deva ser ainda mais abrupto. O Centro Oeste juntamente com a região Nordeste, vem se destacando como grande fornecedor de carne ovina tanto para o mercado interno como para o mercado externo (ANUALPEC, 2007).

*Brachiaria* spp. é a forrageira mais utilizada na região do Brasil Central, sua importância reside no fato da sua fácil difusão, grande produção de massa verde em solos pobres e baixo custo de manutenção da área cultivada. No Distrito Federal a braquiária constitui a principal opção de alimentação na ovinocultura, pois esta forrageira é uma das únicas que resiste a condições adversas tais como solo ácido, pobre em nutrientes e escassez de chuvas por longos períodos (CASTRO et al. 2007).

O princípio tóxico da braquiária é um componente da própria planta identificado como sendo uma saponina litogênica, chamada de protodioscina (GRAYDON et al. 1991, SALAM ABDULLAH et al., 1992, LEMOS et al. 1997, DRIEMEIER et al. 1999, BRUM et al. 2007, SANTOS Jr. 2008). Essas saponinas possuem uma parte hidrofílica e outra lipofílica, a hidrólise das protodioscinas resulta nas sapogeninas diosgenina e iamogenina (CRUZ et al. 2000). Estas substâncias

após metabolização no trato gastrointestinal originam as saponinas epismilagenina e episarsapogenina (CRUZ et al. 2000, MEAGHER et al. 2001, BRUM 2006).

Atualmente existem dados controversos quanto o período de maior concentração de saponina litogênica na braquiária. Brum (2006) relata que a maior concentração de saponinas ocorreria no período de queda das sementes. Santos Jr. (2008) encontrou maior teor de protodioscina na época em que o capim estava em brotação e concluiu que a *Brachiaria decumbens* apresenta concentrações do principio tóxico capazes de intoxicar os animais durante todos estágios vegetativos. Desta forma, intoxicações por esta forrageira poderiam ocorrer em qualquer época do ano.

A saponina litogênica presente na *Brachiaria* spp. causa lesão obstrutiva no fígado e degeneração de hepatócitos. Essa lesão promove o acúmulo de um pigmento fotossensível produzido no decorrer da degradação da clorofila, chamado filoeritina. Essa substância se deposita na pele e quando exposta a radiação ultravioleta causa ruptura dos queratinócitos e destruição tecidual (SALAM ABDHULLAH et al. 1992, CRUZ et al. 2000, STEGELMEIER 2002, WISLØFF et al. 2002).

Nos animais intoxicados são observadas lesões eritematosas, com presença de crostas e prurido principalmente em regiões da pele que são desprovidas de pêlo ou despigmentadas. As lesões de pele são mais graves na região do dorso ou regiões que ficam expostas ao sol quando o animal se deita (LEMOS et al. 1996, BARBOSA et al. 2006, BRUM et al. 2007, MENDONÇA et al. 2008, SANTOS et al. 2008, SANTOS Jr. 2008, CASTRO et al. 2009).

A dosagem de AST e GGT vem sendo utilizada como exame complementar no diagnóstico da intoxicação por braquiária em ruminantes (HANSEN et al. 1994, FIORAVANTI 1999, BRUM et al. 2007). Porém, aumento nos níveis séricos dessas enzimas não foi relacionado com a severidade ou com o prognóstico da intoxicação por braquiária em ovinos (CASTRO et al. 2007, SANTOS Jr. 2008).

As principais alterações macroscópicas descritas em animais intoxicados por *Brachiaria* spp. compreendem icterícia hepática em diferentes graus de intensidade e fígado aumentado e de coloração amarelo cobre intensa, que fica mais evidente após 24 horas de fixação do órgão em formol 10%. A vesícula biliar pode estar

distendida e com o conteúdo viscoso e espesso (LEMOS et al. 1996, DRIEMEIER et al. 1998, LEMOS et al. 2002, BRUM et al. 2007, MENDONÇA et al. 2008)

No exame histopatológico é observada tumefação difusa e necrose individual dos hepatócitos, presença de macrófagos espumosos, megalocitose, colestase, colangite e pericolangite mononuclear e proliferação de ductos biliares (DRIEMEIER et al. 1998, CRUZ et al. 2001, LEMOS et al. 2002, CASTRO et al. 2007, SANTOS Jr. 2008). O principal achado microscópico no fígado de animais intoxicados por braquiária são os aglomerados de macrófagos com o citoplasma espumoso, localizados principalmente ao redor das vênulas centrolobulares. Células gigantes multinucleadas também podem ser observadas no parênquima hepático (GOMAR et al., 2005; BRUM et al., 2007). Frequentemente há imagens negativas de cristais aculiformes no citoplasma de macrófagos e de hepatócitos e na luz de ductos biliares. Estes cristais assemelham-se a fendas de colesterol (GRAYDON et al. 1991; DRIEMEIER et al. 1999). A deposição de cristais na luz de ductos biliares resulta em obstrução do fluxo biliar e conseqüente colestase (SANTOS et al., 2008).

Na avaliação das alterações ultra-estruturais nos casos de intoxicação pela *Brachiaria* spp. observa-se proliferação do retículo endoplasmático liso e presença de cristais aciculares recobertos parcialmente ou totalmente por membrana no citoplasma de hepatócitos. No citoplasma de macrófagos também podem ser visualizados cristais em agrupamentos recobertos por membrana (DRIEMEIER et al. 1998).

Apesar dos diversos estudos desenvolvidos no intuito de esclarecer as variáveis que interagem na ocorrência dessa intoxicação, diversas vertentes ainda não foram completamente elucidadas. Esse fato gera equívocos na tomada de decisões de médicos veterinários e acarreta na desconfiança do produtor rural.

Esse trabalho tem o intuito de ajudar no esclarecimento de alguns fatores que afetam a ocorrência da intoxicação natural por *Brachiaria* spp. em ovinos na região do Brasil Central, favorecendo a manutenção desses animais nesse tipo de pastagem porém minimizando as perdas econômicas.

## 2- MATERIAL E MÉTODOS

O presente trabalho foi conduzido em duas etapas. Na primeira, foram realizadas visitas e colhidas informações diretamente nas propriedades onde ocorreram surtos e focos de intoxicação natural por *Brachiaria* spp. em ovinos entre 2006 a 2008 (grupo S), onde foram avaliados 11 surtos. Na segunda etapa, foi conduzido um estudo retrospectivo com as informações levantadas a partir das fichas de atendimentos clínicos e das necropsias de ovinos intoxicados por braquiária, realizados no Hospital Escola de Grandes Animais da Universidade de Brasília (Hvet-UnB) e no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV-UnB) nos anos de 2002 a 2008 (grupo L), onde foram avaliados 24 surtos.

### 2.1- Acompanhamento das intoxicações naturais

Durante os anos 2006, 2007 e 2008 os casos de intoxicação natural por *Brachiaria* spp. em ovinos informados ao Hvet-UnB, por veterinários autônomos atuantes no Distrito Federal e Entorno, ou ao LPV-UnB, foram acompanhados por uma equipe do LPV-UnB.

As propriedades com casos de intoxicação em ovinos pela gramínea foram então visitadas, e um questionário padrão (Anexo 1) contendo informações sobre a propriedade e rebanho, foi preenchido com as informações prestadas pelo proprietário ou responsável. Os índices de morbidade, mortalidade e letalidade foram calculados a partir das informações recolhidas nos surtos e comparados com as informações presentes na literatura consultada. Foram observadas época do ano em que ocorreu o surto, o tipo de *Brachiaria* spp. em que os animais eram mantidos, altura da pastagem no momento do surto, estágio vegetativo da forrageira, tempo de introdução dos animais no pasto, idade dos animais acometidos, morbidade, mortalidade e letalidade. De acordo com a data do surto foi levantado o índice pluviométrico do mês correspondente junto ao Instituto Nacional de Meteorologia (INMET). O índice pluviométrico médio (IPVM) é a média aritmética desses valores.

Realizou-se exame clínico do rebanho acometido, analisando se as alterações observadas eram compatíveis com intoxicação por braquiária e condizentes com as informações prestadas. Foi analisada a prevalência dos principais sinais observados como fotossensibilização em face e/ou orelha, edema de face, hiperemia e descarga ocular, descarga nasal, icterícia, apatia, anorexia e emagrecimento.

O diagnóstico da intoxicação por *Brachiaria* spp. foi baseado principalmente no histórico e sinais clínicos. Quando possível, informações laboratoriais como níveis séricos de aspartato aminotransferase (AST) e gama-glutamilttransferase (GGT), achados histopatológicos em fígado proveniente de necropsia ou biópsia também foram utilizadas na conclusão do diagnóstico. Em 90,1% dos surtos pelo menos um exame complementar foi realizado. Em 5 propriedades (5/11) coletou-se sangue da veia jugular e em 3 propriedades (3/11) realizou-se biópsia hepática dos animais. Todos os animais encontrados mortos nas propriedades foram necropsiados (7/11). Em todas as propriedades visitadas foram colhidas amostra de *Brachiaria* spp. do piquete onde os animais se encontravam durante a intoxicação, sendo que em todas amostras realizou-se contagem de esporos de *P. chartarum* e em cinco amostras foi realizada a mensuração dos níveis de saponina.

## 2.2- Estudo retrospectivo

Foi realizado levantamento das informações de ovinos intoxicados por braquiária nas fichas de atendimento do Hvet-UnB no período de janeiro de 2002 a dezembro de 2006. As fichas do LPV-UnB foram avaliadas no período de janeiro de 2003 a dezembro de 2008.

Como nesse período não havia padronização na colheita de dados e informações no intuito de resultar em um trabalho futuro, as fichas não apresentavam as informações completas ou padrão único no seu preenchimento, porém todas as informações consideradas válidas foram coletadas. As fichas provenientes do Hvet-UnB contribuíram principalmente na caracterização de sinais clínicos, período de ocorrência das intoxicações, com seus respectivos índices pluviométricos e achados laboratoriais. Os casos provenientes do LPV-UnB



contribuíram na caracterização dos achados macroscópicos e microscópicos. Além de época do ano que ocorreu a intoxicação com seus índices pluviométricos.

O exame clínico do animal foi feito por um veterinário do Hvet-UnB e consistia basicamente da inspeção das mucosas oral e ocular, com observação criteriosa de coloração, avaliação da pele, observando característica do pêlo, áreas de alopecia, erosões, ulcerações e lesões crostosas na pele (fotosensibilização), análise de orelha, face, olhos, pálpebras e narinas, onde se observava presença de edema, hiperemia de mucosa ocular e secreções oculonasal.

Amostras de sangue foram colhidas quando julgadas necessárias pelo veterinário responsável pelo caso, para análise da atividade das enzimas hepáticas AST e GGT, além de outros exames de rotina. Esses exames foram todos realizados no Laboratório de Patologia Clínica da Universidade de Brasília. Os animais mortos durante os surtos foram necropsiados, os órgãos analisados em conjuntos e coletados fragmentos de tecidos em formol a 10% para análise histopatológica no LPV-UnB.

### 2.3- Bioquímica sérica

Amostras de sangue foram obtidas por venopunção da jugular, centrifugadas em no máximo 8 horas após a colheita e encaminhadas para o Laboratório de Patologia Clínica. Foi realizado exame bioquímico sanguíneo em 20 animais provenientes de 15 das 35 propriedades onde ocorreu intoxicação natural por braquiária. Em um caso foi dosado apenas AST e em dois casos dosou-se apenas GGT.

Inicialmente foram estabelecidas dosagens séricas de AST, GGT, fosfatase alcalina (FA) e bilirrubina total, direta e indireta. Porém, após o acompanhamento de alguns casos de intoxicação experimental por *Brachiaria* spp. não foram observadas alterações significativa na FA, sendo colocadas em dúvida sua importância diagnóstica nessa situação para ovinos. Devido a não-padronização dos kits para utilização na espécie e/ou inconsistência dos resultados obtidos, não foi realizada a mensuração dos níveis de bilirrubinas. A análise de AST e GGT foi então estabelecida como padrão para realização desse estudo.

As dosagens bioquímicas foram realizadas utilizando kits comerciais (Labtest Diagnóstica S. A., Lagoa Santa, M.G., Brasil). Os valores foram determinados em analisador bioquímico semi-automático (Bio Plus® 2000, Bio Plus, Brasil). Foi realizada a comparação das médias de AST e GGT empregando-se o teste T com 5% de probabilidade entre os animais acompanhados nos surtos e nos levantamentos.

Os valores de referência utilizados foram baseados em Kaneko et al. (1997).

#### 2.4- Biópsia hepática

Nas onze propriedades visitadas onde era possível e autorizado foi realizada biópsia hepática guiada por ultra-som (AMORIM et al., 2003). Para realização do procedimento foi empregada anestesia local com lidocaína a 2% na região do décimo primeiro espaço intercostal do lado direito, e anti-sepsia local com álcool iodado antes da incisão na pele. A pele foi incidida paralelamente a costela. A agulha para biópsia (super core II 14X20CM MD-TECH®) era introduzida na cavidade abdominal em sentido crânio-ventral guiada pela imagem ultrassonográfica. Foram retiradas, no mínimo, três amostras de fígado por animal. Essas amostras foram fixadas em formol tamponado a 10%.

#### 2.5- Necropsia

Os ovinos oriundos dos surtos que morreram durante o período de acompanhamento da propriedade foram necropsiados o mais rápido possível seguindo o padrão de necropsia empregado no LPV-UnB. As necropsias foram realizada por veterinário do LPV-UnB ou Hvet-UnB. Todos os órgãos foram analisados minuciosamente e colhidas amostra com no máximo 1 cm de espessura, em formol a 10% tamponado pH 7.0.

Foram realizadas necropsias de dez animais provenientes de sete propriedades acompanhadas e os dados de seis necropsias do levantamento retrospectivo de animais naturalmente intoxicados foram usados nesse estudo.

Após fixação, os materiais provenientes das necropsias e biópsias hepáticas, foram processados rotineiramente, incluídos em parafina, cortadas na espessura

média de 5 µm, corados com hematoxilina e eosina (HE) e analisados em microscopia de luz. As lâminas histológicas de fígado foram reavaliadas por dois patologistas e suas alterações histológicas foram classificadas.

## 2.6- Colheita de amostras de pastagens

Foram colhidas amostras de pastagens nos onze surtos visitados.

Amostras das pastagens foram colhidas a aproximadamente 2 cm do solo em no mínimo 10 locais diferentes do piquete e colocadas em sacos plásticos. A colheita era feita em vários pontos do piquete no intuito de obter uma amostra aleatória e representativa de todo o pasto onde ocorreu a intoxicação natural por braquiária.

No LPV-UnB 60 gramas da amostra colhida era pesada para contagem de esporos de *Pithomyces chartarum* pelo método de lavagem. O restante da amostra era disposta sobre uma mesa e espalhada para secar em temperatura ambiente, para posterior dosagem de saponinas.

## 2.7- Contagem de esporos de *Pithomyces chartarum*

A contagem de esporos de *Pithomyces chartarum* foi realizada em no máximo 8 horas após a colheita através do método de lavagem (“wash method”) (TOKARNIA et al. 2000). A amostra de braquiária colhida foi picada em fragmentos menores de aproximadamente 4 cm de comprimento, que eram então pesados até atingir 60 gramas. Os 60 gramas de forrageira picada eram colocados em um recipiente de boca larga e com tampa de rosca juntamente com 600 ml de água destilada. O frasco era tampado e a amostra agitada por um minuto, distribuída em câmara de Neubauer para análise ao microscópio óptico. Foi analisada uma área de 2mm<sup>3</sup> da lâmina de hematimetria. Cada esporo encontrado equivalia a 5 mil esporos por grama de folhas frescas e úmidas da gramínea. Os esporos foram caracterizados baseando-se na morfologia descrita por Russomanno et al. (2003).

## 2.8- Dosagem de saponina

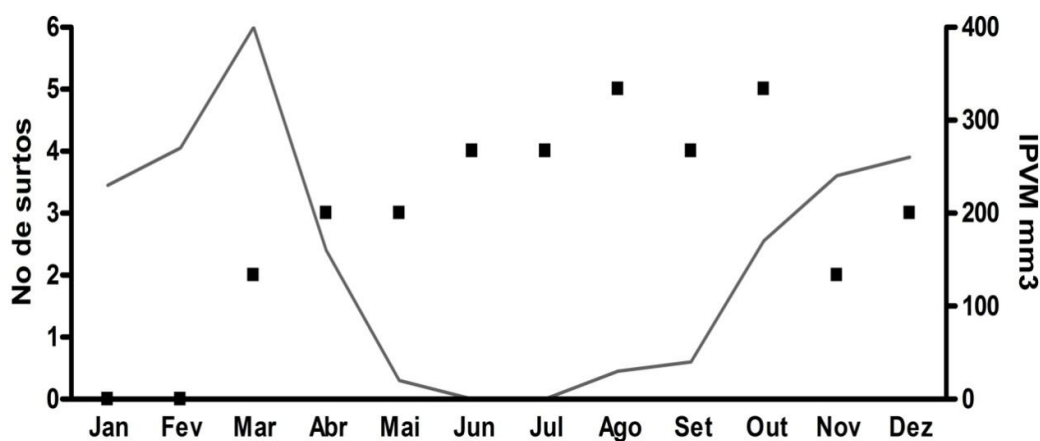
A dosagem de saponina foi realizada em 5 dos 11 surtos acompanhados nas amostras de capim previamente secas à sombra e em temperatura ambiente. O material era revirado constantemente até a secagem completa, quando foram acondicionada em sacos de papel identificados e encaminhadas para análise no Instituto Biológico de São Paulo.

Nestas amostras foi determinado o teor de protodioscina e metil-protodioscina pelo método de cromatografia líquida sob alta pressão (HPLC) utilizando o detector de evaporação por dispersão de luz (ELSD-Evaporative Light Scattering Detector) utilizando fase reversa (RP-18) em coluna de gradiente de água/acetonitrile (GJULEMETOWA et al. 1982, BARBOSA-FERREIRA et al. 2009).

### 3- RESULTADOS

Os casos de intoxicação natural por braquiária ocorreram nos meses de março (5,7%), abril e maio (8,6% em cada mês), junho e julho (11,4% em cada mês), agosto (14,3%), setembro (11,4%), outubro (14,3%), novembro (5,7%) e dezembro (8,6%). Nesses meses o índice pluviométrico variou de 0mm<sup>3</sup> a 400mm<sup>3</sup>. Os casos ocorreram principalmente no período da seca (51,7%) correspondente ao período de maio a setembro (Figura 1).

Nesse estudo foram avaliados 35 surtos, 24 desses surtos foram resultantes dos levantamentos nos arquivos do Hvet-UnB e LPV-UnB (L1 a L24) e 11 foram de surtos acompanhados pela equipe do LPV-UnB (S1 a S11) (Tabela 1). Desses surtos 60% ocorreram no Distrito Federal, 26,7% em Goiás e 13,3% em Minas Gerais.



**Figura 1:** Distribuição dos surtos de intoxicação natural por braquiária quanto ao mês de ocorrência (símbolo) e índice pluviométrico médio (IPVM) registrado nesses meses (Brasília, 2009).

**Tabela 1:** Localidade, época do ano e índice pluviométrico dos 35 surtos e focos de intoxicação por braquiária em ovinos (Brasília, 2009).

<b>Propriedade</b>	<b>Local</b>	<b>Mês/ano</b>	<b>IPV mm<sup>3</sup></b>
L 1	Luziânia/GO	Set/2002	70
L 2	Padre Bernardo/ GO	Out/2002	60
L 3	Planaltina/ GO	Dez/2002	190
L 4	São Sebastião/ DF	Dez/2002	190
L 5	Ceilândia/ DF	Jun/2003	0
L 6	DF	Jun/2003	0
L 7	*	Jun/2003	0
L 8	Sto. Antônio do Descoberto/ DF	Jul/2003	0
L 9	Unai/ MG	Jul/2003	0
L 10	*	Set/2003	10
L 11	GO	Out/2003	60
L 12	São Sebastião/ DF	Ago/2004	0
L 13	Ceilândia/DF	Set/2004	0
L 14	*	Set/2004	0
L 15	Samambaia/ DF	Mar/2005	400
L 16	*	Mar/2005	400
L 17	*	Ago/2005	40
L 18	DF	Abr/2006	250
L 19	Formosa/ GO	Abr/2006	70
L 20	Sobradinho/ DF	Abr/2006	250
L 21	Água Fria/ GO	Jul/2006	0
L 22	Água Fria/ GO	Ago/2006	10
L 23	DF	Out/2006	525
L 24	Santa Maria/ DF	Jul/2008	0
S 1	Samambaia/ DF	Mai/2006	40
S 2	Brazlândia/ DF	Jun/2006	0
S 3	Paranoá/ DF	Ago/2006	50
S 4	Paranoá/ DF	Ago/2006	50
S 5	Paracatu/ MG	Out/2006	240
S 6	Luziânia/ GO	Nov/2006	200
S 7	Cidade Ocidental/ GO	Mai/2008	0
S 8	Vargem Bonita/ DF	Mai/2008	0
S 9	Planaltina/ DF	Out/2008	40
S 10	Cidade Ocidental/ GO	Nov/2008	270
S 11	Taguatinga/ DF	Dez/2008	320

IPV: índice pluviométrico - Chuva acumulada durante o mês.

\* Informação não registrada.

Os dados sobre procedência do animal e valores epidemiológicos de morbidade, mortalidade e letalidade encontram-se na tabela 2.

Em 54,5% das propriedades acompanhadas a intoxicação natural por braquiária ocorreu em animais nascidos na propriedade e em 45,5% os animais intoxicados haviam sido recém-adquiridos de outras localidades, principalmente da região Nordeste (3/5).

Nas propriedades visitadas onde ocorreram casos de intoxicação natural por *Brachiaria* spp. havia um total de 1305 ovinos. A morbidade geral (n=318), mortalidade geral (n= 205) e letalidade geral foram de 23,2% (0,42% a 57,5%), 20% (0% a 57,5%) e 86,5% (0% a 100%), respectivamente. A tabela 3 resume as informações a respeito destes índices epidemiológicos no presente levantamento e de outros surtos e experimentos em ovinos previamente relatados no Brasil.

A morbidade, mortalidade e letalidade onde os animais eram nascidos na própria propriedade (6/11) foram de 26,7% (0,42% a 57,5%), 23,6% (0% a 57,5%) e 88,3% (0% a 100%), respectivamente. Nos surtos onde os animais haviam sido recém-adquiridos (5/11) a morbidade encontrada foi de 20,8% (5,3% a 50%), mortalidade de 17,7% (1,3% a 50%) e a letalidade de 85% (25% a 100%).

**Tabela 2:** Morbidade, mortalidade e letalidade observadas nos surtos de intoxicação natural por *Brachiaria* spp. acompanhados em ovinos. (Brasília, 2009).

Surtos	Procedência dos animais*	Morbidade (%)	Mortalidade (%)	Letalidade (%)
S 1 (n= 30)	N	6,6	0	0
S 2 (n=20)	N	55	15	27,3
S 3 (n=200)	A	50	50	100
S 4 (n=200)	N	57,5	57,5	100
S 5 (n=240)	N	0,42	0	0
S 6 (n=20)	N	25	15	60
S 7 (n=225)	A	5,3	1,3	25
S 8 (n=4)	A	25	25	100
S 9 (n=200)	A	20	15	75
S 10 (n=200)	A	10	6,5	65
S 11 (n=33)	N	33,3	21,2	63,3

\* N = animais nascidos na propriedade. A = animais recém-adquiridos.  
n = total de animais no lote que ocorreu intoxicação.

**Tabela 3:** Morbidade, mortalidade e letalidade da intoxicação por *Brachiaria* spp. em ovinos no Brasil. (Brasília, 2009).

Ref.	Local	Tipo	Nº de animais	Morbidade (%)*	Mortalidade (%)*	Letalidade (%)*
<b>Brasil Central (2009)</b>	DF, GO e MG	N	n= 1305	23,2	20	86,5
<b>Mendonça et al. (2008)</b>	MT	N	n= 40	37,5	17,5	46,7
<b>Santos Jr. (2008)</b>	DF	E	n= 21	57,1	42,8	75
<b>Brum et al. (2007)</b>	MS	N	n= 28	25	21,4	85,7
<b>Castro et al. (2007)</b>	DF	E	n= 20	50	15	30
<b>Silva et al. (2006)</b>	RN	N	n= 200	25	25	100
<b>Soares et al. (2000)</b>	PE	N	n= 110	15,4	4,5	29,4
<b>Lemos et al. (1996)</b>	MS	N	n= 163	31,3	18,4	58,8

N= intoxicação natural. E= intoxicação experimental.

\* Valores calculados com base nos dados publicados.

O tempo de permanência dos animais no pasto, antes de aparecerem os sinais de intoxicação, variou de 15 dias a mais de 12 meses. Nos animais nascidos na propriedade esse tempo variou de 30 dias a mais de 12 meses e nos ovinos adquiridos, o tempo de permanência na pastagem antes da observação dos sinais de intoxicação variou de 15 a 120 dias (Tabela 4).

O curso clínico da intoxicação variou de dois dias a 45 dias. Três proprietários não souberam informar o período entre o aparecimento dos primeiros sinais clínicos e a resolução da doença. Em 90,1% dos casos acompanhados os animais intoxicados tinham menos de um ano de idade (Tabela 4).



**Tabela 4:** Idade dos animais afetados, tempo de permanência no pasto e curso clínico da intoxicação por *Brachiaria* spp. em ovinos no Brasil Central. (Brasília, 2009).

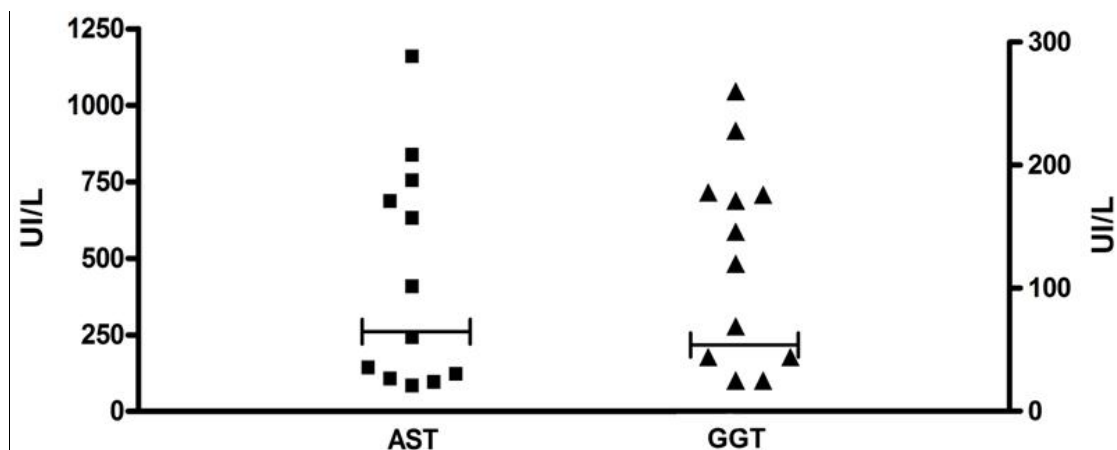
<b>Surtos</b>	<b>Idade dos animais</b>	<b>Tempo no pasto</b>	<b>Curso clínico</b>
<b>S 1</b>	0-6 meses	30 dias	-
<b>S 2</b>	6-12 meses	60 dias	30 dias
<b>S 3</b>	6-12 meses	120 dias	4 dias
<b>S 4</b>	0-6 meses	45 dias	2 dias
<b>S 5</b>	Adulta	*	-
<b>S 6</b>	0-6 meses	60 dias	45 dias
<b>S 7</b>	6-12 meses	15 dias	40 dias
<b>S 8</b>	6-12 meses	52 dias	4 dias
<b>S 9</b>	0-12 meses	45 dias	45 dias
<b>S 10</b>	6-12 meses	30 dias	15 dias
<b>S 11</b>	0-6 meses	30 dias	-

\* O animal sempre esteve nesse pasto.  
- Informação não registrada.

A distribuição dos resultados dos níveis séricos de AST e GGT mensurados estão representados na figura 2. Observou-se aumento na atividade sérica de AST em 50%. Aumento de GGT foi observado em 8 propriedades (66,7%). A média de AST nos surtos acompanhados (n=12) foi de  $437,4 \pm 364,2$  UI/L.. Os níveis médios de GGT nos surtos (n=12) foi de  $1238,8 \pm 81,5$  UI/L.

Em duas propriedades (L13 e S7) apenas GGT estava aumentada e AST dentro da normalidade para a espécie. Na propriedade S7 foi observado aumento de GGT (69 UI/dl) em apenas uma das três amostras de sangue colhidas, a enzima AST estava dentro dos valores de referência nas três amostras. Nas duas propriedades (L5 e S4) onde se dosou apenas GGT, este se encontrava aumentado.

Dos dez surtos onde se fez levantamento de dados e que tinham resultados de AST apenas em um observou aumento dessa enzima. Dos quatro surtos acompanhados onde se dosou AST, em dois havia aumento significativo.



**Figura 2:** Níveis séricos de AST e GGT observados nos surtos de intoxicação por *Brachiaria* spp. em ovinos no Brasil Central. Barra = Valor máximo de referência. (Brasília, 2009).

Os sinais clínicos observados nos casos de intoxicação natural por braquiária foram edema de face e orelhas, dermatite em face e orelha (Figura 3), hiperemia ocular, epífora, cegueira, descarga óculo-nasal mucóide, icterícia, dispnéia, pêlos eriçados e/ou foscas, lesões ulcerativas na pele do úbere, apatia, anorexia e emagrecimento (Tabela 5).

O edema de face foi observado com maior frequência (42,8%), seguido de hiperemia e descarga ocular (40%), dermatite em face e/ou orelhas (37,1%) apatia, anorexia e emagrecimento (34,3%) e descarga nasal (20%). Icterícia foi observada em apenas 12,1% dos casos de intoxicação natural por braquiária.

Em animais nascidos na propriedade, os principais sinais clínicos foram dermatite em face e/ou orelhas (83,3%) e hiperemia e descarga ocular (66,7%). Esses sinais não foram observados em nenhum dos surtos acompanhados em animais recém-adquiridos (0/5).

Nos surtos com animais recém-adquiridos os principais sinais clínicos observados foram apatia, anorexia e emagrecimento e edema periorcário (100%). Apatia, anorexia e emagrecimento foram observadas em apenas 16,7% dos casos de intoxicação em animais nascidos na propriedade e edema periorcário não foi observado em nenhum dos seis surtos de intoxicação em animais nascidos na propriedade, esses animais apresentavam edema submandibular e de orelha (33,3%). Edema submandibular e de orelha não foi observado nas intoxicações de animais adquiridos.

As principais alterações macroscópicas estão descritas na tabela 6. Os achados macroscópicos mais frequentes foram hepatomegalia, fígado pálido à amarelado, em alguns poucos casos, fígado acastanhado com pontos esbranquiçados milimétricos, evidenciação do padrão lobular (Figura 4), vesícula biliar distendida e repleta. Outras alterações observadas foram tecido subcutâneo ictérico, órgãos internos amarelados, ascite, hidrotórax, hidropericárdio, atrofia gelatinosa da gordura visceral e emaciação.

Os achados macroscópicos de maior prevalência observados foram alteração na coloração do fígado (75%), hepatomegalia (50%), emaciação (37,5%), tecido subcutâneo amarelado (37,5%), atrofia gelatinosa da gordura visceral (31,25%), evidenciação do padrão lobular do fígado (18,75%) e ascite (18,75%). A vesícula biliar distendida e repleta foi observada somente em 6,25% dos animais necropsiados.

As alterações histopatológicas mais freqüentes estão representadas na tabela 7. Na análise microscópica das biópsias hepáticas e de fragmentos do fígado dos animais necropsiados observou-se tumefação e vacuolização de hepatócitos (Figura 5A), macrófagos com citoplasma de aspecto espumoso (Figura 5B), presença de imagem negativa de cristais no citoplasma de macrófagos, necrose individual de hepatócitos (Figura 5B), hiperplasia de ductos biliar (Figura 6A), colestase, fibroplasia periportal (Figura 5A e 6A) e infiltrado inflamatório mononuclear periportal (Figura 6B) e em sinusóides, em alguns animais notou-se infiltrado inflamatório focal de neutrófilos e megalocitose.

As alterações histológicas observadas com maior freqüência foram: tumefação e vacuolização de hepatócitos (90,0%), hiperplasia de ducto biliar (81,8%), infiltrado inflamatório mononuclear periportal (72,7%), fibroplasia periportal (68,2%) e macrófagos com citoplasma espumoso (63,6%).

**Tabela 5:** Principais sinais clínicos encontrados em ovinos naturalmente intoxicados por *Brachiaria* spp. no Brasil Central (Brasília, 2009).

Propriedade	Sinais clínicos											
	Proc	EDF	DER	HDO	EPI	CEG	DN	ICT	DIS	PEF	LUP	AAE
L 1	*	+	-	-	-	-	+	-	-	+	-	+
L 2	*	+	-	+	-	-	-	-	-	-	+	-
L 3	*	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L 4	*	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	+
L 5	*	-	+	-	-	-	+	+	-	-	-	-
L 6	*	+	+	+	-	-	-	-	-	+	-	-
L 7	*	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
L 8	*	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L 9	*	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-
L 10	*	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
L 11	*	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L 12	*	-	+	+	-	-	+	-	-	-	-	-
L 13	*	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-
L 15	*	-	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-
L 16	*	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+
L 18	*	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
L 19	*	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-
L 20	*	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L 21	*	+	-	+	+	-	-	-	-	+	-	-
L 22	*	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
L 23	*	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L 24	*	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+
S 1	N	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
S 2	N	-	+	+	-	-	-	+	-	-	-	+
S 3	A	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
S 4	N	+	-	+	-	+	+	-	-	-	-	-
S 5	N	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
S 6	N	-	+	+	-	-	+	-	-	-	-	-
S 7	A	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+
S 8	A	+	-	-	-	-	+	+	-	+	-	+
S 9	A	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
S 10	A	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+
S 11	N	+	+	-	-	+	-	-	-	-	-	+

Proc: Procedência dos animais. \*=Informação não registrada. N=animais nascidos na propriedade. A=Animais recém adquiridos. EDF: edema de face; DER: dermatite em face e orelhas; HDO: hiperemia e/ou descarga ocular; EPI: epífora; CEG: cegueira; DN: descarga nasal; ICT: icterícia; DIS: dispnéia; PEF: pêlos eriçados e/ou foscas; LUP: lesões ulcerativas na pele do úbere; AAE: apatia, anorexia e emagrecimento. Sinais clínicos: - Ausência; + Presença.

**Tabela 6:** Principais achados macroscópicos encontrados nas necropsias de ovinos intoxicados por *Brachiaria* spp. (Brasília, 2009).

PR	AN	Alterações macroscópicas									
		ACH	HPM	PLE	VBR	EMA	SCA	AGG	ASC	HIT	HIP
L16		+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L17		+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L18		+	-	+	-	+	-	+	+	+	-
L22		+	+	-	-	-	+	-	-	-	-
L23		+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L24		+	-	-	-	+	-	+	-	-	+
	a	-	+	-	-	-	+	-	+	-	-
S3	b	-	+	-	-	-	+	-	-	-	-
	c	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
S4		-	-	+	-	+	-	+	+	-	-
	a	+	+	-	-	-	+	-	-	-	-
S7	b	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
S8		+	+	-	-	+	+	-	-	-	-
S9		+	+	-	+	-	-	+	-	-	-
S10		+	+	+	-	+	-	-	-	-	-
S11		-	-	-	-	+	+	+	-	-	-

PR: Propriedade. AN: Animal. ACH: Alteração na coloração hepática. HPM: Hepatomegalia. PLE: Padrão lobular evidente. VBR: Vesícula biliar repleta. EMA: Emaciação. SCA: Tecido subcutâneo amarelado. AGG: Atrofia gelatinosa da gordura. ASC: Ascite. HIT: Hidrotórax. HIP: Hidropericárdio.  
Alteração macroscópica: - ausente. + presente.

**Tabela 7:** Principais achados microscópicos encontrados nos fígados de ovinos intoxicados por *Brachiaria* spp. (Brasília, 2009).

PR	AN	Alterações histopatológicas										
		B/N	TVH	ME	CCM	NIH	HDB	COL	FBP	IMP	CG	INF
L8		N	++	++	-	++	++	-	+	-	-	-
L14		N	++	+	+	+	++	-	++	+	-	+
L16		N	++	-	-	+	-	+	-	+++	-	-
L17		N	++	-	-	++	+	+	+++	++	-	-
L22		N	+++	++	-	++	+	-	++	++	-	-
L24		N	+	++	-	+	++	+	+	-	-	-
	a	B	++	+	+	+	+	-	-	+	+	-
	b	B	++	+	-	-	-	-	+	+	-	-
S3	c	N	++	+	-	+	+	-	+	+	-	-
	d	N	++	++	+	+	+	+	-	+	-	-
	e	N	++	++	+	+	+	-	+	-	++	-
S4		N	-	+++	++	++	++	-	-	-	-	-
S5		B	-	-	-	+	++	-	-	+	-	-
S6	a	B	++	+	-	++	+	-	-	+	-	-
	b	B	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-
S7	a	N	++	++	-	-	++	++	++	-	-	-
	b	N	+	-	-	+	+	+	+	+	-	-
S8	a	B	+	-	-	-	-	-	+	-	-	+
	b	N	++	-	-	-	+	+	+	+	-	-
S9		N	+	++	-	+	+	-	+	+	-	-
S10		N	+++	-	-	-	++	++	+	-	-	+
S11		N	+++	++	-	-	+	+	+	++	-	-

PR: Propriedade. AN: Animal. B/N: Procedência do material: B= Biópsia; N= Necropsia. TVH: Tumefação e vacuolização de hepatócitos. ME: Macrófago com citoplasma espumoso. CCH: Imagem negativa de cristais no citoplasma de macrófago. NIH: Necrose individual de hepatócitos. HDB: Hiperplasia de ductos biliares. COL: Colestase. FBP: Fibroplasia periportal. IMP: Infiltrado mononuclear periportal. CG: Células gigantes. INF: Infiltrado neutrofílico focal.

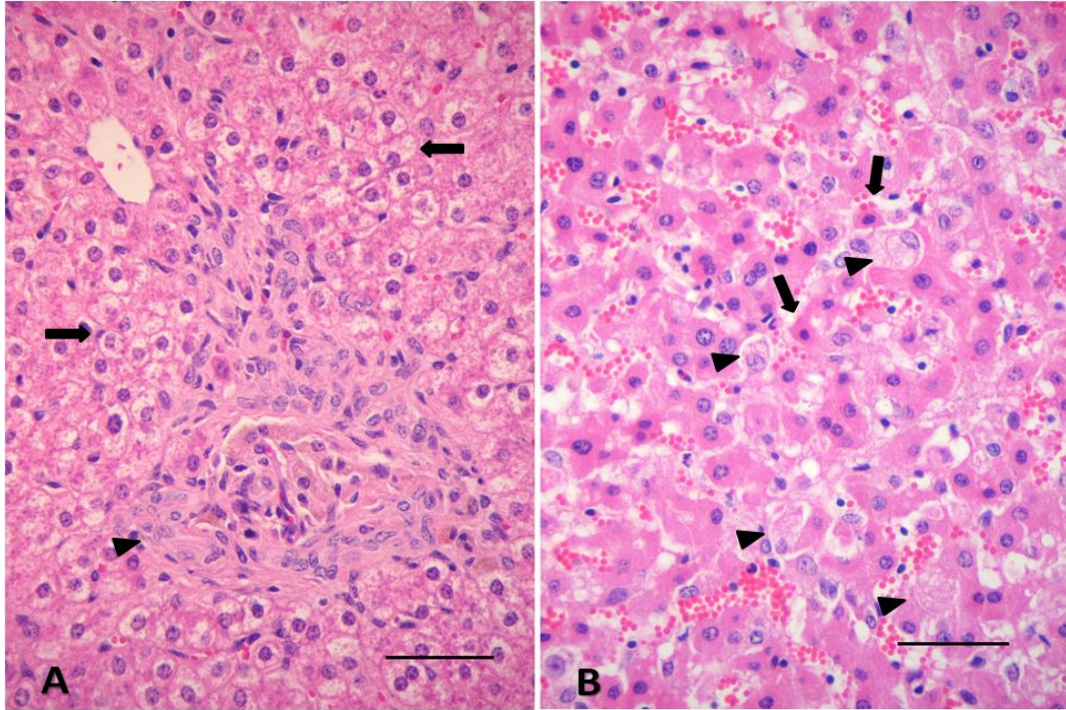
Avaliação histopatológica: - Ausência. + Discreta. ++ Moderada. +++ Acentuada.



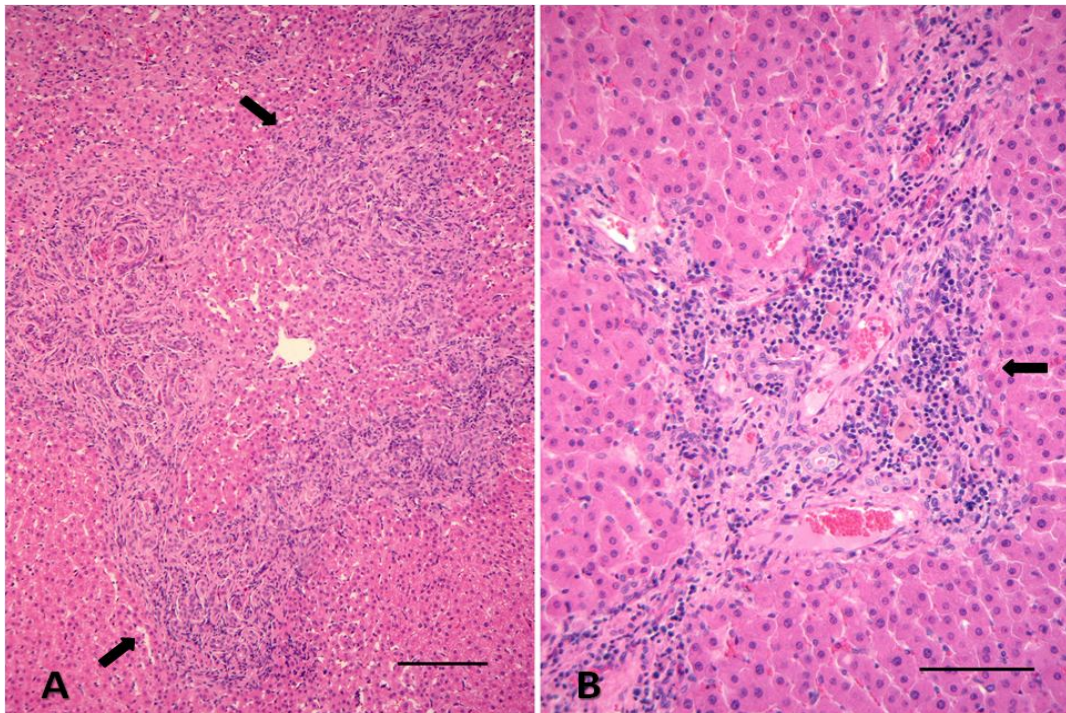
**Figura 3:** Ovino naturalmente intoxicado por *Brachiaria* spp. demonstrando fotossensibilização caracterizada por hiperemia da pele e edema de orelhas (Brasília, 2009).



**Figura 4:** Fígado de ovino naturalmente intoxicado por *Brachiaria* spp. de coloração acastanhada, com áreas multifocais esbranquiçadas. Vesícula biliar repleta e distendida. (Brasília, 2009).



**Figura 5:** Fígado de ovinos naturalmente intoxicados por *Brachiaria* spp. A: Vacuolização de hepatócitos (seta), hiperplasia moderada de ductos biliares e fibroplasia periportal discreta (cabeça de seta). B: Macrófagos espumosos com imagem de cristais intracitoplasmáticos (cabeça de seta) e necrose individual de hepatócitos (seta). Coloração HE. (Barra=50 µm)



**Figura 6:** Fígado de ovinos naturalmente intoxicados por *Brachiaria* spp. A: Hiperplasia acentuada de ductos biliares com fibroplasia periportal moderada (seta). Coloração HE. (Barra=150µm). B: Infiltrado inflamatório mononuclear moderado na região periportal (seta). Coloração HE. (Barra=100µm).



O tipo de braquiária mais prevalente nos surtos acompanhados (S1 a S11) foi a *Brachiaria decumbens* (72,7%). A *Brachiaria brizantha* estava envolvida em dois surtos de intoxicação natural (18,2%) e em um surto (9,1%) havia *B. decumbens*, *B. humidicula* e *Andropogon* spp. no pasto onde os animais apresentaram os sinais de intoxicação (Tabela 8).

A altura do pasto foi averiguada no momento da visita, e variou de 5 cm a mais de 60 cm de altura. Sendo que em 36,4% das propriedades a altura do pasto onde os animais estavam quando se intoxicaram era menor que 30 cm, em 9,1% a altura da braquiária estava entre 31 e 45 cm de altura, em 36,4% a altura do pasto estava entre 46 e 60 cm de altura e em 9,1% o pasto tinha mais de 60 cm de altura. Em um surto não foi observada a altura da pastagem onde os animais se encontravam durante a intoxicação natural (Tabela 8).

A *Brachiaria* spp. também foi avaliada quanto o estágio vegetativo, sendo classificado como em estágio de brotação, sementação ou após queda das sementes. Em 45,4% das propriedades a braquiária encontrava-se no estágio de brotação, em 27,3% estava na fase de sementação e em 27,3% encontrava-se após queda das sementes (Tabela 8).

A dosagem de saponina foi realizada em amostras de braquiária oriundas de cinco propriedades acompanhadas. O nível de saponina variou de 0,30 a 2,56. A contagem de esporos de *Pithomyces chartarum* foi realizada em amostras provenientes das onze propriedades acompanhadas. Em 81,8% dos casos de intoxicação natural por *Brachiaria* spp. não foram observados esporos de *Pithomyces chartarum*. Em 9,1% foi encontrado 5 mil esporos por grama de folha fresca e em uma propriedade (9,1%) foi observado 25 mil esporos de *P. chartarum* por grama de folha fresca (Tabela 9).

**Tabela 8:** Tipo de forrageira, altura do pasto e estágio vegetativo no momento da intoxicação natural de ovinos por braquiária no Brasil-Central. (Brasília, 2009)

<b>Surtos</b>	<b>Tipo de braquiária</b>	<b>Altura do pasto</b>	<b>Estágio vegetativo</b>
S 1	<i>B. decumbens</i>	40 cm	Sementação
S 2	<i>B. decumbens</i>	60 cm	Após queda das sementes
S 3	<i>B. decumbens</i>	50 cm	Sementação
S 4	<i>B. decumbens</i>	50 cm	Após queda das sementes
S 5	<i>B. decumbens</i>	15-20 cm	Brotação
S 6	<i>B. decumbens</i>	*	Brotação
S 7	<i>B. brizantha</i>	50-60 cm	Sementação
S 8	<i>B. decumbens</i>	> 60 cm	Após queda das sementes
S 9	<i>B. decumbens</i> , <i>B. humidicola</i> e <i>Andropogon</i> spp.	20 cm	Brotação
S 10	<i>B. brizantha</i>	25 cm	Brotação
S 11	<i>B. decumbens</i>	5-20 cm	Brotação

\* Informação não registrada.

**Tabela 9:** Contagem de esporos e dosagem de saponina em amostras de pastagens durante surtos de intoxicação natural de ovinos por *Brachiaria* spp. no Brasil-Central (Brasília, 2009)

<b>Surtos</b>	<b>Contagem de esporos</b>	<b>Dosagem de saponina</b>
	(por grama de folha fresca)	(% na matéria seca)
S 1	25 mil	0,30
S 2	Zero	1,06
S 3	Zero	*
S 4	5 mil	*
S 5	Zero	2,56
S 6	Zero	1,29
S 7	Zero	*
S 8	Zero	0,80
S 9	Zero	*
S 10	Zero	*
S 11	Zero	*

\* Dosagem não realizada.

#### 4- DISCUSSÃO

Existem poucos estudos epidemiológicos a respeito da intoxicação natural de ruminantes por braquiária no Brasil, em especial, para a espécie ovina. Até o momento não é possível calcular o impacto que a utilização da gramínea tem na ovinocultura nacional. No entanto, devido a sua grande difusão no País, suas qualidades como forrageira, seu baixo custo de implantação e manutenção, acaba sendo uma opção importante na alimentação de ovinos, especialmente no Brasil Central. Por estas razões, estudos que visem conhecer melhor os aspectos envolvidos na toxicidade da braquiária aos rebanhos são importantes no intuito de se prevenir as intoxicações, assim como avaliar seus riscos de ocorrência e perdas causadas.

No presente estudo, foram observados casos de intoxicação natural por *Brachiaria* spp. em ovinos praticamente durante todo o ano, mas com uma maior incidência de surtos no período da seca (51,7%). Não foram detectados casos nos meses de janeiro e fevereiro, mas acredita-se que possam ter ocorrido, porém não foram comunicados ao Hvet-Unb ou LPV-UnB.

No Mato Grosso do Sul (MS) foram relatados surtos de intoxicação natural por *Brachiaria* spp. nos meses de julho a agosto e no mês de outubro em ovinos e nos meses de maio e junho em caprinos (LEMOS et al. 1996, LEMOS et al. 1998). Naquele mesmo estado, segundo Lemos e Leal (2008), ocorrem casos de intoxicação por braquiária em bovinos principalmente no final da seca. Lemos et al. (2009) relatam que surtos de intoxicação por *Brachiaria* spp. ocorrem durante todo o ano em ovinos e bovinos no Mato Grosso do Sul, porém a maior incidência desses surtos ocorre no início do período chuvoso. Em Cuiabá, Mato Grosso (MT), há relato de surto de intoxicação natural por braquiária em ovinos, ocorrido durante os meses de abril a junho, fim do período chuvoso (MENDONÇA et al. 2008). No estado de São Paulo (SP) a ocorrência de fotossensibilização em ovinos submetidos ao pastoreio de *Brachiaria decumbens* aumentou no final do verão (fevereiro) e início do outono (março), quando ocorreu a elevação da temperatura e umidade relativa do ar (PURCHIO et al. 1998). Silva et al. (2006) descreveram no Rio Grande do Norte (RN) surto de intoxicação natural em ovinos mantidos em *Brachiaria decumbens* no

período de estiagem. Barbosa et al. (2006) reportaram intoxicação natural por braquiária em eqüinos no Pará (PA) principalmente no período de maior precipitação (maio a junho).

Schild (2007) relata que no Rio Grande do Sul (RS) a ocorrência de fotossensibilização hepatógena em decorrência da intoxicação por braquiária em bovinos ocorre principalmente no outono (março a maio) e na primavera (setembro a novembro). Rissi et al. (2007) observaram casos de intoxicação natural por *Brachiaria* spp. em bovinos no período de maio a junho entre os anos de 1990 a 2005.

A intoxicação por braquiária em ruminantes vêm sendo relatada ao longo de todos os meses do ano no Brasil (RIET-CORREA; MENDEZ 2007). O presente levantamento confirmou estas observações em ovinos. Ainda existem poucos subsídios que permitam afirmar as razões que implicam no surgimento dos surtos de intoxicação pela gramínea durante o ano todo. Porém, é importante ressaltar que os ovinos são considerados, dentre os ruminantes, uma das espécies mais susceptíveis à intoxicação por braquiária (KHAIRI et al. 2000), o que possivelmente possa ter contribuído na distribuição dos surtos durante quase todo os meses do ano.

Nos surtos acompanhados, animais nascidos na propriedade (6/11) foram observados com maior frequência quando comparados com os recém-adquiridos (5/11). Lemos et al. (1996) descreveram casos de intoxicação por braquiária em ovinos recém introduzidos na pastagem e que nunca haviam tido contato com a gramínea, e também em animais criados em piquetes de braquiária, que se intoxicaram durante o período de brotação do pasto. Apesar de existirem pequenas diferenças entre o número de surtos dos animais nascidos nas propriedades e recém-adquiridos, não é possível inferir a respeito dos fatores que possam promover estas diferenças, uma vez que provavelmente, muitas variáveis estejam envolvidas como diferenças na susceptibilidade dos animais, diferenças raciais, variação na toxicidade da gramínea, variações sazonais, etc (CASTRO et al. 2009). Além disso não se sabe ao certo qual o total do plantel de ovinos criados nessa região que são recém-adquiridos ou que já são nascidos na propriedade, sem esse dado não há como estabelecer em qual desses a ocorrência de intoxicação por braquiária é maior.

A morbidade geral observada na intoxicação natural por *Brachiaria* spp. em ovinos nesse estudo foi de 23,2%. Esse índice foi semelhante ao observado em ovinos intoxicados pela gramínea no RN e MS (25%) acompanhados respectivamente por Silva et al. (2006) e Brum et al. (2007), porém menor do que o observado por Lemos et al. (1996) no MS (31,3%) e Mendonça et al. (2008) no MT (37,5%). Entretanto, Soares et al. (2000) registraram este índice em número menor de ovinos (15,4%) naturalmente intoxicados por braquiária no estado de Pernambuco (PE). Em condições experimentais, Castro et al. (2007) e Santos Jr. (2008) observaram taxa de morbidade de 50% e 42,8% respectivamente de ovinos intoxicados por braquiária.

Nos surtos acompanhados foi constatada mortalidade geral de 20%, valor este semelhante aos encontrados por Lemos et al. (1996), Brum et al. (2007) e Mendonça et al. 2008 (18,4% a 21,4%) e ovinos intoxicados por braquiária. Esse índice foi maior que aquele observado por Soares et al. (2000) em Pernambuco (4,5%), porém menor que o índice de mortalidade observado por Silva et al. (2006) no Rio Grande do Norte (25%). Segundo Tokarnia et al. (2000) a mortalidade pode variar entre 5% e 50% em rebanhos de ovinos naturalmente intoxicados por *Brachiaria* spp. Castro et al. (2007) e Santos Jr. (2008) reproduziram experimentalmente a intoxicação pela gramínea em ovinos com mortalidade de 15% e 42,8% respectivamente.

Durante os surtos foi registrada taxa de letalidade de 88,3%. Brum et al. (2007) observaram resultados semelhantes (85,7%) em surto de intoxicação natural em ovinos no Mato Grosso do Sul. Esse valor é maior que o descrito por Lemos et al. (2006) e Mendonça et al. (2008), que descreveram letalidade de 58,8% e 46,7% respectivamente em surtos naturais de intoxicação por braquiária em ovinos. Soares et al. (2000) e Silva et al. (2006), em condições semelhantes, observaram letalidade de 29,4% e 100% respectivamente. Experimentalmente ovinos intoxicados em pastagens de *B. decumbens* apresentaram letalidade variando de 30% (CASTRO et al. 2007) a 75% (SANTOS Jr. 2008).

Considerando a enfermidade em outras espécies, Macêdo et al. (2008) observaram em um rebanho de 300 caprinos e ovinos naturalmente intoxicados por *Brachiaria brizantha* em Pernambuco morbidade de 26,7%, mortalidade de 16,7% e letalidade de 62,5%. Lemos et al. (1998) notaram em caprinos naturalmente

intoxicados morbidade de 14,4%, mortalidade de 12,7% e letalidade de 88,2%. Em bovinos naturalmente intoxicados foi observada uma morbidade geralmente menor do que em ovinos, porém bastante variável (0,11% a 64%), e taxas de mortalidade podendo alcançar até 14% (TOKARNIA et al. 2000, SCHILD 2007).

As informações nesse estudo sobre morbidade, mortalidade e letalidade observadas nos surtos de intoxicação natural por braquiária são ora semelhantes ora distintas daquelas descritas nas várias regiões do Brasil. Certamente apresentam semelhanças geográficas, climáticas e do rebanho em determinadas situações, porém, em muitas delas, completamente adversas. Há variações enormes de acordo com as localizações dos surtos, época do ano, ocorrência natural ou experimental, características das pastagens, idade, espécie envolvida, etc. Devido à diversidade de situações, é praticamente impossível inferir sobre as variáveis que influenciaram nos resultados. No entanto, é importante ressaltar que os ovinos são considerados uma das espécies mais susceptível a intoxicação por *Brachiaria* spp., especialmente quando comparados aos bovinos (KHAIRI et al. 2000). Isto possivelmente tenha influenciado no surgimento de casos de intoxicação pela gramínea em ovinos nos mais distintos locais, mas principalmente, em condições bastante variáveis de criação e de características das pastagens.

O tempo que os animais permaneceram no pasto até o surgimento dos sinais clínicos da intoxicação por *Brachiaria* spp. foi extremamente variável (15 dias a mais de 12 meses), sendo que nos ovinos recém-adquiridos, esse intervalo foi de no máximo 120 dias. Santos Jr. (2008) demonstrou experimentalmente em ovinos jovens, e que nunca haviam pastejado em piquetes de braquiária, que a intoxicação pela gramínea ocorre entre 7 a 60 dias após a introdução dos animais nas pastagens. Cruz et al. (2001), de forma experimental, mantiveram nove ovinos em piquete de *Brachiaria decumbens*, e após 89 dias da introdução desses animais no pasto, observaram sinais clínicos da intoxicação por braquiária em apenas um animal do grupo.

A grande variação observada no tempo para o surgimento da intoxicação por *Brachiaria* spp. em ovinos nos surtos naturais avaliados pode ser atribuída a diversos fatores, entre eles, a diferença na susceptibilidade dos animais. Castro et al. (2009) observaram experimentalmente em ovinos que nunca haviam apresentado contato prévio com braquiária, maior susceptibilidade e forma mais grave da

intoxicação quando comparados com animais procedentes de plantéis mantidos há vários anos em pastagens dessa gramínea. Ainda é desconhecida se a maior resistência à intoxicação que os animais criados em braquiária demonstram se deve a algum mecanismo de adaptação, ou se ao longo dos anos ocorreu uma seleção natural dos animais mais resistentes (CASTRO et al. 2009, RIET-CORREA et al. 2009).

Em 90,1% dos surtos avaliados, os animais eram jovens (menos de 12 meses de idade). Apenas em um foco acompanhado relatou-se intoxicação de animal adulto em um lote de 240 ovinos. A maior susceptibilidade de ruminantes jovens à intoxicação por *Brachiaria* spp. vem sendo descrita no Brasil (LEMOS et al. 1997, SANTOS et al. 2008, CASTRO et al. 2009, LEMOS et al. 2009). Até o momento, os mecanismos envolvidos nesta maior susceptibilidade de animais jovens são desconhecidos, porém, o fato de ocorrerem menos casos de intoxicação em ovinos adultos, sugere a existência de alguma forma de adaptação ou resistência dos ruminantes às pastagens.

O curso clínico da intoxicação por braquiária observado nesse estudo foi de 2 a 45 dias. Nas propriedades onde o curso clínico foi mais rápido a letalidade foi maior, 96,7% com duração de quatro dias (S3) e 100% com curso clínico de dois dias (S4). Na propriedade onde o curso clínico da intoxicação foi de 15 dias (S10) a letalidade foi de 65%. Com curso clínico de 30 dias (S2), houve letalidade de 27,3% e de 40 dias (S7) a letalidade foi de 25%.

Nas duas propriedades onde o curso clínico informado foi de 45 dias observou-se letalidade de 60% e 75%. Na primeira (S6) os animais acometidos eram nascidos na propriedade e tinham até três meses de idade, na segunda (S10) os animais foram adquiridos e tinham até 12 meses de idade. Nestas duas localidades, os dois proprietários não conheciam a intoxicação por *Brachiaria* spp., o que pode ter levado a uma retirada tardia dos animais do pasto e maior perda de animais, elevando o índice de letalidade (TOKARNIA et al. 2000, RIET-CORREA; MENDEZ 2007). Lemos et al. (1996) observaram no Mato Grosso do Sul curso clínico da intoxicação por braquiária em ovinos de três a sete dias. Já Macêdo et al. (2008) descrevem curso clínico de 30 dias em ovinos e caprinos naturalmente intoxicados em Pernambuco. Schild (2007) descreveu o curso clínico da enfermidade de até 14 dias em bovinos do Rio Grande do Sul intoxicados pela gramínea.

Santos Jr. (2008) demonstrou maior letalidade em ovinos experimentalmente intoxicados em pastagem de *B. decumbens* que apresentaram curso clínico mais curto. Ocorreu a morte de um número maior de animais que desenvolveram as formas hiperaguda e aguda da intoxicação em comparação aos que apresentaram a forma crônica. O curso clínico da intoxicação por braquiária é considerado bastante variável, podendo se estender além de 60 dias (RIET-CORREA et al. 2009).

O maior número de ovinos mortos que desenvolveram curso clínico mais rápido, sugere maior severidade na intoxicação, o que poderia explicar a maior perda de animais. Os mecanismos exatos envolvidos na toxicidade da gramínea ainda não são totalmente elucidados, porém, acredita-se que o princípio hepatotóxico contido na planta resulte no comprometimento de atividades metabólicas hepáticas essenciais (KHAIRI et al. 2000, HASIAH et al. 2000).

Nesse estudo observou-se aumento sérico de AST em 33,3% e de GGT em 78,9% dos animais avaliados nos surtos e levantamentos. A dosagem de AST e GGT vem sendo utilizada como exame complementar no diagnóstico da intoxicação por braquiária em ruminantes (HANSEN et al. 1994, FIORAVANTI 1999, BRUM et al. 2007). Animais que apresentam hepatotoxicidade decorrentes à ingestão da gramínea, geralmente demonstram elevações séricas de AST, GGT e bilirrubina. O aumento na atividade da GGT sérica é considerado mais freqüente nessa intoxicação (CRUZ et al. 2001, MENDONÇA et al. 2008). Aumento nessas enzimas, até o momento, não pôde ser relacionado com a severidade ou com o prognóstico da intoxicação por braquiária em ovinos (CASTRO et al. 2007, SANTOS Jr et al. 2008).

A enzima AST apresentou aumento na dosagem sérica nos períodos iniciais da intoxicação associada possivelmente à lesão no hepatócito.

Os níveis de GGT elevados na maioria dos animais deste experimento possivelmente tenham ocorrido em razão da obstrução dos ductos biliares causadas pela deposição dos cristais de saponina e lesão nos colangiólos. A GGT costuma elevar-se gradualmente, decorrente a colestase e lesão no epitélio biliar, tendendo permanecer aumentada por um período mais longo (TENNANT 1997, CASTRO et al. 2007, SANTOS Jr et al. 2008).

Os principais sinais clínicos observados nos surtos e levantamentos foram semelhantes aos descritos anteriormente em ruminantes (LEMOS et al. 1996, BRUM



et al. 2007, MENDONÇA et al. 2008, SANTOS et al. 2008, SANTOS Jr. 2008, CASTRO et al. 2009, RIET-CORREA et al. 2009).

A dermatite em face e orelhas, com presença de crostas foi observada apenas em 36,7% dos surtos. Diferentemente, Mendonça et al. (2008) em ovinos intoxicados pela gramínea, observaram como principal sinal clínico a fotodermatite, inclusive em áreas de pele pigmentadas. A intoxicação por braquiária sem a presença de fotossensibilização hepatógena característica com queda de pêlo, ulcerações e lesões cutâneas, também foi observada experimentalmente em ovinos por Santos Jr. (2008). Os animais desse estudo apresentam em sua maioria a pelagem escura, pois o rebanho da região estudada é composto principalmente por animais da raça Santa Inês ou mestiços, o que poderia interferir no aparecimento do quadro de dermatite. No entanto, foi observado em 40% dos ovinos hiperemia e descarga na mucosa ocular. O mecanismo de instalação dessas alterações não foi elucidado, acredita-se, entretanto, que ocorram devido a maior sensibilidade da mucosa ocular após acúmulo de pigmentos fotodinâmicos nessa região (TOKARNIA et al. 2000, LEMOS et al. 2002, SANTOS Jr. 2008). Apesar de existirem evidências provenientes de informações por parte de veterinários, técnicos e proprietários rurais, até o momento não se conhece diferenças na susceptibilidade das raças ovinas à intoxicação por *Brachiaria* spp.

O edema de face foi o sinal clínico observado com maior ocorrência nos surtos acompanhados e levantamentos (43,3%) estudados. Esta alteração é frequentemente descrita em ovinos intoxicados por braquiária (TOKARNIA et al. 2000, LEMOS et al. 2002), porém não existem informações precisas quanto a ocorrência destes sinais clínicos em casos naturais da doença. Experimentalmente, foi constatado edema de face e orelha em 9,5% dos ovinos intoxicados por *B. decumbens*. O edema de face e orelha e o eczema facial são descritos como alterações características e exclusivas de ovinos intoxicados por braquiária (SALLAM ABDULLAH et al. 1992). A patogenia dessa alteração ainda não está bem esclarecida. Acredita-se que o principal mecanismo de desenvolvimento dessa alteração esteja correlacionado com o aumento na sensibilidade cutânea decorrente ao acúmulo de filoteritina (TOKARNIA et al 2000).

Os animais nascidos na propriedade apresentaram como sinal clínico característico a fotossensibilização (83,3%), sinal este não observado em animais

recém adquiridos, esses animais apresentavam apatia severa, anorexia e emagrecimento progressivo (100%). Castro et al. (2007) observaram experimentalmente que animais recém introduzidos na *Brachiaria* spp. apresentavam evolução clínica mais grave da intoxicação, com sinais clínicos de apatia, anorexia e morte. E os animais adaptados usados nesse experimento apresentavam quadro de dermatite e edema de face e se recuperavam da intoxicação. Essa diferença na apresentação clínica da intoxicação provavelmente está relacionada a mecanismo de resistência que o animal apresente, porém são necessários estudos mais aprofundados para elucidar esses mecanismos e compreender diferenças tão significativas nas formas de apresentação clínica da intoxicação por *Brachiaria* spp.

Outros sinais clínicos descritos em animais intoxicados como prurido das áreas afetadas, diminuição ou parada dos movimentos ruminais, alteração na flora e pH ruminal, fezes ressequidas, sinais de dor, inquietação, animal procurar a sombra, edema de membros, sialorréia, alteração na cor da urina, aumento na frequência da micção e ulceração na face ventral da língua não foram observados nesse estudo (SALLAM ABDULLAH et al. 1988, SALLAM ABDULLAH; RAJION 1990, LEMOS et al. 1996, TOKARNIA et al. 2000, BRUM et al. 2007, RIET-CORREA; MENDEZ 2007, MENDONÇA et al. 2008, SANTOS et al. 2008, RIET-CORREA et al. 2009).

Os sinais clínicos observados em bovinos intoxicados por braquiária são semelhantes aos dos ovinos, porém geralmente aparecem de forma mais branda. Compreendem sinais inespecíficos como depressão, anorexia e salivação intensa. A fotossensibilização é comum e pode ser a única alteração clínica. Raramente ocorre edema de membros, conjuntivite e ceratite, corrimento ocular purulento e cegueira, úlceras na face ventral da língua, emagrecimento progressivo. Os animais, em sua maioria, morrem ou recuperam-se em um período de 7-14 dias (TOKARNIA et al. 2000, RIET-CORREA; MENDEZ 2007, SCHILD 2007).

Em caprinos naturalmente intoxicados observa-se edema e eritema periocular, na região do focinho e orelhas, lesões vesiculares que coalescem na face interna das orelhas, lesões crostosas em focinho ao redor dos olhos e orelhas, icterícia discreta (LEMOS et al. 1998).

A icterícia em diferentes graus é descrita com frequência como sinal clínico da intoxicação por *Brachiaria* spp. em ruminantes (SALLAM ABDULLAH et al. 1988,

GRAYDON et al. 1991, LEMOS et al. 1998, LEMOS et al. 2002, RISSI et al. 2007, RIET-CORREA; MENDEZ 2007), porém foi visualizada em apenas em 13,3% dos animais avaliados nesse estudo. A icterícia ocorre em decorrência da obstrução de canalículos biliares pelos cristais formados pela conjugação da saponina presente nas espécies de braquiária (CRUZ et al. 2000, CRUZ et al. 2001) Essa obstrução causa uma colestase, diminuição da excreção de pigmentos biliares e outros metabólitos. O conseqüente acúmulo de pigmentos biliares promove o amarelamento de tecidos e órgãos (SANTOS et al. 2000).

Acredita-se que a baixa incidência de icterícia encontrada nos animais dos surtos e levantamentos possa ser explicada pela grande susceptibilidade dos ovinos jovens à intoxicação pela braquiária. Foi demonstrado experimentalmente que muitos ovinos de pelagem escura como da raça Santa Inês e seus mestiços, apresentam sinais graves da intoxicação e morrem sem exibirem icterícia, principalmente aqueles que desenvolveram um curso clínico muito agudo (SANTOS Jr. 2008, CASTRO et al. 2009).

As principais alterações macroscópicas observadas durante a necropsia foram semelhantes às descritas anteriormente em ovinos (LEMOS et al. 1996, DRIEMEIER et al. 2002, LEMOS et al. 2002, BRUM et al. 2007, MENDONÇA et al. 2008, SANTOS et al. 2008).

Dos animais necropsiados, 40% apresentaram emaciação e 31,2% atrofia gelatinosa das gorduras. A perda de peso dos animais intoxicados pode estar relacionada com as alterações no metabolismo do hepatócito associadas à baixa ingestão de alimentos (DRIEMEIER et al., 1999) resultando na atrofia gelatinosa da gordura provocada pela perda de peso acentuada (CULLEN 2009).

O aumento no volume do fígado provavelmente está relacionado com a tumefação dos hepatócitos, proliferação de ductos biliares e infiltrado inflamatório mononuclear observado histologicamente nos animais intoxicados. A alteração na coloração hepática e evidênciação do padrão lobular possivelmente esteja relacionada com a degeneração de hepatócitos e colestase (CULLEN 2009). A icterícia de tecido subcutâneo é geralmente atribuída à obstrução de canalículos biliares pelos cristais formados pela conjugação da saponina e conseqüente extravasamento de pigmentos biliares (CHEEKE 1995, SANTOS et al. 2008).

As alterações histopatológicas observadas neste estudo são condizentes com os achados descritos anteriormente em ovinos intoxicados por braquiária (GRAYDON et al. 1991, LEMOS et al. 1996, DRIEMEIER et al. 1998, TOKARNIA et al. 2000, CRUZ et al. 2001, TORRES; COELHO 2003, GOMAR et al. 2005).

A hiperplasia de ductos biliares encontrada nos animais intoxicados nos surtos e levantamento é considerada uma resposta inespecífica a diversas agressões ao fígado. O mecanismo responsável por essa proliferação não é conhecido (CULLEN 2009).

Macrófagos com citoplasma espumoso encontrados principalmente nos sinusóides hepáticos (63,6%) foi um dos principais achados histopatológicos nos ovinos intoxicados naturalmente por braquiária. Santos Jr. (2008) também observaram com frequência elevada esta alteração em ovinos experimentalmente intoxicados pela gramínea. Macrófagos com citoplasma espumoso podem apresentar algumas vezes, imagem negativa de cristais com formato acutiforme no citoplasma. Esses cristais se formam a partir da ligação da saponina litogênica, presente nas braquiárias, ao ácido glicurônico formando glicuronídeos que por sua vez se ligam a sais de cálcio formando cristais insolúveis (CHEEKE 1995, CRUZ et al. 2001, DRIEMEIER et al. 2002, SANTOS et al. 2008). Os macrófagos espumosos também são observados em fígados de animais intoxicados por outras plantas que contêm saponinas esteroidais litogênicas na sua composição como *Nathercium ossifragatum* (WISLØFF et al. 2002).

Driemeier et al. (1999) reexaminaram fígado de bovinos que morreram em decorrência de diversas enfermidades e observaram o aparecimento de macrófagos espumosos no órgão, coincidindo com a época em que a *Brachiaria* spp. passou a ser utilizada como principal pastagem por aqueles animais. Barbosa et al. (2006) não observaram macrófagos com citoplasma espumoso no fígado de equinos intoxicados por *B. humidicola*.

Dos onze surtos acompanhados (S1 a S11) oito ocorreram em pastos de *Brachiaria decumbens*. A maioria dos surtos de intoxicação natural por braquiária em ovinos anteriormente descritos ocorreram em pastos de *B. decumbens* (SOARES et al. 2000, SILVA et al. 2006, BRUM et al. 2007, MENDONÇA et al. 2008) e *B. decumbens* consorciada com *B. humidicola* (LEMOS et al. 1996). Lemos et al. (1998) relatam surto de intoxicação natural em caprinos também em *Brachiaria*

*decumbens*. Macêdo et al. (2008) descreveram intoxicação natural em caprinos e ovinos pastejando exclusivamente em pastagens de *Brachiaria brizantha*. Em eqüinos, Barbosa et al. (2006) também descreveram a toxicidade de *B. humidicola* no Pará.

O maior número de casos de intoxicação natural de ovinos por *B. decumbens* pode estar relacionado com uma maior toxicidade dessa espécie de capim. Entretanto, ainda não existem estudos conclusivos a respeito da quantificação do princípio tóxico, das variações sazonais e das espécies de braquiária, que correlacionem com a toxicidade para ruminantes.

No presente estudo a maioria dos surtos foram observados com o pasto em brotação (45,4%) com a altura do capim variando entre 5 a 25 cm. Porém, considerando-se os outros surtos, a altura da forrageira apresentou ampla variação nos piquetes onde ocorreram os casos de intoxicação natural. Surtos de intoxicação natural por *Brachiaria* spp. em ovinos foram descritos em diversos estágios vegetativos da planta, demonstrando a alta toxicidade dessa forrageira para esta espécie (LEMOS et al. 1996, BRUM et al. 2007). Macêdo et al. (2008) observaram intoxicação natural por braquiária em ovinos colocados em pasto anteriormente usado por bovinos e que não tinham histórico de intoxicação.

A braquiária vem sendo demonstrada experimentalmente tóxica para ovinos em diferentes estágios de crescimento da planta (brotação, crescimento e sementação), embora tenha ocorrido maior toxicidade na época de brotação (SANTOS Jr. 2008). Segundo Lemos e Leal (2008), apesar de haver intoxicação natural em bovinos no final da seca, esses casos tendiam a ocorrer com maior frequência após as primeiras chuvas, coincidindo com o período de rebrota da planta. Maior toxicidade da gramínea, em casos naturais, vem sendo relatada após queimadas ou secas prolongadas, quando então a forrageira encontra-se em brotação (RIET-CORREA; MENDEZ, 2007).

A mensuração dos níveis de saponina (protodioscina) realizada em cinco dos onze surtos acompanhados demonstrou que três deles aconteceram no período da seca (S1=0,30%, S2=1,06% e S8=0,80%) e dois no período das chuvas (S5=2,56% e S6=1,29%). Na época chuvosa os piquetes encontravam-se em brotação e com níveis mais elevados de protodioscina que as amostras do período da seca, onde o capim apresentava-se em sementação ou em fase de queda de sementes. Na

propriedade (S1) onde o nível de saponina foi mais baixo, a morbidade foi de apenas 6,6% e nenhum animal morreu. Nessa propriedade foi onde se encontrou a maior quantidade de esporos de *Pithomyces chartarum* (25 mil esporos/ grama de folha fresca) dentre todos os surtos avaliados. Na propriedade onde ocorreu a intoxicação natural por *Brachiaria* spp. de um animal adulto (S5), coincidiu com o nível mais elevado de saponina (2,56%) e a ausência de esporos de *P. chartarum*. Na outra propriedade (S6) com o segundo maior nível de saponinas nas amostras de capim, observou-se elevada letalidade (60%) dos animais intoxicados.

Brum et al. (2007) dosaram a saponina no pasto onde ocorreu intoxicação natural por braquiária em ovinos e observaram níveis médios de 2,36% de protodioscina nas amostras. Moreira et al. (2009) observaram, em Jataí - Goiás, teor médio de 0,47% de saponina em pastos de *Brachiaria* spp. que estavam sendo consumidos por bovinos, sendo que os maiores valores foram observados na época de chuva. Nenhum desses animais apresentaram alteração clínica. Castro et al. (2009) demonstraram que pastagem madura de *B. decumbens* em fase final de sementeação apresentou níveis de protodioscina variando de 0,52% a 1,06% e foi capaz de intoxicar e provocar a morte de ovinos jovens. Santos Jr. (2008) evidenciou diferenças nos níveis médios de protodioscina em amostras de *B. decumbens* de acordo com o estágio de crescimento da planta. Naquele experimento os piquetes em estágio de brotação, crescimento e maduro apresentaram respectivamente 2,03%, 1,63% e 1,26% de saponina na constituição da forrageira, correspondendo a maior toxicidade aos animais nas amostras com maior quantidade do princípio tóxico.

Brum et al. (2009) determinaram o teor de saponina esteroidal nas partes aéreas de *B. decumbens* e *B. brizantha* usando método de análise espectrofotométrica da fração butanólica de extrato etanólico e constataram maior teor de saponina após queda das sementes. Barbosa-Ferreira et al. (2009) determinaram o teor de saponina pelo método de HPLC em *B. brizantha* em três diferentes fases vegetativas durante um período de 60 dias, e observaram maior concentração de saponina nas plantas jovens (3,61%±1,12) em relação ao capim maduro (1,01% de saponina com desvio padrão de 0,79%).

No Brasil, resultados antagônicos vêm sendo encontrados nos ainda poucos casos de intoxicação por braquiária em ruminantes onde os níveis de saponinas

foram mensurados. De qualquer maneira, estas informações retratam uma amplitude muito grande nos níveis presentes nas pastagens que são suficientes para provocar intoxicação em ovinos. Esta espécie, considerada uma das mais susceptíveis à intoxicação por braquiária, é capaz de se intoxicar mesmo com baixos níveis de protodioscina na forrageira. Apesar dos mecanismos de toxicidade das saponinas esteroidais presentes na braquiária não serem completamente elucidados, é importante ressaltar novamente que há diferenças na susceptibilidade dos animais à intoxicação pela gramínea (CASTRO et al. 2007).

Fato importante a se destacar no Brasil é que mesmo frente às fortes evidências clínico-patológicas descritas em animais a campo e experimentalmente, e de que o princípio tóxico seja um constituinte da própria planta, ainda se discute se a intoxicação pela *Brachiaria* spp. seja decorrente das saponinas esteroidais litogênicas presentes na gramínea (SALAM ABDULLAH et al., 1988, SALAM ABDULLAH et al., 1992, CRUZ et al. 2000, DRIEMEIER et al. 2002, CASTRO et al. 2009, RIET-CORREA et al. 2009) ou pela presença da toxina esporidesmina produzida pelo fungo *Pithomyces chartarum* (FAGLIARI et al. 1993, FIORAVANTI 1999, GÓRNIAK 2008).

No presente estudo foi avaliada a quantidade de esporos de *P. chartarum* nos pastos em que ocorreram intoxicações naturais por braquiária, sendo que em 81,8% dos surtos acompanhados, não foi encontrado nenhum esporo do fungo. Mendonça et al. (2008) não encontraram esporos ou isolaram o fungo do pasto onde os animais se intoxicaram naturalmente. Brum et al. (2007), Lemos et al. (1996 e 1998) também não detectaram esporos nos pastos onde ocorrem surtos de intoxicação natural em ruminantes. Brum (2006) observou maior contagem de esporos durante o período da seca. Detectou um valor máximo de 45 mil esporos por grama de folha fresca e não observou casos de intoxicação ou alteração no quadro bioquímico dos bovinos durante o período experimental. Cruz et al. (2000) em estudo experimental para indução da colangiopatia em ovinos mantidos em pasto de braquiária observaram baixas contagens de esporos de *P. chartarum*. Moreira et al. (2009) observaram variação na contagem de esporos de 0 a 50 mil esporos por grama de folhas frescas em pastagem de braquiária onde bovinos foram mantidos sem apresentarem sinais clínicos de fotossensibilização.

Lemos et al. (1996) demonstram no Brasil que de 30 culturas de *Pithomyces chartarum* das pastagens onde os ovinos se intoxicaram naturalmente, apenas uma dessas culturas era capaz de produzir esporidesmina. Collin et al. (1998) avaliaram culturas de *P. chartarum* isoladas de pastos do Brasil, Austrália, Nova Zelândia e Uruguai quanto a capacidade de produzirem esporidesmina. Observaram que mais de 60% das culturas provenientes da Nova Zelândia e Austrália eram capazes de produzir a toxina. Das culturas isoladas de pastos brasileiros, apenas 2% produziram esporidesmina.

A ausência ou baixas contagens de esporos nas pastagens observadas nesse estudo, associada aos níveis de saponina nas pastagens, as alterações microscópicas e aos estudos que relatam a incapacidade de produzir esporidesmina da maioria das culturas de *P. chartarum* no Brasil, reforçam que o agente causal da intoxicação seja um componente da própria *Brachiaria* spp. Meagher et al. (1996) também descreveram estas afirmações ao isolarem *P. chartarum* de pastos onde havia ocorrido fotossensibilização natural em bovinos e caprinos, porém nenhuma das culturas obtidas foi capaz de produzir esporidesmina. Castro et al. (2007) e Santos Jr. (2008) também demonstraram experimentalmente em pastagens de *B. decumbens* onde ocorreram a intoxicação e morte de ovinos, contagens muito baixas para serem associadas a toxicidade, variando de 0 a 5000 esporos do fungo *P. chartarum* por grama de capim fresco.

O presente trabalho demonstrou múltiplas faces de um problema que a pecuária brasileira vem enfrentando desde a introdução das pastagens de braquiária no País. Foi exposta a enorme variação do impacto que a gramínea pode ter sobre os rebanhos sob a forma de animais mortos e doentes, ficando claro que ovinos jovens são mais susceptíveis a intoxicação pela gramínea. Frente a tantas variáveis que possam interferir nesta complexa questão da toxicidade das pastagens de *Brachiaria* sp. para ovinos, este trabalho visou contribuir expondo parte do problema no Brasil-Central. A partir deste, é possível traçar um diagnóstico da questão na região, mesmo que ainda restrito, no intuito de elaborar estratégias para a solução do problema.

Isto abre precedentes para a necessidade premente de se compreender melhor os mecanismos envolvidos na resistência/susceptibilidade, as diferenças raciais e etárias, visando a adaptação de animais e/ou seleção de rebanhos



resistentes melhores adaptados ao pastejo na braquiária. Este estudo também reforça a importância de se avaliar melhor quais são os níveis realmente tóxicos de saponinas nas pastagens para ruminantes, o que claramente inclui um projeto de âmbito nacional. O estudo aprofundado incluindo a quantificação sistemática do princípio tóxico nos surtos pelo Brasil, nas várias espécies de braquiária, em seus diferentes estágios vegetativos, em condições climáticas e regionais diversas, é uma necessidade que urge para a solução definitiva da questão. Frente a desafio tão hercúleo, é necessário que forças sejam somadas nos quatro cantos do País, visando resolver este entrave à pecuária nacional. Prejuízos ainda incalculáveis causado pela toxicidade da principal forrageira formadora das pastagens no Brasil não podem ser ignorados. Devem ser minimizados, pois ao mesmo tempo que reduz a produtividade dos rebanhos, a gramínea, por suas qualidades, tem permitido grande expansão agropecuária para novas fronteiras.

## 5- CONCLUSÕES

- A intoxicação por *Brachiaria* spp. em ovinos ocorre durante todo o ano no Brasil-Central;
- Ovinos jovens são mais susceptíveis à intoxicação por *Brachiaria* spp. e compreendem a maioria dos casos;
- A letalidade da intoxicação por braquiária em ovinos jovens é muito elevada e ultrapassa na maioria das vezes 60%;
- *Brachiaria decumbens* está mais associada aos casos de intoxicação natural em ovinos no Brasil Central.
- *Brachiaria* spp. é potencialmente tóxica para ovinos em todos os estágios vegetativos, porém, nesse estudo, pastagens em brotação estavam associadas à maioria dos surtos;
- A intoxicação por *Brachiaria* spp. no Brasil-Central não está relacionada com a presença de esporos de *Pithomyces chartarum* nas pastagens.

## 6- REFERÊNCIAS

- AMORIM, R.M., BORGES, A.S., KUCHEMUCK, G., TAKAHIRA, R.K., ALENCAR, N.X. Bioquímica sérica e hemograma de bovinos antes e após a técnica de biópsia hepática. **Ciência rural**, v. 33, p.519-523, 2003.
- ANUÁRIO DA PECUÁRIA BRASILEIRA (ANUALPEC). **FNP Consultória e Comércio**, São Paulo, Brasil. 2007. 332p.
- BARBOSA, J.D., OLIVEIRA, C.M.C., TOKARNIA, C.H., PEIXOTO, P.V. Fotossensibilização hepatógena em eqüinos pela ingestão de *Brachiari humidicola* (Gramineae) no Estado do Pará. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 26, p.147-153, 2006.
- BARBOSA-FERREIRA, M., BRUM, K.B., FERNANDES, C.E.S., MARTINS, C.F., MONTEIRO, L.C., REZENDE, K.G., RIET-CORREA, F., HARAGUCHI, M., WYSOCKI JUNIOR, H. L., LEMOS, R.A.A . Variations of saponin level x maturation in *Brachiaria brizantha* leaves. In: 8<sup>th</sup> International Symposium on Poisonous Plants. João Pessoa, Paraíba, Brazil. **Abstracts**. p. 13, 2009.
- BRUM, K. B. **Papel das saponinas e do *Pithomyces chartarum* como agentes hepatotóxicos para ruminantes em sistemas de pastejo**. Goiânia, UFG: Escola de Veterinária, 2006. 93p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária).
- BRUM, K.B.; HARAGUCHI, M.; LEMOS R.A.A.; RIET-CORREA, F.; FIORAVANTI, M.C.S. Crystal-associated cholangiopathy in sheep grazing *Brachiaria decumbens* containing the saponin protodioscin. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 27, p.39-42, 2007.
- BRUM, K.B., HARAGUCHI, M., GARUTTI, M.B., NÓBREGA, F.N., ROSA, B., FIORAVANTI, M.C.S. Steroidal saponin concentrations in *Brachiaria decumbens* and *B. brizantha* at different developmental stages. **Ciência Rural.**, v.39, n.1, p.279-281, 2009.
- CASTRO, M.B., MOSCARDINI, A.R.C., RECKZIEGEL, G. C., NOVAES, E. P. F., MUSTAFA, V. S., PALUDO, G.R., BORGES, J.R.J., RIET-CORREA, F. Susceptibilidade de ovinos a intoxicação por *Brachiaria decumbens*. In: V Congreso Latinoamericano de Especialistas en Pequeños Rumiantes y Camélidos Sudamericanos. Buenos Aires, Argentina. **Abstracts**. 2007.

- CASTRO, M.B., SANTOS Jr., H.L.; MUSTAFA, V.S., GRACINDO, C.V., MOSCARDINI, A.C.R., LOUVANDINI, H., PALUDO, G.R., BORGES, J.R.J., HARAGUCHI, M., FERREIRA, M.B., RIET-CORREA, F. *Brachiaria* spp. poisoning in sheep in Brazil: Experimental and epidemiological findings. In: 8<sup>th</sup> International Symposium on Poisonous Plants. João Pessoa, Paraíba, Brazil. **Abstracts**. p. 12, 2009.
- CHEEKE, P.R., Endogenous toxins and mycotoxins in forage grasses and their effects on livestock. **J. Anim. Sci.**, v. 73, p. 909-918, 1995.
- COLLIN, R.G., ODRIOZOLA, E., TOWERS, N.R. Sporidesmin production by *Pithomyces chartarum* isolates from Australia, Brazil, New Zealand and Uruguay. **Mycological Research**. v, 102, p. 163-166, 1998.
- CRUZ, C., DRIEMEIER, D., PIRES, V.S., COLODEL, E. M., TAKETA, A.T.C., SCHENKEL, E. Isolation of steroidal sapogenins implicated in experimentally induced cholangiopathy of sheep grazing *Brachiaria decumbens* in Brazil. **Vet. Hum. Toxicol.**, v.42, p.142-145, 2000.
- CRUZ, C., DRIEMEIER, D., PIRES, V.S., SCHENKEL, E.P. Experimentally induced cholangiohepatopathy by dosing sheep with fractionated extracts from *Brachiaria decumbens*. **J. Vet. Diagn. Invest.**, v.13, n. 2, p.170-172, 2001.
- CULLEN, J.F. Fígado, sistema biliar e pancreas. In: Mc GAVIN, M.D., ZACHARY, J.F. **Bases da patologia em veterinária**. Rio de Janeiro, Brasil. Elsevier editor. 2009, 4. ed. p. 393-461.
- DRIEMEIER, D., BARROS, S.S., PEIXOTO, P.V., TOKARNIA, C.H., DÖBEREINER, J., BRITO M.F. Estudo histológico, histoquímico e ultra-estrutural de fígados e linfonodos de bovinos com presença de macrófagos espumosos ("foam cells"). **Pesq. Vet. Bras.**, v.18, p.29-34.1998.
- DRIEMEIER, D., DÖBEREINER, 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, p.79-83, 1999.
- DRIEMEIER, D., COLODEL, E.M., SEITZ A.L., BARROS, S.S., CRUZ, C.E.F. Study of experimentally induced lesions in sheep by grazing *Brachiaria decumbens*. **Toxicol.**, v. 40, p.1027-1031, 2002.
- FAGLIARI, J.J., PASSIPIERI, M., KUCHEMUCK, M.R.G., CURI, P.R. Intoxicação natural de bovinos pela micotoxina esporodesmina. II. Aspectos clínicos. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v.45, p. 275-282, 1993.

- FIORAVANTI, M.C.S. **Incidência, avaliações clínicas, laboratorial e anatomopatológica da intoxicação subclínica por esporodesmina em bovinos.** Botucatu: Universidade estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. 1999. 256p. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária)
- GJULEMETOWA, R., TOMOWA M., SIMOWA, M., PANGAROWA, T., PEEWA, S. Über die bestimmung von furostanolsaponinen im präparat tribestan®. **Pharmazie**, v.37, p.296, 1982.
- GOMAR, M.S., DRIEMEIER, D., COLODEL, E.M., GIMENO, E.J. Lectin histochemistry of foam cells in tissues of cattle grazing *Brachiaria* spp. **J. Vet. Med. Physiol. Pathol. Clin. Med.**, v.52, p.18-21, 2005.
- GÓRNIAC, S.L., Plantas Tóxicas de Interesse Agropecuário. In: SPINOSA, H. de S., GÓRNIAC, S.L., PALERMO-NETO, J. **Toxicologia aplicada à Medicina Veterinária.** 1ed. São Paulo: Manole. 2008. v.1, cap. 15, p.415-458.
- GRAYDON, R.I., HAMID, H., ZAHARI, P. Photosensitization and crystal associated cholangiohepatopathy in sheep grazing *Brachiaria decumbens*. **Aust. Vet. J.**, v. 68, p.234-236, 1991.
- HASIAH, A.H., ELSHEIKH, H.A., ABDULLAH, A.S., KHAIRI, H.M., RAJION, M.A. Effect of phenobarbitone treatment against signal grass (*Brachiaria decumbens*) toxicity in sheep. **The Vet. J.Vet.**, v. 160, p. 267-272, 2000.
- HANSEN, D.E., MCCOY, R.D., HEDSTROM, O.R., SNYDER, S.P., BALLERSTEDT, P.B. Photosensitization associated with exposure to *Pithomyces chartarum* in lambs. **J. of the Amer. Vet. Med. Assoc.**, v.204, p.1668-1671, 1994.
- KANEKO, J.J., HARVEY, J. W., BRUSS, M. L. **Clinical biochemistry of domestic animals.** Academic Press, San Diego, 1997, p. 890-894.
- KHAIRI, H.M., ELSHEIKH, H.A., ABDULLAH, A.S. The effect of signal grass (*Brachiaria decumbens*) on drug-metabolizing enzymes in sheep and comparison with normal cells. **Vet. Human. Toxicol.**, v.42, p.193-195, 2000.
- LEMOS, R.A.A., FERREIRA, L.C.L., SILVA, S.M., NAKAZATO, L., SALVADOR, S.C. Fotossensibilização e colangiopatia associada a cristais em ovinos em pastagem com *Brachiaria decumbens*. **Ciência Rural**, v.26, p.109-113, 1996.
- LEMOS, R.A.A., SALVADOR, S.C., NAKAZATO, L. Photosensitization and crystal associated cholangiohepatopathy in cattle grazing *Brachiaria decumbens* in Brazil. **Vet. Hum. Toxicol.**, v.39, p. 376-377, 1997.

- LEMOS, R.A.A., OLIVEIRA, V.A., HERRERO Jr, G.O., SILVEIRA, A.C., PORFÍRIO, L.C. Fotossensibilização e colangiopatia associada a cristais em caprinos mantidos sob pastagens de *Brachiaria decumbens* no Mato Grosso do Sul. **Ciência rural**, v. 28, p.507-510, 1998.
- LEMOS, R.A.A., PURISCO, E. Plantas que causam fotossensibilização hepatógena. In: Lemos, R.A.A.; Barros, N.; Brum, K.B. **Enfermidades de interesse econômico em bovinos de corte: Perguntas e respostas**. Campo Grande:UFMS. 2002. 292p.
- LEMOS, R.A.A., LEAL, C.R.B. **Doenças de impacto econômico em bovinos de corte: perguntas e respostas**. Campo Grande, Mato Grosso do Sul: Ed. UFMS, 2008. 450p.
- LEMOS, R.A.A., NOGUEIRA, A.P.A., SOUZA, R.I.C., SANTOS, B.S., CARVALHO, N.M., ANIZ, A.C.M., FREITAS, P.C. *Brachiaria* spp. poisoning in ruminantes in Mato Grosso do Sul, Brazil. In: 8<sup>th</sup> International Symposium on Poisonous Plants. João Pessoa, Paraíba, Brazil. **Abstracts**. p. 98, 2009.
- MACÊDO, J.T.S.A., RIET-CORREA, F., DANTAS, A.F.D., SIMÕES, S.V.D. Doenças da pele em caprinos e ovinos no semi-árido brasileiro. **Pesq. Vet. Bras.**, v.28, n. 12, p. 633-642, 2008.
- MEAGHER, L.P., WILKINS, A.L., MILES, C.O., COLLIN, R.G., FAGLIARI, J.J. Hepatogenous photosensitization of ruminants by *Brachiaria decumbens* and *Panicum dichotomiflorum* in the absence of sporidesmin: lithogenic saponins may be responsible. **Vet. Hum. Toxicol.** v.38, p.271-4, 1996.
- MENDONÇA, F.S., CAMARGO, L.M., FREITAS, S.H., DÓRIA, R.G.S., BARATELLA-EVÊNCIO, L., EVÊNCIO NETO, J. Aspectos clínicos e patológicos de um surto de fotossensibilização hepatógena em ovinos pela ingestão de *Brachiaria decumbens* (Gramineae) no município de Cuiabá, Mato Grosso. **Ciência Animal Brasileira**, v. 9, n. 4, p. 1034-1041, 2008.
- MOREIRA, C.N., BANYS, V.L., PINTO, A.S., FRANCO, L.A.S., HARAGUSCHI, M., FIORAVANTI, M.C.S. Bovinos alimentados com capim *Brachiaria* e *Andropogon*: Desempenho, avaliação da quantidade de esporos do fungo *Pithomyces chartarum* e teor de saponina das pastagens. **Ciência Animal Brasileira**, v. 10, n. 1, p. 184-194, 2009.

- PURCHIO, A., CORREA, B. GACHAR, D. M. PELICCI, P. **Ocorrência de surto de eczema facial em ovinos na região de São Manuel, estado de São Paulo.** Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. São Paulo, v.25, n.1. p.135-141, 1998.
- RIET-CORREA, F., MÉNDEZ, M. D. C. Intoxicações por plantas tóxicas e micotoxinas. In: RIET-CORREA, F., SCHILD, A.L., LEMOS, R.A.A., BORGES, J.R.J. **Doenças de Ruminantes e Eqüídeos.** 3. ed. Vol. 2, Santa Maria: Fernovi editora, 2007, p. 99-221.
- RIET-CORREA, F., MEDEIROS, R.M.T., PFISTER, J., SCHILD, A.L., DANTAS, A.F.M. Plants and other substances affecting the liver. In: \_\_\_\_\_ **Poisonings by plants, mycotoxins and related substances in Brazilian livestock.** Campina Grande, Paraíba, Brazil: Editora da Universidade Federal de Campina Grande. 1. ed. 2009. p. 53-92.
- RISSI, D.R., RECH, R.R., PIEREZAN, F., GABRIEL, A.L., TROST, M.E., BRUM, J.S., KOMMERS, G.D., BARROS, C.S.L. Intoxicações por plantas e micotoxinas associadas a plantas em bovinos no Rio Grande do Sul: 461 casos. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 27, n. 7, p. 261-268, 2007.
- RUSSOMANO, 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. **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v.70, n.3, p.385-390, jul./set., 2003.
- SALAM ABDULLAH, A., NORDIN, M.M., RAJION, M.A. Signal grass (*Brachiaria decumbens*) toxicity in sheep: changes in motility and pH of reticulo-rumen. **Vet. and Hum. Toxicol.**, v. 30, p. 256-258, 1988.
- SALAM ABDULLAH, A. RAJION, M.A. Signal grass (*Brachiaria decumbens*) toxicity in sheep: changes in rumen microbial populations and volatile fatty acid concentrations. **Vet. and Hum. Toxicol.**, v. 32, p. 444-445, 1990.
- SALAM ABDULLAH, A., LAJIS, N.H., BREMNER, J.B., DAVIES, N.W., MUSTAPHA, W., RAJION, M.A. Hepatotoxic constituents in the rumen of *Brachiaria decumbens* intoxicated sheep. **Vet. and Hum. Toxicol.**, v.34, p.154-155, 1992.
- SANTOS, R.I. Metabolismo básico e origem dos metabólitos secundários. In: SIMÕES, C.M.O., SCHENKEL, E.P., GOSMANN, G., MELLO, J.C.P.; MENTZ,

- L.A., PETROVICK, P.R. **Farmacognosia da planta ao medicamento**. Editora da UFRGS e Editora da UFSC, 2000. p 323-354.
- SANTOS, J.C.A., RIET-CORREA, F., SIMÕES, S.V., BARROS, C.S.L. Patogênese, sinais clínicos e patologia das doenças causadas por plantas hepatotóxicas em ruminantes e eqüinos no Brasil. **Pesq.Vet. Bras.**, v.28, n. 1, p.1-14, 2008.
- SANTOS Jr., H.L. **Estudo da toxicidade de diferentes estágios de crescimento da *Brachiaria decumbens* em ovinos**. Brasília: UnB, FAV, 2008. 70 p. Dissertação (Mestrado em Saúde Animal)
- SCHILD, A.L. Doenças tóxicas - Fotossensibilização hepatógena. In: RIET-CORREA, F., SCHILD, A.L., LEMOS, R.A.A., BORGES, J.R.J. **Doenças de Ruminantes e Eqüídeos**. 3. ed. Vol. II, Santa Maria: Fervor editora, 2007. p.39-42.
- SILVA, D. M., RIET-CORREA, F., MEDEIROS, R.M.T., OLIVEIRA, O.F. Plantas tóxicas para ruminantes e eqüídeos no Seridó Ocidental e Oriental do Rio Grande do Norte. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 26, n. 4, p. 223-236, 2006.
- SOARES, P.C., MOTA, R.A., TEIXEIRA, M.N., SANTOS, V.M. Aspectos epidemiológicos e clínicos da intoxicação por *Pithomyces Chartarum* em ovinos da raça Santa Inês, no município de Gravatá-PE. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, v.7, n.2. p.78-82, 2000.
- TENNANT, B.C. Hepatic function. In: KANEKO, J.J.; HARVEY, J.W.; BRUSS, M.L. **Clinical Biochemistry of Domestic Animals**. 5ed. London: Academic Press, 1997, p.327-352.
- TOKARNIA, C.H., DÖBEREINER, J & PEIXOTO, P.V. **Plantas Tóxicas do Brasil**. Helianthus: Rio de Janeiro, 2000, 310 p.
- TORRES, M.B.A.M., COELHO, K.L.R. Foamy Macrophages in the liver of cattle fed *Brachiaria brizantha* hay. **Vet. and Human. Toxicol.**, v. 45, n. 3, p.163-164, 2003.
- WISLØFF, H., WILKINS, A.L., SCHEIE, E., FLÅØYEN, A. Accumulation of sapogenin conjugates and histological changes in the liver and kidneys of lambs suffering from alveld, a hepatogenous photosensitization disease of sheep grazing *Nartheicum ossifragum*. **Vet. Res. Com.**, v.26, p381-396, 2002.



## CAPÍTULO III

### CONSIDERAÇÕES FINAIS

A intoxicação natural por *Brachiaria* spp. em ovinos ocorre durante todo o ano na região do Brasil Central e acarreta grandes prejuízos a ovinocultura. O presente estudo observou a maior toxicidade dessa forrageira durante o período de brotação, sabe-se que a toxicidade da planta não é constante, porém ainda não é possível estabelecer um manejo de pastagem onde a braquiária apresente menor toxicidade. Enquanto mecanismos que esclareçam as diferenças na toxicidade da planta não são elucidados o recomendado é manter ovinos jovens em pastos formados por outras forrageiras, pois esses animais jovens são mais susceptíveis a intoxicação.

Os sinais clínicos apresentados pelos ovinos intoxicados são diversos e se caracterizam principalmente por edema de face. A dermatite com presença de eritema, erosões e crostas não é um sinal clínico evidente na maioria dos ovinos intoxicados por braquiária na região do Brasil Central. Nos ovinos que morrem em decorrência dessa intoxicação os achados anatomopatológicos estão relacionados com alterações na atividade hepática e consistem principalmente de hepatomegalia e alteração na coloração desse órgão, que se torna pálido ou amarelado. Na análise histopatológica do fígado observa-se tumefação e vacuolização dos hepatócitos na maioria dos ovinos intoxicados por *Brachiaria* spp. no Brasil Central.

No presente estudo foi possível averiguar que a intoxicação natural por braquiária em ovinos na região do Brasil Central não está relacionada com a

presença de esporos do fungo *Pithomyces chartarum* uma vez que os mesmos não foram detectados na maioria dos pastos onde foi acompanhado surto de intoxicação natural. Mesmo em pastos onde o teor de saponina protodioscina dosado na braquiária foi baixo ocorreu intoxicação natural em ovinos.

É necessário um estudo de abrangência nacional para determinar quais níveis de protodioscina são realmente tóxicos para ovinos e para excluir, definitivamente, a participação do *P. chartarum* nos quadros de intoxicação por *Brachiaria* spp.

É de fundamental importância estabelecer quais fatores interferem na ocorrência dessa intoxicação a campo, uma vez que a *Brachiaria* spp. é a principal forrageira utilizada para formação de pastos, principalmente na região do Brasil Central, e as perdas causadas durante sua utilização devem ser minimizadas ao máximo para expandir o desenvolvimento da pecuária nacional, especialmente da ovinocultura na região central do Brasil.

## ANEXO 1

### FICHA PARA CARACTERIZAÇÃO DA PROPRIEDADE

Identificação da amostra do capim coletado: \_\_\_\_\_

1. Data: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

2. Proprietário: \_\_\_\_\_

3. Fone: \_\_\_\_\_

4. Nome da Fazenda: \_\_\_\_\_

5. Município: \_\_\_\_\_

6. Área: \_\_\_\_\_

7. Endereço para correspondência: \_\_\_\_\_

8. Assistência Veterinária:

- permanente       esporádica       nenhuma  
 serviços de extensão       autônoma

Nome do veterinário: \_\_\_\_\_ fone: \_\_\_\_\_

9. Tipo de exploração:

- Leite       Corte       Misto

10. Regime de exploração:

- Extensivo       Semi-extensivo       Confinamento

11. Tipo de criação:

- Cria       Recria       Engorda

12. Composição do rebanho:

Número total de animais \_\_\_\_\_

Número de fêmeas \_\_\_\_\_

Número de machos \_\_\_\_\_

Número de animais jovens \_\_\_\_\_

Número de borregos \_\_\_\_\_

caprinos       ovinos       bubalinos

eqüinos       \_\_\_\_\_

13. Perfil do rebanho:

- Puro \_\_\_\_\_  
 Cruzado \_\_\_\_\_  
 Outros \_\_\_\_\_

14. Manejo reprodutivo:

- Monta natural     Estação de monta     Inseminação artificial  
 Transferência de embrião     Outros: \_\_\_\_\_

15. Tempo de formação da fazenda : \_\_\_\_\_

16. Tipo de aguada:

- Bebedouro     Água corrente     Represa     Cacimba  
 Outros: \_\_\_\_\_

17. Há lavoura em propriedades vizinhas:

- Sim     Não  
Qual? \_\_\_\_\_

18. Pastagem predominante:

- Braquiária     Colonião     Andropogon     Jaraguá  
 \_\_\_\_\_     \_\_\_\_\_

Mista: \_\_\_\_\_

19. Tipos de gramíneas e tempo de formação:

- B. decumbens* \_\_\_\_\_ ha. Formada há \_\_\_\_\_ anos.  
*B. brizantha* \_\_\_\_\_ ha. Formada há \_\_\_\_\_ anos.  
*B. humidicola* \_\_\_\_\_ ha. Formada há \_\_\_\_\_ anos.  
*Panicum* \_\_\_\_\_ ha. Formada há \_\_\_\_\_ anos.  
*Andropogon* \_\_\_\_\_ ha. Formada há \_\_\_\_\_ anos.

20. Rodízio de pastagens:

- Sim  Não     Às vezes

21. Reserva da pastos para o período seco (vedação de pastagem):

- Sim  Não     Às vezes

22. Coloca os animais em pastos descansados?

- Sim  Não

23. Presença de plantas tóxico-fotosensibilizantes:

- Sim  Não  
 Barbatimão     Tamboril     \_\_\_\_\_

24. Fornecimento de suplementação:

- Silagem: \_\_\_\_\_
- Feno: \_\_\_\_\_
- Capim triturado: \_\_\_\_\_
- Cana triturada
- Concentrado: \_\_\_\_\_
- Uréia: \_\_\_\_\_
- Promotor de crescimento: \_\_\_\_\_

25. Mineralização

- Somente sal comum     Sal mineral
- Sal comum e sal mineral. Proporção: \_\_\_\_\_

a) Tipo de Sal Mineral

- Industrializado. Marca: \_\_\_\_\_
- Preparado na Fazenda:  Farinha de osso: \_\_\_\_\_%
- Sal mineral: \_\_\_\_\_%
- Enxofre: \_\_\_\_\_%
- outros: \_\_\_\_\_%

b) Frequência de utilização:

- Contínuo             Restrito à época de chuvas
- Restrito à época de seca     Outros: \_\_\_\_\_

c) Tipo de fornecimento:

- Cocho:         coberto             descoberto
- Proporção Cocho/piquete: \_\_\_\_\_

26. Análise de minerais no capim:

- Sim         Não
- Data da última análise: \_\_\_\_\_

27. Vermifugação:

- Sim         Não

a) Frequência de aplicação do vermífugo:

- Semestral         Anual         Outras: \_\_\_\_\_
- Produto(s) utilizado(s): \_\_\_\_\_

28. Controle de ectoparasitos:

- Sim         Não

a) Sistema de aplicação:

- Banho     Aspersão         Injetável         Outros: \_\_\_\_\_
- Produto(s) utilizado(s): \_\_\_\_\_

b) Frequência de aplicação:

- Quinzenal         Mensal         Bimestral
- Trimestral         Semestral

29. Vacinação:

- AFTOSA: Esquema\_\_\_\_\_
- CARBÚNCULO:Esquema\_\_\_\_\_
- BRUCELOSE: Esquema\_\_\_\_\_
- BOTULISMO: Esquema\_\_\_\_\_
- CLOSTRIDIOSES (Polivalente): Esquema\_\_\_\_\_
- RAIVA: Esquema\_\_\_\_\_

## INFORMAÇÕES SOBRE OS ANIMAIS DOENTES

- 1. Espécie animal doente:\_\_\_\_\_
- 2. Raça:\_\_\_\_\_
- 3. Sexo:\_\_\_\_\_ idade:\_\_\_\_\_

4. Número de animais do lote:\_\_\_\_\_

5. Número de animais doentes:\_\_\_\_\_

6. Número de animais mortos:\_\_\_\_\_

7. Tempo entre o início da doença e a morte: \_\_\_\_\_

8. Principais sintomas:

---

---

---

---

---

9. Idade(s) mais afetada(s) em casos anteriores:

- 0 - 6 meses
- 6 - 12 meses
- 12 - 24 meses
- 24 - 36 meses
- 36 - 60 meses
- acima de 60 meses

10. Desmame recente: ( ) sim ( ) não  
Há quanto tempo?\_\_\_\_\_

11. Quedas na produção do rebanho após o problema

- SimQuais / Quanto?\_\_\_\_\_
- Não

12. Informações sobre casos em propriedades vizinhas:

( ) Sim. Quando / Quantos? \_\_\_\_\_

( ) Não

13. Conhecimento prévio da doença:

( ) Sim

( ) Não

14. Conhecimento prévio de medidas preventivas / profiláticas:

( ) Sim Quais? \_\_\_\_\_

( ) Não

15. Tratamento aplicado (tipo / frequência): \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Foi feita alguma mudança de manejo nos animais doentes?

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

16. Espécies de gramínea que causou quadro de fotossensibilização

( ) *Brachiaria decumbens*

( ) *Brachiaria brizantha*

( ) Mistura *B.decumbens*+*B.brizantha* Proporção: \_\_\_\_\_

( ) *Brachiaria humidicola*

( ) *Panicum maximum*

( ) Outros Espécie \_\_\_\_\_

17. Tempo de implantação da pastagem: \_\_\_\_\_

18. Houve queimada da pastagem: ( ) sim ( ) não

Quando houve a última queimada? \_\_\_\_\_

19. Houve roçagem da pastagem: ( ) sim ( ) não

Quando houve a última roçada? \_\_\_\_\_

20. Houve adubação da pastagem? ( ) sim ( ) não

Que tipo de adubo? \_\_\_\_\_

21. Foi colocado calcário na pastagem? ( ) sim ( ) não

22. Tipo de pastejo: ( ) contínuo ( ) rotativo

23. A rebrota foi após ( ) o plantio ( ) a queimada  
( ) pastejo intensivo ( ) início das chuvas
24. Quando foi o primeiro caso da doença? \_\_\_\_\_  
Qual pastagem? \_\_\_\_\_
25. Quando foi o último caso da doença? \_\_\_\_\_  
Qual pastagem? \_\_\_\_\_
26. Tempo em que os animais estão nesta pastagem  
( ) 7 dias ( ) 15 dias ( ) 30 dias  
( ) 45 dias ( ) \_\_\_\_\_
27. Antes de serem colocados nesse piquete, onde eram mantidos? \_\_\_\_\_
28. Período das secas: \_\_\_\_\_  
Período das chuvas: \_\_\_\_\_
29. Dados pluviométricos dos últimos 90d antes da doença  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_
30. Estágio do capim na época do surto:  
( ) brotação ( ) crescimento ( ) floração  
( ) frutificação ou sementação ( ) após queda das sementes
31. A coleta foi realizada quanto tempo após os primeiros surtos?  
\_\_\_\_\_
32. Medida da altura do capim no local da coleta: \_\_\_\_\_
33. Formação de macega na pastagem: ( ) sim ( ) não
34. Temperatura média local na época da doença: \_\_\_\_\_
35. Pastagem vedada ( ) sim ( ) não  
Por quanto tempo? \_\_\_\_\_
36. Foi realizada a contagem dos esporos de *Pithomyces chartarum* na pastagem?  
( ) Sim Quanto? \_\_\_\_\_  
( ) Não