

## DOENÇAS HEPÁTICAS EM OVINOS E CAPRINOS

**José Renato Junqueira Borges, Roberta Ferro de Godoy, Fábio Bezerra Ximenes,  
Márcio Botelho de Castro, Vanessa Mustafa, Guilherme Reckziegel,  
Ernane de Paiva Ferreira Novais**

Universidade de Brasília - UnB  
Hospital Escola de Grandes Animais da Granja do Torto  
Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária  
[jrborges@unb.br](mailto:jrborges@unb.br)

### **Introdução**

As doenças hepáticas nos pequenos ruminantes têm especial importância devido à alta ocorrência de intoxicação por *Brachiaria spp.* e Toxemia da Gestação em animais de alto valor zootécnico ou produções intensivas e semi-intensivas.

No Brasil Central a intoxicação por Braquiária tem sido fator limitante na produção de ovinos, principalmente àqueles oriundos de regiões sem pastagens de braquiária. A toxemia apresentou incremento no número de casos à medida que os rebanhos ovinos se especializaram. Nos caprinos a ocorrência de toxemia é alta também, mas a intoxicação por braquiária tem sido observada esporadicamente no DF e Entorno devido ao pequeno número de produtores.

Outra doença com relativa importância, que muitas vezes passa despercebida, sendo confundida com desnutrição e verminose, é a deficiência de cobalto, que pode causar esteatose hepática..

### **Toxemia da gestação (Cetose, Acetonemia, Lipidose hepática)**

A toxemia da gestação é encontrada principalmente em ovelhas e cabras no final da gestação, com múltiplos fetos, e associada a um balanço energético negativo. Consideram-se quatro tipos de toxemia da gestação (Rook, 1993):

1. Primária (erro no manejo nutricional): ocorre quando há deficiência no manejo nutricional ou troca abrupta de alimentação com ingestão diminuída até o animal se adaptar ao novo alimento. É comum no final do período de seca acabar a silagem de boa

qualidade e introduzir os animais numa pastagem, que mesmo sendo de boa qualidade, não supre a energia demandada pela gestação.

2. Obesidade: Cabras ou ovelhas obesas com declínio nutricional no final da gestação ou fetos múltiplos, às vezes com até quatro fetos. O excesso de fetos ou a gordura abdominal podem comprimir o rúmen diminuindo a ingestão de alimentos.

3. Deficiência nutricional (desnutrição): emaciação resultante de desnutrição por erros de manejo ou períodos graves de seca.

4. Secundária a outra doença: Esporádica. Diminuição de ingestão de alimentos em decorrência de uma doença concorrente.

Além dos fatores relacionados acima, se deve observar o estresse pelo manejo, transporte, condições climáticas e presença de predadores e também a susceptibilidade individual (hereditariedade). No mau tempo além do estresse, os animais tendem a permanecer mais tempo a procura de abrigo do que se alimentando (Schild, 2007).

A toxemia da gestação pode ser prevenida pela ingestão de uma nutrição balanceada, mas isso nem sempre é fácil. No final da gestação uma ovelha com gestação gemelar necessita de 180% mais energia e com gestação com três fetos mais 240%. Se considerar que 80% do crescimento fetal ocorre nas últimas seis semanas de gestação, alguns animais não conseguem consumir a quantidade suficiente de alimentos para a demanda energética (Edmondson; Pugh, 2009).

O balanço energético negativo, representado pela queda de glicose no sangue, provavelmente desencadeia os sinais de toxemia da gestação em ovelhas e cabras suscetíveis, pois existem casos em que a hipoglicemia não causa toxemia, devido ao fato do animal se adaptar ao balanço energético negativo. É importante que se saiba que existem animais suscetíveis e resistentes a toxemia (Rook, 1993).

Quando se instala o balanço energético negativo há mobilização de gordura corporal (lipomobilização) com aumento dos ácidos graxos não esterificados (AGNE) e glicerol no fígado. Os AGNE podem ser utilizados no ciclo do ácido cítrico produzindo energia, mas não formam glicose. Se o animal diminuir a ingestão de alimentos vai diminuir a produção de ácido propiônico e conseqüentemente a formação de glicose, com menor formação de oxaloacetato, substância necessária para que os AGL sejam aproveitados no ciclo do ácido cítrico para a produção de energia, O acúmulo de AGL causa aumento dos corpos cetônicos ou eles são envelopados na forma de lipoproteínas.

Nesse caso o aumento de AGNE contribui para que haja acúmulo de triglicérides no fígado e conseqüente formação de esteatose hepática (Navarre; Pugh, 2002).

### Sinais Clínicos

A toxemia da gestação ocorre nas últimas duas a quatro semanas de gestação e os primeiros sinais observados são anorexia, depressão e distúrbio no comportamento. O animal afasta-se do rebanho, não se alimenta e a depressão é compatível com a gravidade do caso. Muitas vezes se encontra em decúbito esternal ou mesmo lateral. Pode apresentar sinais neurológicos como tremores, incoordenação, bruxismo e cegueira. O animal apresenta-se com o olhar embotado, ou seja, com olhar perdido e bem deprimido. Edema de membros pode estar presente.

### Diagnóstico

O diagnóstico definitivo se realiza com a presença de corpos cetônicos na urina pelo teste de Rothera ou por meio de fitas de diagnóstico. A hipoglicemia geralmente esta presente, mas nem sempre é observada, principalmente quando o animal é transportado para o hospital. Quando o animal chega muito estressado observa-se hiperglicemia passageira, evoluindo posteriormente para hipoglicemia. Muitas vezes somente o histórico e os sinais clínicos são necessários para realizar o diagnóstico, apesar de que as propriedades mais estruturadas têm condições de adquirir um medidor de glicose portátil ou ter fitas reagentes para urina.

O perfil hepático esta alterado nos casos mais graves com aumento da atividade da gama glutamil transferase (GGT) e aspartato amino transferase (AST). Quando estão aumentados são bons indicadores, mas pode ocorrer do animal já ter esteatose hepática grave e as enzimas se manterem em níveis baixos. Baseado nisso o melhor meio de diagnóstico da esteatose hepática é a biopsia.

Têm sido observado casos de machos, carneiros e bodes, de pista com aumento das enzimas hepáticas e esteatose hepática. Esses animais são super alimentados para participarem de exposições e é comum apresentarem outras doenças, como urolitíase, acidose ruminal ou indigestões, e em menor grau lesões de aparelho locomotor, devido ao excesso de peso, e esteatose hepática. Nos machos os sinais são semelhantes, porém mais brandos, com apatia e hiporexia.

## Tratamento

O objetivo principal do tratamento é reverter o balanço energético negativo e a hipoglicemia, para isso é importante a infusão de glicose e tratamento por via oral. O prognóstico sempre é reservado a desfavorável independente da gravidade do caso. No início do funcionamento do Hospital Veterinário da UnB (HVet-UnB) os óbitos eram em torno de 80-90%. Com a introdução de um novo protocolo conseguiu-se reverter para 20% de óbitos.

Quando o animal se encontra relativamente bem, procura-se prolongar ao máximo a cesariana ou indução do parto. Primeiramente, induz-se o parto com 10-15 mg de dexametasona, e nas cabras administra-se ainda 0,530 mg de cloprostenol. As cabras da raça Boer, maioria dos caprinos atendidos com toxemia no HVet-UnB, respondem muito bem a esse protocolo, em torno de 24 horas, não necessitando de cesariana. No caso das ovelhas, maioria Santa Inês, Dörper e suas mestiças, ocorre o inverso, normalmente necessitam de cesariana em torno de 24 a 48 horas. Quando se suspeita da morte dos fetos é necessário realizar cesariana de emergência, pois a sobreposição da toxemia da gestação com a endotoxemia pela morte fetal, levam o animal a morte na grande maioria dos casos.

O tratamento recomendado é a infusão com glicose 5%, cerca de 2-4 litros por dia, 50 ml de propilenoglicol de 12 em 12 horas e ingestão forçada de 150 g de ração umedecida em água, cinco vezes ao dia, como fonte de carboidrato para restabelecer a glicemia dos animais. Quando disponível, recomenda-se ainda transfaunação de cerca de 3 litros por dia de fluído ruminal fresco.

A manutenção de uma boa nutrição e evitar estresse são essenciais na prevenção.

## **Intoxicação por *Brachiaria spp.***

No Brasil são conhecidas várias plantas tóxicas, apesar desse grande número as plantas identificadas como causadoras de perdas econômicas importantes são relativamente poucas, porém a perda que essas plantas causam são extremamente significativas.

A *Brachiaria spp* é uma planta potencialmente tóxica e tem tido sua importância aumentada em todo o país, principalmente no Centro Oeste onde é a principal forrageira

utilizada na formação de pastagens devido a baixa exigência quanto ao solo e alta produção de matéria seca.

Após a disseminação de *B. decumbens* por sementes 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. 1998). Atualmente perdas econômicas importantes são causadas em bovinos e ovinos por *Brachiaria decumbens* e outras espécies de braquiária que causam fotossensibilização, principalmente nas regiões Sudeste e Centro Oeste (Riet-Correa; Medeiros 2001, Castro et al. 2009). A toxidez dessas plantas não é constante e uniforme, sendo afetada por diversos fatores que ainda são pouco estudados (Tokarnia et al. 2000).

As braquiárias são capazes de provocar fotossensibilização hepatógena assim como *Panicum spp.*, *Tribulus terrestris*, *Agave lecheguilla* e *Nartheccium ossifragum*. Essas plantas contêm saponinas esteroidais em sua composição que causam colangite e deposição de cristais em ductos biliares, dificultando a metabolização e excreção da filioeritrina que se acumula e provoca a fotossensibilização (Cruz et al. 2001).

Devido ao que era descrito na literatura a fotossensibilização observada nos animais em pastos de *Brachiaria spp.* era associada a esporidesmina, substância produzida pelo fungo *Pithomyces chartarum* que causa necrose hepática e acúmulo de substâncias fotossensíveis, provocando um quadro de fotossensibilização hepatógena. Porém no Brasil a participação da esporidesmina nos casos de fotossensibilização hepatógena em pastos de braquiária não tem sido confirmada. Os argumentos contra a participação de *P. chartarum* na maioria dos focos brasileiros incluem a baixa densidade ou mesmo ausência de esporos nas pastagens onde ocorreram os casos de intoxicação natural e na impossibilidade de fungos isolados em produzir esporidesmina (Cruz et al. 2001, Castro et al. 2009).

Além disso, as alterações histopatológicas encontradas nos animais intoxicados por *Brachiaria spp.* no Brasil são diferentes das alterações causadas pela esporidesmina (Tokarnia et al. 2000, Riet-Correa et al. 2007). 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. Os animais intoxicados por *Brachiaria spp.* no Brasil não apresentam área de necrose e fibroplasia, como descrito na lesão

causada pela esporidesmina, o que leva a acreditar que o princípio ativo responsável pela intoxicação seja um componente da própria planta (Tokarnia et al. 2000, Riet-Correa et al. 2007).

Animais introduzidos pela primeira vez em pastagens de *Brachiaria* spp. são mais susceptíveis à intoxicação, não se sabe se a maior resistência dos animais que são criados nesse tipo de pastagem se deve a algum mecanismo de adaptação ou se ao longo dos anos ocorreu uma seleção natural dos animais mais resistentes. O pastoreio durante a brotação da planta 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 (Riet-Correa et al. 2007). Nos surtos atendidos pelo HVet-UnB, o início das chuvas, principalmente quando a braquiária está brotando, parece ser o período quando a planta é mais tóxica.

Ainda 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, é necessário também determinar a toxicidade da planta nos diferentes estágios vegetativos e 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.

No intuito de esclarecer algumas dessas dúvidas existentes quanto à intoxicação por *Brachiaria* spp. o Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV-UnB) realizou trabalhos com essa planta (Castro et al. 2009).

O primeiro experimento foi realizado para determinar diferença de susceptibilidade à intoxicação entre animais criados no pasto de braquiária e animais que não haviam tido contato com braquiária anteriormente. Nesse estudo foi observado que os animais introduzidos na braquiária apresentavam maior predisposição à intoxicação (9 de 10 animais adoeceram) quando comparado com os animais criados naquele pasto (1 de 10 animais adoeceu).

No segundo experimento foram mantidos ovinos em três piquetes de braquiária com diferentes tempos de crescimento (15, 30 e 45 dias). Notou-se que a planta é tóxica em todos os estágios vegetativos, porém a intoxicação foi mais aguda e grave nos animais que estavam consumindo a planta com menor tempo de crescimento (fase de brotação).

No terceiro experimento foram colocados ovinos, com a mesma idade, criados em braquiária, por isso mais resistentes à intoxicação, em quatro tipos de forragem, *Brachiaria brizantha*, *Brachiaria decumbens*, *Panicum maximum* (var Aires) e *Andropogon gayanus* (var Planaltina), para avaliar ganho de peso desses animais. Observou-se que animais resistentes apresentam um ganho de peso melhor em *Brachiaria decumbens* do que nas demais forrageiras.

### Sinais Clínicos

Nos ovinos e caprinos intoxicados por *Brachiaria spp.*, os sinais clínicos observados são caracterizados por eczema facial, prurido nos olhos, edema de orelhas, secreção nasal e ocular, mucosas ictéricas e pêlos foscos e eriçados, anorexia, prostração e edema de pálpebra com fotofobia e queratite, porém, outros sinais também podem ser relatados, como, incoordenação, opistótono e erosões no úbere. Animais com icterícia têm o prognóstico desfavorável e muitas vezes não apresentam sinais de fotossensibilização, pela morte rápida.

Há casos hiperagudos caracterizado por rápida depressão, ausência de icterícia, hiperemia das mucosas, edema facial e de orelha e morte rápida (Castro et al., 2009).

Animais com a pele pigmentada podem apresentar sinais cutâneos leves, muitas vezes apresentando somente blefarite e queratite.

Quando a lesão hepática é muito grave apresentam encefalopatia hepática com alterações neurológicas, geralmente com decúbito lateral, opistótono e convulsões ou tremores.

Nos animais intoxicados por *Brachiaria spp.* observa-se, na maioria dos casos, aumento das enzimas aspartato aminotransferase (AST) e gama-glutamyltransferase (GGT), mas, muitas vezes, esses aumentos são observados em animais normais que se encontram em pastos de braquiária. Também se observa aumento da creatinina e de nitrogênio da uréia sanguínea (BUN) em casos graves.

Tratamento não é eficaz nos casos graves, podendo-se utilizar corticoesteróides (dexametasona) e soro glicosado com resultados variáveis.

Tabela 1: Sintomatologia clínica apresentada em ovinos em 15 surtos de intoxicação por *Brachiaria spp.*, atendidos no Hospital Veterinário da UnB.

Surtos	Sinais Clínicos
1°	Prurido e edema nos olhos e blefarite; vasos episclerais, esclera e mucosas hiperêmicos; erosões no úbere.
2°	Edema de orelha, cabeça e maxila; mucosas hiperêmicas; secreções nasais purulentas; pêlos eriçados e foscos; opistótono; fraqueza; rodopios, prostração e morte.
3°	Eczema facial; edema facial e de olho; incoordenação dos membros pélvicos.
4°	Mucosas ictéricas (+++); pêlo fosco; anorexia e perda de peso;.
5°	Eczema facial, mucosas ictéricas; fossa nasal suja e úmida;
6°	Eczema facial; edema de face e de orelha; vasos episclerais, esclera e mucosas hiperêmicos; pêlos foscos.
7°	Mucosas rosa pálido; secreção ocular e blefarite; pêlos foscos.
8°	Edema facial.
9°	Eczema facial; mucosas hiperêmicas; alopecia nas orelhas e ao redor dos olhos; corrimento nasal (secreção serosa).
10°	Paresia de posteriores; respiração abdominal.
11°	Mucosas hiperêmicas; fossa nasal suja e úmida.
12°	Eczema facial; vasos episclerais, esclera e mucosas hiperêmicos; epífora.
13°	Mucosas rosa pálido; hiperqueratose na ponta das orelhas.
14°	Edema de orelha; mucosas hiperêmicas; epífora; hiperqueratose perioral e periocular; pêlos eriçados e foscos.
15°	Edema de orelha; vasos episclerais, esclera e mucosas ictéricos; fossa nasal suja; pêlos eriçados.

#### Achados de necropsia e histopatológicos

As principais alterações macroscópicas encontradas durante a necropsia de animais intoxicados por *Brachiaria spp.* são lesões cutâneas de fotodermatite, icterícia hepática, fígado aumentado e de coloração amarelo cobre intensa (Driemeier et al. 1998, Tokarnia et al. 2000, Riet-Correa et al. 2007).

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.*. Observa-se tumefação difusa dos hepatócitos, necrose individual de células hepáticas, megalocitose, bilestase e pericolangite linfocitária de células epiteliais dos ductos biliares. A principal alteração 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 (Tokarnia et al. 2000, Riet-Correa et al. 2007).

Esses macrófagos espumosos podem apresentar-se aglomerados ou fusionados na forma de células gigantes e estão distribuídos por todo parênquima hepático, mas encontram-se em maior quantidade nas proximidades da veia centrolobular. Quando isoladas, essas células são de difícil diferenciação dos hepatócitos adjacentes, mas quando formam aglomerados são fáceis de identificar (Driemeier et al. 1998, Cruz et al. 2001). A presença de estruturas cristalóides fagocitadas por macrófagos no fígado e nos linfonodos leva a acreditar que a toxicidade está relacionada com alguma substância da própria planta, provavelmente saponinas esteroidais (Cruz et al. 2001).

A susceptibilidade e a resistência à intoxicação por Braquiária em ovinos e caprinos são muito complexas, sendo provavelmente composto por resistência genética e/ou adquirida e fatores que determinam a concentração de saponinas na forragem. Apesar disso a Braquiária ainda é a principal opção de forragem no Centro-oeste do Brasil, necessitando de pesquisas para se introduzir medidas específicas de prevenção (Castro et al., 2009)

### **Deficiência de cobalto e vitamina B<sub>12</sub> em ovinos**

A deficiência de cobalto tem sido observada no DF principalmente em animais no seu período de maior produção, ou seja, borregos após o desmame, ovelhas prenhas e carneiros no período de monta. Atinge principalmente animais lanados, pois a exigência é maior. Os animais apresentam emaciação e anemia grave, desenvolvendo muitas vezes doenças secundárias como pneumonia, linfadenite caseosa e é freqüente o aparecimento de esteatose hepática (doença do fígado branco), independente da faixa etária. A deficiência de Co/Vitamina B<sub>12</sub> leva a um distúrbio do metabolismo do ácido propiônico acompanhado da perda de apetite e morte por inanição. Nos casos observados a quantidade de cobalto no sal mineral era bem menor do que o preconizado. Numa das propriedades com a deficiência o sal mineral era misturado manualmente, sem o uso de misturador, ficando impossível homogeneizar de maneira adequada os ingredientes. O uso de vitamina B<sub>12</sub> injetável e introdução de sal mineral comercial para ovinos solucionou o problema.

## Referências

1. CASTRO, M. B. DE, SANTOS JR, H. L., MUSTAFA, V. S., GRACINDO, C. V., MOSCARDINI, A. R., LOUVANDINI, H.; PALUDO, G.R., BORGES, J.R.J.; HARAGUSHI, M.; FERREIRA, M.B.; RIET-CORREA, F. *Brachiaria* Spp. Poisoning In Sheep In Brazil: Experimental And Epidemiological Findings. In: 8th International Symposium On Poisonous Plants, 2009, João Pessoa - Pb. Isopp8 Program And Abstracts. Campina Grande - Pb: Ufpb, 2009. P12
2. CRUZ, C.E.F. Contribuição ao estudo da etiopatogenia das lesões hepáticas em ovinos associadas ao consumo de *Brachiaria decumbens*. Arquivos da Faculdade de Veterinária. UFRGS. 29(1): 67-68. Tese de mestrado. 2001.
3. DRIEMEIER, D.; BARROS, S. S.; PEIXOTO, P. V; TOKARNIA, C. H.; DÖBEREINER, J.; BRITO, M. F.. Estudos histológico, histoquímico e ultra-estrutural de fígados e linfonodos de bovinos com presença de macrófagos espumosos ("foam cells"). *Pesq. Vet. Bras.* V. 18; N. 1; p. 29-34, 1998.
4. EDMONDSON, M.A.; PUGH, D.G. Toxemia in sheep and goat. In Anderson, D.E.; Rings, D.M. *Current Veterinary Therapy: Food Animal Practice 5*. Saunders, Philadelphia, 2009.
5. MÉNDEZ & RIET-CORREA, Intoxicação por Plantas e Micotoxinas. In Riet-Correa; Schild; Méndez; Lemos. *Doenças dos Ruminantes e Equinos. Volume 2*. Varela Editora e Livraria, São Paulo, 2001.
6. NAAVARRE, C.B.; PUGH, D.G. Diseases of gastrointestinal system. In Pugh, D.G. *Shee and goat medicine*. Saunders, Philadelphia, 2002.
7. PITOMBO, C. A. Doenças dos Ovinos no DF e Entorno. Tese de Doutorado, UFRRJ, 2003. 124 p.
8. RADOSTITIS O.M.; BLOOD D.C.; GAY C.C.. *Clínica veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos*. 9 ed.(Português). Rio de Janeiro: Guanabara, 2002.
9. RIET-CORREA & MÉNDEZ, Intoxicação por Plantas e Micotoxinas. In Riet-Correa; Schild; Méndez; Lemos. *Doenças dos Ruminantes e Equinos. Volume 2, 3ª edição*. Editora Palloti, 2007.
10. ROOK, J.S. Pregnancy toxemia in ewes. In Howard, J. L. *Current Veterinary Therapy: Food Animal Practice 4*. Saunders, Philadelphia, 1993.

11. RUSSOMANNO, O.M.R.; PORTUGAL, M.A.S.C.; COUTINHO, L.N.; CALIL, E.M.B.; FIGUEIREDO, M.B. *Leptosphaerulina chartarum* (=Pithomyces chartarum) e seu Envolvimento no Eczema Facial. *Arq. Inst. Biol.*, São Paulo, v.70, n.3, p.385-390, jul./set., 2003.
12. SCHILD, A.L. Cetose. In Riet-Correa; Schild; Méndez; Lemos. *Doenças dos Ruminantes e Eqüinos*. Volume 2, 3ª edição. Editora Palloti, 2007.
13. TOKARNIA, C. H.; DÖBEREINER, J.; PEIXOTO, P. *Plantas Tóxicas do Brasil*. Editora Helianthus, Rio de Janeiro; 2000.