

Seneciose crônica em ovinos no sul do Rio Grande do Sul¹

Fabiane Borelli Grecco², Pablo Estima-Silva³, Clairton Marcolongo-Pereira,
Mauro Pereira Soares⁴, Guilherme Collares⁵ e Ana Lucia Schild^{4*}

ABSTRACT.- Grecco F.B., Estima-Silva P., Marcolongo-Pereira C., Soares M.P., Collares G. & Schild A.L. 2011. [**Chronic seneciosis in sheep in southern Rio Grande do Sul, Brazil.**] Seneciose crônica em ovinos no sul do Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 31(4):326-330. Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, Campus Universitário s/n, Pelotas, RS 96010-900, Brazil. E-mail: alschild@terra.com.br

Two outbreaks of *Senecio* spp. poisoning in grazing sheep in southern Rio Grande do Sul are described. The disease occurred in 2006 on two farms that were heavily infested with *Senecio* spp. and had shortage of forage. The morbidity in both outbreaks was 10% and 9.5%, respectively. In one case the sheep were born and had grown up on the farm. On the other, the sheep flock was introduced into the farm some months before the outbreak. Clinical signs included progressive emaciation, apathy, weakness, jaundice and photodermatitis. At necropsy, the sheep had an augmented yellowish and firm liver with irregular capsular surface, and an extended and edematous gallbladder. There was distension and edema of the gallbladder. The cut surface the liver showed well-circumscribed whitish nodules measuring 1-3mm in diameter, which were randomly scattered throughout the hepatic parenchyma. There was also edema of mesentery and ascitis. Histopathological findings of the liver included hepatomegalocytosis, bile duct hyperplasia and periportal fibrosis. There were also swollen hepatocytes, randomly scattered necrotic hepatocytes and nuclear pseudo inclusions. Hepatic encephalopathy (*status spongiosus*) was observed in the brain in all necropsied sheep. The diagnosis of *Senecio* poisoning was based on epidemiological data, clinical signs, necropsy findings and histological lesions. It was concluded that despite infrequent, *Senecio* spp. poisoning in sheep may occur when animals are placed in areas heavily invaded by the plants. Although sheep can efficiently control *Senecio* spp. in paddocks, this apparently depends on the stocking rate, and outbreaks may occur when stocking rate is less than 0.2 sheep per hectare and when there is severe shortage of forage.

INDEX TERMS: Poisonous plants, *Senecio* spp., hepatotoxicosis, plant poisoning, sheep.

RESUMO.- Descrevem-se dois surtos de intoxicação por *Senecio* spp. em ovinos a campo no sul do Rio Grande do Sul. A enfermidade ocorreu no ano 2006 em duas propriedades que estavam severamente invadidas pela planta e

com acentuada escassez de forragem. A morbidade nos dois surtos variou de 10% a 9,5% nas duas propriedades, respectivamente. Na primeira propriedade os animais eram nascidos e criados na área e na outra os ovinos haviam sido adquiridos alguns meses antes do surto. Os sinais clínicos caracterizaram-se por emagrecimento progressivo, apatia, fraqueza, icterícia e fotossensibilização. Macroscopicamente, o fígado dos ovinos necropsiados estava aumentado de tamanho, amarelado, com superfície capsular irregular e vesícula biliar aumentada de tamanho e com edema da parede. Ao corte no fígado havia nódulos bem delimitados, esbranquiçados com 1-3mm de diâmetro. Havia, ainda, ascite e discreto edema de mesentério. Microscopicamente, as lesões hepáticas eram semelhantes em todos os fígados e caracterizadas por megalocito-

¹ Recebido em 22 de setembro de 2010.

Aceito para publicação em 18 de novembro de 2010.

² Departamento de Patologia Animal da Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas (UFPel), Campus Universitário s/n, Pelotas, RS 96010-900, Brasil.

³ Graduando de Medicina Veterinária, Faculdade de Veterinária, UFPel, Pelotas, RS. Bolsista de Iniciação Científica do CNPq.

⁴ Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinária, UFPel, Pelotas, RS. *Autor para correspondência: alschild@terra.com.br

⁵ Departamento de Clínica, Universidade Rural da Campanha (Urcamp), Av. Tupy Silveira 2099, Bagé, RS 96400-100, Brasil.

se, fibrose periportal, presença de hepatócitos tumefeitos, vacuolizados e de hepatócitos necróticos distribuídos aleatoriamente pelo parênquima hepático, hiperplasia das células dos ductos biliares e presença de pseudo-inclusões nos núcleos de hepatócitos. Encefalopatia hepática (*status spongiosus*) foi observada em todos os ovinos necropsiados. O diagnóstico foi baseado na epidemiologia, sinais clínicos, lesões macroscópicas e histológicas observadas. Concluiu-se que, apesar de a intoxicação por *Senecio* spp. ser pouco frequente em ovinos e essa espécie animal controlar eficientemente a planta, isso, aparentemente, depende da lotação utilizada e surtos de intoxicação podem ocorrer quando esta lotação é menor que 0,2 ovinos por hectare e há carência de forragem acentuada.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, *Senecio* spp., hepatotoxicose, intoxicação por planta, ovinos

INTRODUÇÃO

O estado do Rio Grande do Sul possui uma área de 23 milhões de hectares dos quais aproximadamente 13 milhões são constituídas por pastagens nativas e cultivadas. Plantas tóxicas incluindo ervas invasoras e forrageiras nativas e importadas são disseminadas por todo o estado. Neste contexto *Senecio* spp. é considerada a planta tóxica mais importante do Rio Grande do Sul, sendo responsável por mais de 50% de todas as mortes de bovinos causadas por intoxicações podendo estimar-se que cause perdas econômicas anuais na ordem de US\$ 10 milhões (Riet-Correa & Medeiros 2001, Rissi et al. 2007). Dentre as diversas espécies de *Senecio* que ocorrem no Rio Grande do Sul, pelo menos sete têm sido comprovadas como tóxicas: *Senecio brasiliensis*, *S. heterotrichius*, *S. selloi*, *S. cisplatinus*, *S. oxyphyllus* e *S. tweediei* (Riet-Correa et al. 1993) e *S. madagascariensis* (Cruz et al. 2010).

Em virtude deste fato, tem-se procurado desenvolver estratégias para o controle da intoxicação na espécie bovina. Dentre as medidas mais comuns tem sido recomendado o pastoreio por ovinos em regiões severamente infestadas por *Senecio* spp., já que a espécie é tida como mais resistente à intoxicação consumindo a planta sem, na maioria das vezes, adoecer. A resistência desta espécie é atribuída a particularidades da sua flora rumenal (Lanigan 1970, Craig et al. 1992), e/ou aos sistemas enzimáticos hepáticos que permitem a detoxificação dos alcalóides pirrolizidínicos (Huan et al. 1998). A utilização de 20 ovinos por hectare em pastoreio por um período de 30 dias ou 0,43 ovinos por hectare em pastoreio contínuo em regiões invadidas por *Senecio* spp. tem sido bem sucedida no controle da planta (Soares et al., 2000). Entretanto, o uso de ovinos em lotações inadequadas em pastagens severamente invadidas e por períodos prolongados de tempo podem provocar intoxicações (Ilha et al. 2001). Trabalhos experimentais a campo com ovinos mantidos sob pastejo controlado em piquetes com grande concentração de *Senecio* spp. comprovam esta suposição (Seaman et al. 1989). Surtos de intoxicação em ovinos são descritos frequentemente em alguns países como

Nova Zelândia (Bull et al. 1968), Iraque (Forsty 1979) e África do Sul (Kellerman et al. 2005). No Brasil, surtos em ovinos são raros. No Rio Grande do Sul o primeiro surto em ovinos foi descrito por Ilha et al. (2001) com morbidade de cerca de 50% e letalidade de quase 100%.

Dados relativos ao quadro-clínico patológico da intoxicação por *Senecio* spp. em ovinos são escassos e estudos à respeito da caracterização da toxicose nesta espécie são necessários.

Os objetivos deste trabalho foram discutir a epidemiologia e o quadro clínico-patológico de dois surtos de intoxicação por *Senecio* spp. em ovinos diagnosticados em dois municípios da região Sul do Rio Grande do Sul.

MATERIAL E MÉTODOS

Os dados epidemiológicos e sinais clínicos foram obtidos nas propriedades onde ocorreram os surtos de intoxicação. As diversas áreas onde estavam os ovinos afetados foram inspecionadas. Três ovinos foram necropsiados nas propriedades e órgãos de dois outros ovinos foram remetidos em formalina a 10% ao Laboratório Regional de Diagnóstico (LRD), Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas (UFPel) para estudo histológico. Dos ovinos necropsiados foram coletados fragmentos dos órgãos, incluindo o sistema nervoso central, os quais foram fixados em formol a 10%, processados rotineiramente e corados pela técnica de hematoxilina e eosina para observação em microscópio ótico de luz.

Dosagem de cobre pela técnica de espectrofotometria de absorção atômica em fragmentos de fígado de dois ovinos necropsiados foi realizada no Laboratório de Análises Toxicológicas (Latox) de Porto Alegre, RS.

RESULTADOS

Em junho de 2006, em uma propriedade de 900 ha localizada no município de Bagé (Propriedade 1), Rio Grande do Sul, foi observada em ovinos uma enfermidade caracterizada por perda de peso, fotossensibilização, icterícia, apatia, fraqueza e morte, com evolução de 4-5 dias após o início dos sinais clínicos. Foram afetados 25 ovinos em um rebanho de 250 animais da raça Corriedale. No momento do surto 200 ovinos estavam há aproximadamente 6-7 meses em uma área de 200 ha, severamente invadida por *Senecio* sp. e acentuada escassez de forragem em consequência da seca ocorrida na região desde o ano anterior. De acordo com o relato do proprietário, os ovinos eram nascidos e criados no local e sempre era observada a presença de *Senecio* sp. em pequena quantidade nos poteiros.

Em dezembro do mesmo ano mortalidade com sinais clínicos similares, porém com evolução de até 30 dias e fotossensibilização severa (Fig.1) foi observada no município de Piratini (Propriedade 2) afetando 19 ovinos da raça Texel de um total de 200 animais. Nesta propriedade o lote de ovinos afetado havia sido adquirido alguns meses antes.

As lesões macroscópicas do ovino necropsiado na Propriedade 1 caracterizaram-se por fígado aumentado de tamanho, amarelado, com superfície capsular levemente irregular e vesícula biliar aumentada de tamanho e com edema da parede. Os demais órgãos não apresentavam alterações.

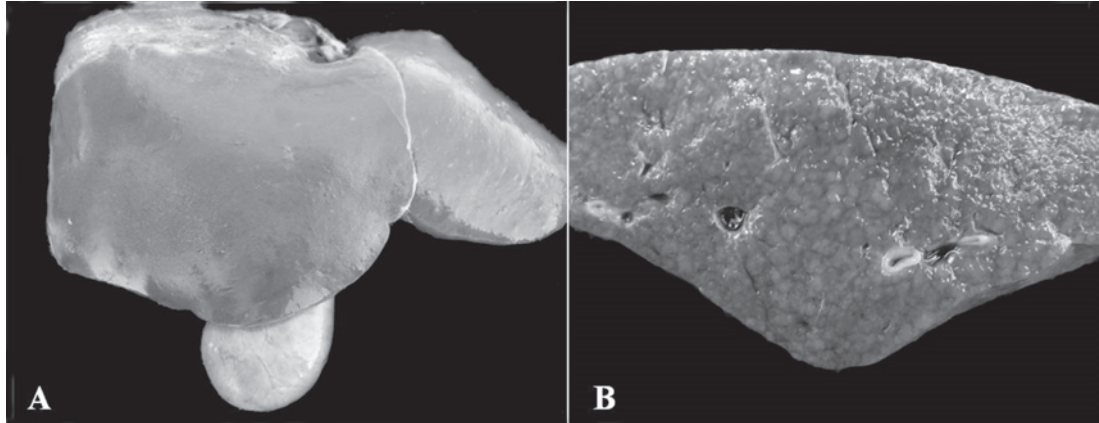


Fig.1. Intoxicação crônica por *Senecio* spp. em ovinos. (A) Fígado de um ovino da Propriedade 1, com superfície capsular amarelada, discretamente irregular e vesícula biliar distendida. (B) Superfície de corte do fígado de ovino da Propriedade 2, superfície de corte com nódulos esbranquiçados, bem delimitados de 1-3mm de diâmetro.

Os fígados dos animais do surto diagnosticado na Propriedade 2 apresentavam a superfície capsular irregular (Fig.1A) e ao corte havia nódulos bem delimitados e esbranquiçados de 1-3mm de diâmetro (Fig.1B). Havia ainda ascite e discreto edema de mesentério e da vesícula biliar.

Microscopicamente, as lesões hepáticas eram semelhantes em todos os fígados e caracterizadas por megalocitose, fibrose periportal (Fig.2A,B), presença de hepatócitos

tumefeitos (Fig.2C), vacuolizados e de hepatócitos necróticos distribuídos aleatoriamente pelo parênquima hepático, hiperplasia acentuada das células dos ductos biliares e presença de pseudo-inclusões nos núcleos de hepatócitos (Fig.2D). Nas áreas periportais observava-se, ainda infiltrado inflamatório discreto de células mononucleares. Em um dos ovinos da Propriedade 1, observou-se pigmento castanho amarelado intracitoplasmático. Espongiose da substância

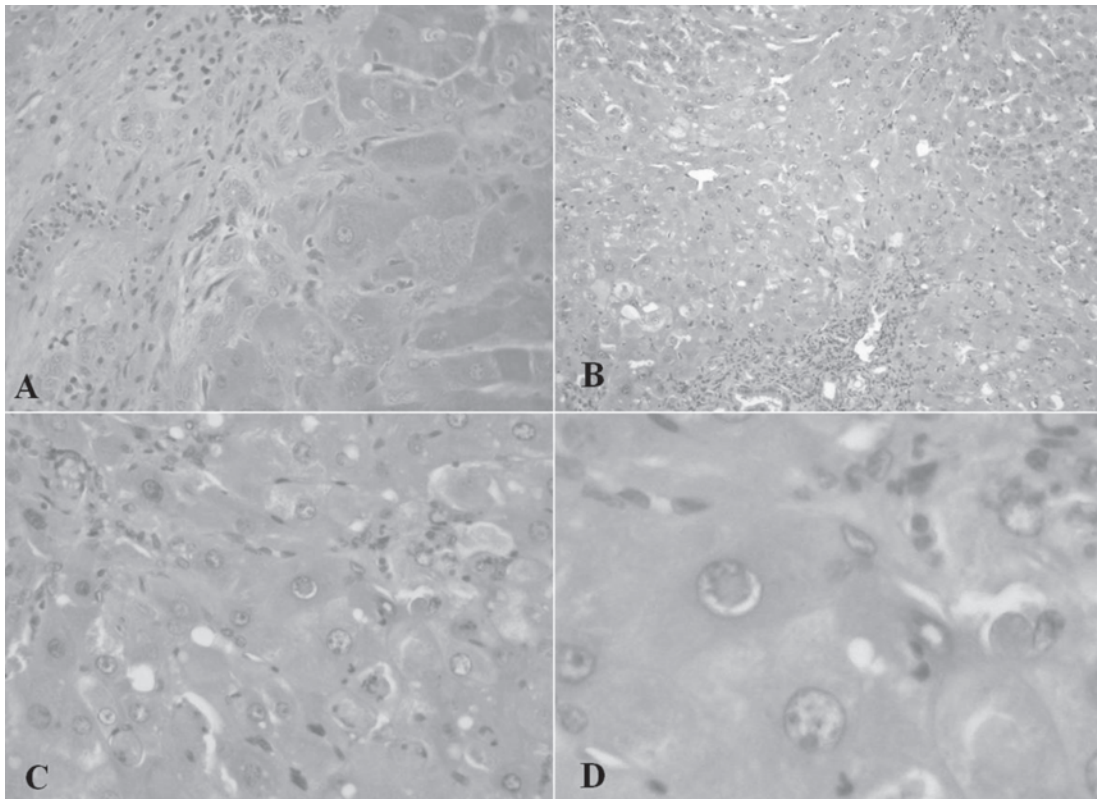


Fig.2. Intoxicação crônica por *Senecio* spp. em ovinos. (A) Fibrose periportal, discreto infiltrado de células mononucleares e proliferação de células de ductos biliares. HE, obj.20x. (B) Vacuolização de hepatócitos e fibrose periportal. HE, obj.10x. (C) Tumefação, vacuolização de hepatócitos e megalocitose. HE, obj.20x. (D) Megalócito com pseudoinclusão. HE, obj.40x.

branca do encéfalo foi observada em todos os animais necropsiados.

Os resultados da dosagem hepática de cobre realizada em dois ovinos necropsiados apresentaram valores superiores à 500ppm. Os ovinos nos dois surtos não recebiam suplementação mineral de nenhuma fonte.

DISCUSSÃO

O diagnóstico da intoxicação por *Senecio* spp. em ovinos foi realizado com base nos dados epidemiológicos, sinais clínicos, lesões macroscópicas e histopatologia característica da intoxicação.

A morbidade nos dois surtos variou de 9,5% a 10%. Em um surto relatado na região central do Rio Grande do Sul a taxa de morbidade foi de 54,25% (Ilha et al. 2001). Isto sugere que a intoxicação por APS, apesar de pouco frequente em ovinos, devido provavelmente a maior resistência desta espécie a essas substâncias, pode provocar perdas econômicas significativas diretas e indiretas.

Nos surtos relatados no presente trabalho o quadro clínico patológico foi de intoxicação crônica por alcalóides pirrolizidínicos.

Os ovinos na Propriedade 1 eram nascidos e criados no local e embora seja conhecido que em campos onde há ovinos não há *Senecio*, neste caso a planta sempre ocorria em pequena quantidade nos poteiros, provavelmente, em função da baixa lotação de ovinos que não era suficiente para controlar a planta (0,27 ovinos por hectare). No Rio Grande do Sul o controle de *Senecio* em poteiros altamente infestados através do pastoreio com ovinos é um procedimento bem sucedido quando a lotação é de no mínimo 0,43 ovinos por hectare em pastoreio permanente (Soares et al. 2000). É provável que a intoxicação tenha ocorrido devido a uma combinação de fatores epidemiológicos como é citado por Ilha et al. (2001), que descrevem dois surtos da intoxicação nesta espécie animal na região central do Estado. No momento do surto na Propriedade 1 foi observado que na área onde os ovinos se intoxicaram havia grande quantidade de *Senecio* sp. e severa escassez de forragem, o que provavelmente levou os animais a ingerirem quantidades suficientes para causar a intoxicação crônica. Cabe mencionar que nos anos 2006-2007 o número de surtos de intoxicação por *Senecio* sp. em bovinos na área de influência do LRD foi o maior desde o ano 1978 (Grecco et al., 2010). Aparentemente, condições epidemiológicas particulares observadas nestes anos favoreceram o aumento da frequência da doença em bovinos e a ocorrência da intoxicação em ovinos.

Na Propriedade 2 o surto ocorreu provavelmente porque os ovinos haviam sido introduzidos na área com *Senecio* sp. alguns meses antes de adoecerem, condições similares às descritas nos surtos observados na região central do Estado (Ilha et al. 2001). Estes autores mencionam que parte dos ovinos intoxicados morreu por crise hemolítica em consequência do acúmulo de cobre devido à lesão hepática pelos APs. Nos surtos aqui relatados nenhum dos animais mortos pela intoxicação apresentou

crise hemolítica ou qualquer sinal de intoxicação crônica hepatógena por cobre, embora níveis de cobre elevados tenham sido encontrados no fígado de dois ovinos necropsiados.

Em alguns surtos de intoxicação em ovinos por outras plantas que possuem alcalóides pirrolizidínicos como *Echium plantagineum* observou-se influência da faixa etária no número dos animais afetados, sendo os ovinos mais velhos os que se intoxicaram mais frequentemente e que desenvolveram as formas crônicas da intoxicação devido à maior permanência na propriedade e consequente maior consumo da planta (St. George-Grambauer & Rac 1961, Seaman et al. 1989). Por outro lado, na intoxicação por *Crotalaria* spp., os ovinos podem apresentar tanto a forma aguda como crônica da intoxicação, independente da idade dos animais já que a planta é palatável e a dose necessária para provocar a intoxicação é pequena (Anjos et al 2009). Esta relação não pode ser estabelecida nos ovinos do presente surto, uma vez que foram afetados animais de diferentes idades sem predomínio de determinada faixa etária. Em alguns relatos da intoxicação experimental em ovinos por *Senecio* spp. lesões histológicas características da intoxicação tem sido observadas em biópsias ou em animais eutanaziados ao final dos experimentos, sem que esses ovinos tenham manifestado qualquer sinal clínico (Araya et al. 1983). Tem sido sugerido por esses autores que isso deve-se ao grau de comprometimento do parênquima hepático que não é tão intenso e, portanto não desencadeia insuficiência hepática e, também, ao tempo de vida produtiva menor dos ovinos nas propriedades rurais, não havendo tempo hábil para progressão das lesões hepáticas. Isso sugere que casos subclínicos de intoxicação por *Senecio* spp. poderiam ocorrer com maior frequência na região, no entanto isso não pode ser comprovado no presente relato.

No diagnóstico diferencial da intoxicação por *Senecio* spp. em ovinos deve ser considerada a intoxicação por diferentes espécies de *Brachiaria*, que induzem icterícia e fotossensibilização em ovinos. Neste caso é importante a inspeção das áreas onde mortalidade de ovinos com fotossensibilização está ocorrendo.

Concluiu-se que, embora ovinos controlem eficientemente *Senecio* spp. sem adoecer, surtos nessa espécie podem ocorrer quando os animais são introduzidos em áreas severamente invadidas pela planta em determinadas condições como por exemplo em baixa lotação e carência de forragem acentuada.

Agradecimentos.- Trabalho financiado pelo INCT/CNPq (Proc. nº 573534/2008-0).

REFERÊNCIAS

- Anjos B.L., Nobre V.M.T., Dantas A.F.M., Medeiros R.M.T., Oliveira Neto T.S., Molineux R.J. & Riet-Correa F. 2009. Poisoning of sheep by seeds of *Crotalaria retusa*: Acquired resistance by continuous administration of low doses. *Toxicon* 55:28-32.
- Araya O., Hernandez J.R., Espinoza A.E., Cubillos V. 1983. Serum changes and histologic liver lesions due to experimental ingestion of ragwort (*Senecio erraticus*) in sheep. *Vet. Human Toxicol.* 1(25):4-7.

- Bull L.B., Culvenor C.C.J. & Dick A.T. 1968. The Pyrrolizidine Alkaloids: Their chemistry, pathogenicity and other biological properties. North-Holland Publ., Amsterdam. 293p.
- Craig A.M., Latham C.J., Blythe L.L., Schmotzer W.B. & O Connor O.A. 1992. Metabolism of toxic pyrrolizidine alkaloids from tansy ragwort (*Senecio jacobaea*) in ovine ruminal fluid under anaerobic conditions. Appl. Environ. Microbiol. 58:2730-2736.
- Cruz C.E.F., Karam F.C., Dalto A.C., Pavarini S.P., Bandarra P.M. & Driemeier D. 2010. Fireweed (*Senecio madagascariensis*) poisoning in cattle. Pesq. Vet. Bras. 30(1):10-12.
- Forsyth A.A. 1979. British Poisonous Plants. 2nd ed. 5th print. Bull.161, Ministry Agric. Fish and Food, London, p.98-107.
- Grecco F.B., Schild A.L., Soares M.P., Marcolongo-Pereira C., Estima-Silva P. & Sallis E.S.V. 2010. Aspectos epidemiológicos e padrões de lesões hepáticas em 35 surtos de intoxicação por *Senecio* spp. em bovinos no sul do Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 30(5):389-397.
- Huan J., Miranda C.I., Buhler D.R. & CheeKe P.R. 1998. Species differences in the hepatic microsomal enzyme metabolism of the pyrrolizidine alkaloids. Toxicol. Letters 99:127-137.
- Ilha M.R., Loretti A.P., Barros S.S. & Barros C.S.L. 2001. Intoxicação espontânea por *Senecio brasiliensis* (Asteraceae) em ovinos no Rio Grande do Sul. Pesq Vet Bras 21:123-138.
- Kellerman T.S., Coetzer J.A.W. & Naudé T.W. 2005. Plant Poisonings and Mycotoxicoses of Livestock in Southern Africa. 2nd ed. Oxford University Press, Cape Town, p.6-13.
- Lanning G.W. 1970. Metabolism of pyrrolizidine alkaloids in the ovine rumen. Aust. J. Agric. Res. 22:123-130.
- Riet-Correa F. & Medeiros R.M.T. 2001. Intoxicação por plantas em ruminantes no Brasil e no Uruguai: importância econômica, controle e riscos para a saúde pública. Pesq. Vet. Bras. 21:38-42.
- Riet-Correa F., Méndez M.C. & Schild A.L. 1993. Intoxicações por Plantas e Micotoxicoses em Animais Domésticos. Vol.1. Editora Hemisfério Sul do Brasil, Pelotas. 340p.
- Rissi D.R., Rech R.R., Pierezan F., Gabriel A.L., Trost M.E., Brum J.S., Kommers G.D. & Barros C.S.L. 2007. Intoxicações por plantas e micotoxinas associadas a plantas em bovinos no Rio Grande do Sul: 461 casos. Pesq. Vet. Bras. 27(7):261-268.
- Seaman J.T., Turvey W.S., Ottaway S.J., Dixon R.J. & Gilmour A.R. 1989. Investigations into the toxicity of *Echium plantagineum* in sheep 1. Field grazing experiments. Aust. Vet. J. 66:279-285.
- Soares M.P., Riet-Correa F., Méndez M.C., Rosa F.G. & Carreira E.C. 2000. Controle biológico de *Senecio* spp. com pastoreio de ovinos. Anais II Reunión Argentina de Patología Veterinária, Facultad de Ciências Veterinárias, Universidad Nacional Del Noroeste, Argentina, p.79-80.
- St George-Grambauer T.D. & Rac R. 1962. Hepatogenous chronic copper poisoning in sheep in South Australia due to the consumption of *Echium plantagineum* L. (Salvation jane). Aust. Vet. J. 45:288-293.