

Institut d'Elevage et de Médecine
Vétérinaire des Pays Tropicaux
10, rue Pierre Curie
94704 MAISONS-ALFORT Cedex

Ecole Nationale Vétérinaire
d'Alfort
7, avenue du Général-de-Gaulle
94704 MAISONS-ALFORT Cedex

Institut National Agronomique
Paris-Grignon
16, rue Claude Bernard
75005 PARIS

Muséum National d'Histoire Naturelle
57, rue Cuvier
75005 PARIS

DIPLOME D'ETUDES SUPERIEURES SPECIALISEES
PRODUCTIONS ANIMALES EN REGIONS CHAUDES

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

TOXICITE DE BRACHIARIA DECUMBENS
ET BRACHIARIA RUZIZIENSIS

par

Jean-Luc SEVIN

année universitaire 1993-1994





SOMMAIRE

RESUME

INTRODUCTION

1. BRACHIARIA RUZIZIENSIS ET BRACHIARIA DECUMBENS, DEUX PLANTES FOURRAGERES

- 1.1. *Brachiaria ruziziensis*
 - 1.1.1. Description
 - 1.1.2. Technique culturale
 - 1.1.3. Productivité et valeur alimentaire
 - 1.1.4. Exploitation
 - 1.1.5. Etat phytosanitaire
- 1.2. *Brachiaria decumbens*
 - 1.2.1. Description
 - 1.2.2. Technique culturale
 - 1.2.3. Productivité et valeur alimentaire
 - 1.2.4. Exploitation

2. DESCRIPTION DES ACCIDENTS RENCONTRES

- 2.1. Localisation
 - 2.1.1. Géographique
 - 2.1.2. Saisonnière
- 2.2. Symptômes et Lésions
 - 2.2.1. Ovins
 - 2.2.1.1. Symptômes
 - 2.2.1.2. Lésions
 - 2.2.2. Caprins
 - 2.2.2.1. Symptômes
 - 2.2.2.2. Lésions
 - 2.2.3. Bovins
 - 2.2.3.1. Symptômes
 - 2.2.3.2. Lésions
 - 2.2.4. Cerfs
 - 2.2.4.1. Symptômes
 - 2.2.4.2. Lésions

3. ETHIOPATHOGENIE

3.1. *Pithomyces chartarum*

- 3.1.1. Accidents incriminant le champignon
- 3.1.2. Production de sporidesmines et mode d'action
- 3.1.3. *P. chartarum* hors de cause ou pas seul en cause

3.2. Autres facteurs incriminés

- 3.2.1. Ressemblances avec des intoxications observées sur d'autres plantes fourragères
- 3.2.2. Existence d'un facteur toxique
- 3.2.3. Présence de cristaux dans la plante.

3.3. Résistance

4. TRAITEMENT-PROPHYLAXIE

4.1. Traitement

4.2. Prophylaxie

- 4.2.1. Administration de Zinc
- 4.2.2. Comptage des spores
- 4.2.3. Traitement fongicide
- 4.2.3. Autres mesures

CONCLUSION :

RESUME

Brachiaria decumbens et *Brachiaria ruziziensis* sont deux plantes fourragères très répandues en région tropicale humide de par leur facilité de culture, leur productivité et leur valeur alimentaire.

Des accidents sont rencontrés avec les animaux qui pâturent ces plantes de manière intensive et exclusive . Les problèmes sont rencontrés dans toutes les régions où elles sont cultivées, principalement durant la saison humide. Cette toxicité concerne ovins, caprins et bovins, cités en ordre de sensibilité décroissant, ainsi que les Cerfs. Les symptômes et lésions rencontrés font état principalement chez tous ces animaux d'une hépatite provoquant une photosensibilisation.

Pithomyces chartarum fut le premier agent causal incriminé. Si la toxicité des sporidesmines qu'il produit n'est pas contestée, un certain nombre d'accidents rencontrés sur ces plantes ne peut lui être imputé. La toxicité de la plante serait donc intrinsèque, celle-ci renfermant des cristaux saponines stéroïdes dérivées de yamogénine et de diogénine dont les métabolites sous forme de cristaux caractéristiques seraient retrouvés au niveau des conduits biliaires, provoquant une hépatite photosensibilisante.

Les traitements utilisés sont essentiellement symptomatiques. La prophylaxie s'attache surtout à prévenir les intoxications par ingestion de sporidesmines en réalisant un comptage régulier des spores de *Pithomyces chartarum*, puis lors d'augmentation de ce nombre, en pulvérisant les pâtures à l'aide d'un fongicide et en administrant oralement des doses de zinc aux animaux. Du fait d'une résistance d'origine génétique, des essais de vaccination sont entrepris ainsi que des tentatives de sélection des animaux. Il est également possible de réduire les risques en évitant de mettre les animaux en pâture exclusive sur *Brachiaria decumbens* ou *B. ruziziensis*.

Mots clef : Toxicité - *Brachiaria decumbens* et *B. ruziziensis* - *Pithomyces chartarum* - photosensibilisation

INTRODUCTION

Brachiaria decumbens, très répandue dans le monde intertropical humide et *Brachiaria ruziziensis*, plus localisés sont actuellement sujettes à une certaine controverse non pas par leurs qualités de plante fourragère qui sont très bonnes, comme nous le verrons, mais par les accidents qu'elles provoquent sur les animaux qui les pâturent.

Après avoir décrit ces deux plantes dans un premier temps , on s'attachera à décrire les accidents rencontrés en essayant d'établir une relation avec la saison ou le lieu, puis les espèces animales concernées en citant les symptômes et lésions qui ont pu être observés pour chacune d'entre elles. Dans un troisième temps, on cherchera quels sont les principaux agents responsables de cette toxicité et quel est leur mode d'action afin de pouvoir établir un rapport entre ceux-ci et les manifestations cliniques observées. Puis dans une dernière partie on décrira quels traitements et quels moyens de prévention sont utilisés dans les régions soumises à ce type de problème.

1. **BRACHIARIA RUZIZIENSIS ET BRACHIARIA DECUMBENS, DEUX PLANTES FOURRAGERES.**

1.1. *Brachiaria ruziziensis*

1.1.1. Description

Encore appelée Congo grass, ou Ruzi grass, cette plante appartient à la famille des GRAMINEES à la sous famille des Panicoides et à la tribu des Panicées.

Il s'agit donc d'une graminée vivace à port semi- dressé. Les feuilles sont simples, velues, terminées en pointe, larges de 10-15 mm et longue de 10 à 25 cm.

En pleine végétation elle atteint un mètre de hauteur. L'inflorescence porte de 3 à 8 racèmes étagés formant une panicule. En période de floraison, la hauteur des panicules varie de 0,8 à 1,50 m.

Originaire de la vallée de Ruzizi au Zaïre, son utilisation comme plante fourragère s'est largement répandue dans toute la zone tropicale humide depuis une période relativement récente (10 à 15 ans). Son écologie s'avère particulièrement adapté à la zone soudano-guinéenne. Sa plasticité est remarquable aussi bien vis-à-vis des sols que des conditions climatiques :

Sols divers, à condition d'être bien drainés, se différenciant en cela de l'espèce *Brachiaria mutica*.

Pluviométrie annuelle comprise entre 800 et 1800 mm et résistant bien à une saison sèche de 5 à 6 mois.

Remarque: *Brachiaria ruziziensis* a été assimilé à *Brachiaria decumbens* jusqu'en 1953. Des caractères systématiques ont permis de le différencier de ce dernier et de le considérer comme une nouvelle espèce.

(Messenger 43, Michel 44, Toutain 71).

1.1.2. Technique culturale

Elle convient parfaitement à l'installation de pâturages temporaires dans le cadre d'un assolement fourrager ou mixte.

L'implantation se fait par semis après une bonne préparation du sol, soit à la charrue, soit avec des outils à dents (Chisel - Tiller).

Une fertilisation de fond (P - K) est souhaitable si l'on veut maintenir un bon rendement.

L'association de cultures est possible avec *Stylosanthes*, soit sur des sols légers, soit sur une culture vieillissante de *Brachiaria* (3 - 5 ans d'âge). L'installation de la légumineuse sera favorisée par une fertilisation essentiellement phosphatée.

Entretien et pérennité : en général, un désherbage à l'installation de la culture n'est pas nécessaire, *Brachiaria* couvre rapidement le sol et concurrence sérieusement le développement des adventices. La durée optimale du pâturage temporaire est de 3 ans mais sur des terrains accidentés, il peut constituer un bon pâturage permanent.

(Messenger 43, Toutain 71).

1.1.3. Productivité et Valeur alimentaire :

Sa productivité est essentiellement fonction des conditions climatiques (pluviométrie) et du niveau de fertilisation apporté. Le rythme de croissance varie avec la saison. Dans les conditions moyennes de fertilisation préconisées, on peut miser raisonnablement sur une production de 15 à 18 t de matières sèches à l'hectare pour une pluviométrie comprise entre 1200 et 1400 mm.

Sa valeur alimentaire est bonne et évolue assez peu avec l'âge de la plante. Estimée à partir des tables hollandaises on peut retenir les normes suivantes:

Valeur optimale en début de végétation, en début de saison des pluies 0,65 à 0,75 UF/Kg MS.

Valeur minimale en période de fructification (novembre) 0,50 à 0,75 UF/Kg MS.

La teneur en MAD est essentiellement fonction de l'apport d'une fertilisation azotée et diminue avec l'âge: elle varie de 25 à 95 g/Kg MS.

On peut donc miser dans les conditions de cultures préconisées sur une production annuelle se situant entre 10000 et 13000 UF et 800 à 1100 Kg de MAD./ha.

Les teneurs en éléments minéraux majeurs (Ca, Mg, K,) sont satisfaisantes. Seule la teneur en phosphore est faible. Elle varie de 0,1 à 0,19 en pourcentage de MS. nécessitant une complémentation minérale adaptée.

(Messenger 43, Michel 44, Toutain 71).

1.1.4. Exploitation

Brachiaria ruziziensis se prête aussi bien au pâturage qu'à la fauche, celle ci étant destinée à la constitution de réserves.

Selon les conditions d'exploitation du pâturage, la charge annuelle peut varier de 3,0 à 4,5 UBT/ha autorisant des gains de poids vifs se situant entre 390 et 720 kg/ha/an.

L'exploitation par fauche après la période de forte croissance permet la constitution d'une réserve de foin d'excellente qualité (3 à 4 T/ha) liée aux conditions climatiques. Une autre possibilité s'offre après la période de fructification mais ce foin est de moins bonne qualité.

La constitution de réserves par voie humide (ensilage) est possible également. Il est nécessaire alors de disposer d'une chaîne mécanisée adaptée mais le prix de revient de l'unité fourragère produite peut paraître élevé.

Production de semences: La vulgarisation et le développement d'une plante fourragère ne peuvent être envisagés valablement que s'il existe des possibilités d'installation et de multiplication par graines. Ces conditions sont réunies pour *Brachiaria ruziziensis* avec un excellent potentiel grainer et une bonne qualité de semences. (Messager 43, Pierre 44, Toutain 71).

1.1.5. Etat phytosanitaire

Aucune maladie grave n'affecte *Brachiaria ruziziensis* en région soudano guinéenne (Messager 43).

1.2. *Brachiaria decumbens*

1.2.1. Description

Encore appelée Signal grass, *Brachiaria decumbens* appartient à la famille des graminées, à la sous famille des Panicoides et à la tribu des Panicées.

C'est une vigoureuse graminée pérenne semi érigée. Elle tend à s'étaler sur le sol à partir de stolons s'enracinant aux noeuds et forme de grosses touffes étalées, larges, qui couvrent bien le sol.

Les gaines foliaires sont épaisses, aux limbes plutôt courts, vert foncé, arrondis à la base et se terminant en longue pointe, couverts de nombreux poils très courts. Les tiges fleuries sont dressées avec des inflorescences composées de 2 à 5 racèmes plus ou moins incurvés.

Originnaire des chaînes montagneuses de l'Afrique de l'Est (Burundi, Kenya), elle est actuellement de plus en plus cultivée dans les pays tropicaux humides: Amérique du Sud, Caraïbe, Australie, Asie tropicale. La production commerciale de semences par l'Australie depuis la fin des années 1960 contribue à son extension dans le Pacifique.

Cette graminée se plaît sur une gamme variée de sols, même très argileux pourvu que le drainage soit bon. Elle est beaucoup plus tolérante à la sécheresse que *B. mutica* mais ne supporte pas une sécheresse de plus de 4-5 mois. Elle donne de bons résultats même sur des sols de fertilité médiocre, et par sa couverture dense des sols, elle tend à éliminer la concurrence des adventices (Chin 17, Toutain 71, Wong 80).

1.2.2. Technique culturale

La mise en place se fait par semis le plus souvent lorsque l'approvisionnement en semences est aisé, sinon par plantation de boutures et d'éclats de souche.

Dans des conditions difficiles, on peut se contenter d'une préparation grossière du sol. Habituellement, pour avoir un recouvrement complet, une préparation soignée du lit de semences doit être réalisée (sous solage, épandage d'engrais, labour, reprise du labour avec une appareil à dent, un cover crop).

La végétation vigoureuse ne permet pas l'établissement d'associations durables avec des légumineuses. Plusieurs espèces ont donné des associations satisfaisantes, *Neoknotonia wightii*, *Stylosanthes guianensis*.

B. decumbens se maintient sur des sols de fertilité moyenne. Seule une fertilisation (N, P₂O₅, K₂O) permet à la plante d'exprimer ses potentialités élevées. C'est donc une plante qui valorise bien l'engrais. (Toutain 71).

1.2.3. Productivité et Valeur alimentaire

B. decumbens fait partie du groupe des graminées fourragères très productives. Les rendements annuels par hectare, en expérimentation avec apport de fertilisants sont de l'ordre de 22 tonnes de matière sèche en Polynésie Française et de 24 tonnes en Nouvelle Calédonie. Au champ, on peut compter sur 15 à 20 tonnes avec une fertilisation correcte et 10 - 15 t avec une fertilisation limitée. On obtient donc une capacité de charge de 3 UGB par hectare en conditions moyennes (moins dans les zones sèches ou sur sols pauvres) et 4 UGB dans les meilleures conditions.

Sa valeur alimentaire est bonne avec une digestibilité de la matière sèche de 62 p. 100. On peut ainsi observer en Nouvelle Calédonie, Wallis et au Vanuatu une valeur alimentaire qui varie de 0,45 à 0,62 UF/Kg de MS. en fonction de l'âge de la coupe et une teneur en MAD. qui varie de 35 à 62 g par Kg. de MS.

La teneur en phosphore est, comme pour *Brachiaria ruziziensis*, faible et nécessite également une complémentation minérale adaptée (Chin 17, Toutain 71, Wong 80).

1.2.4. Exploitation

Brachiaria decumbens est exploitée essentiellement en pâture directe, en rotation. Il faut faire pâturer avec une forte charge pour limiter la formation de tiges âgées fibreuses. En raison de la forme étalée de la plante, un système d'exploitation stricte par rotation n'est pas indispensable. Par contre, la pâture continue risque de compromettre la pérennité de la prairie.

Très bien pâturée par les bovins, elle est moins bien acceptée par les chevaux d'autant plus que l'on observe la présence d'acide oxalique dans le fourrage, ce qui conduit à déconseiller son utilisation pour ces derniers. En outre, il faut mieux éviter un affouragement exclusif avec ce fourrage.

Le foin est parfois très mal accepté par les Bovins (Toutain 71).

2. DESCRIPTION DES ACCIDENTS RENCONTRES.

2.1. LOCALISATION

2.1.1. Géographique

Les accidents rencontrés lors de l'ingestion par les animaux de *Brachiaria decumbens* et *Brachiaria ruziziensis* ne sont pas rares et ont été signalés sur l'ensemble de la zone de répartition de ces plantes.

On en rencontre donc en Amérique du Sud sur *Brachiaria decumbens* (Opasina 55) et plus spécifiquement au Brésil (Di Menna 23, Tokarnia 70) en Colombie (Barrera 7 ; Botero 9 ; Di Menna 23, International Centre for Tropical Agriculture 32, Smith 66 d'après Baber 6), ou en Uruguay (Di Menna 23). Des accidents ont aussi été recensés en Asie, sur *Brachiaria decumbens* en Malaisie (Abdullah 2-3-4 Mazni 1,43) et Indonésie (Graydon 29), en Thaïlande sur *B. ruziziensis* (Manoch 40) et sur *B. decumbens* (Chardonnet 16) ainsi qu'en Nouvelle Zélande (Di Menna 23, Mortimer 49, Mullenax 50, Smith 65-68) en Australie (Di Menna 23) et en Nouvelle Calédonie (Boucaron 8, Toutain 72-74). L'Afrique présente elle aussi sur *B. decumbens* des cas d'intoxications en Afrique Sud (Di Menna 23), au Nigéria sur *B. decumbens* également (Opasima 55) au Sénégal sur *B. ruziziensis* (Le Forban 39) en Côte d'Ivoire sur *B. ruziziensis* (Dulieu 24, le Forban 39, Pierre 60).

2.1.2. Saisonnière

Il semble bien que les intoxications soient corrélées avec une saison précise. Dans la majorité des cas, les accidents se produisent en fin de saison sèche (Di Menna 23, Dulieu 24, Le Forban 39) ou lors de la saison des pluies, avec des précipitations supérieures à la normale (Graydon 29) voire normales (Chardonnet 16), l'intoxication serait liée à la pousse de l'herbe et à l'absence de complémentation durant cette période (Pierre 60).

Une seule fois, il a été relaté des accidents de photosensibilisation lors de pâturage sur *Brachiaria decumbens* pendant la saison sèche (Mortimer 49).

2.2. SYMPTOMES ET LESIONS

2.2.1. Ovins

2.2.1.1. Symptômes

L'intoxication commence souvent par une altération du comportement. L'animal est agité, ne tient pas en place, se frotte aux murs, clôtures, à la végétation (Mortimer 49)

Puis les animaux sont apathiques, ne réagissent plus (Abdullah 4, Graydon 29, Pierre 60), ne s'alimentent plus et un amaigrissement parfois important est constaté (Boucaron 8, Botero 9, Othman 57).

C'est à ce moment que les signes des photosensibilisation apparaissent, parfois rapidement, 72 heures (Abdullah 4,) mais en général d'après l'ensemble des auteurs, après 3 semaines de pâture (Olivera 54, Di Menna 23).

Tout d'abord, on observe une alopecie au niveau du front, autour des yeux, du museau, des oreilles qui sont épaissies, fripées, accompagnée d'un prurit important et d'une forte conjonctivite (Abas Mazni 1, Barrera 7, Boucaron 8, Botero 9, Graydon 29, Manoch 40, Mortimer 49, Opasina 55, Othman 56-57, Pierre 60, Toutain 72)

Toutes les zones à peau fine sont ensuite touchées avec des zones noires, nécrotiques qui se transforment en plaies (Graydon 29, Pierre 60).

Des ulcérations sur les muqueuses (buccales principalement) sont également notées (Olivera 54, Pierre 60).

On peut également remarquer un oedème sous cutané en région sous mandibulaire (Botero 9, Graydon 29) voire une anémie hémolytique (Abas Mazni 1).

Le symptôme que l'on retrouve le plus fréquemment associé à la photosensibilisation est la jaunisse (ictère) qui est telle que les sclères et muqueuses sont colorées en jaune (Abas Mazni 1, Abdullah 4, Barrera 7, Aycardi 5, Graydon 29, Opasina 55, Othman 56-57).

Une stase ruminale apparaît 3 semaines après la mise en pâture sur *Brachiaria decumbens* avec diminution progressive de l'activité ruminale et du pH, et augmentation concomitante des symptômes de photosensibilisation et de l'ictère (Abdullah 3).

Des troubles nerveux peuvent également être notés avec tremblements des membres, une tête basse, des poussées au mur, des mouvements de tournis, incoordination motrice (Abdullah 4, Dulieu 24) voire ataxie et paralysie des antérieurs (Opasina 55).

Il arrive également que l'on observe une atteinte rénale (Barrera 7, Boucaron 8) pouvant se traduire par une hémoglobinurie (Abas Mazni 1, Barrera 7)

La mort est l'aboutissement de cette pathologie si rien n'est entrepris (Abas Mazni 1) et elle se manifeste après 4 à 6 semaines de pâturage en continu sur *Brachiaria decumbens* (Abdullah, 2, 4). Les taux de mortalité sont élevés et varient entre 40 et 60 p. 100 que ce soit pour *Brachiaria decumbens* (Boucaron 8, Opasina 55, Othman 57, Toutain 72) ou *Brachiaria ruziziensis* (Pierre 60)

2.2.1.2. Lésions

Les Animaux présentent une dermatite importante, surtout au niveau de la tête. (Graydon 29)

A l'autopsie, on observe un amaigrissement important (Graydon 29), accompagné de deshydratation (Opasina 55), et d'un oedème sous cutané jaunâtre (Graydon 29)

L'ictère est d'ailleurs généralisé à toute la carcasse. Tous les tissus sont jaunes (muqueuses, séreuses, muscles, organes) (Graydon 29, Opasina 55, Pierre 60)

Le foie est ictérique (Graydon 29), augmenté de volume (Aycardi 5, Opasina 55, Pierre 60) et la vésicule biliaire est distendue, remplie d'une bile très épaisse (Graydon 29, Pierre 60, Opasina 55)

Le contenu ruminal peu important est très sec (Abdullah 3)

Les reins sont également ictériques et présentent une néphrite (Boucaron 8, Graydon 29, Pierre 60)

Ces lésions sont d'autant plus importantes que les animaux sont laissés longtemps à pâturer sur *B. decumbens* (Graydon 29)

2.2.2. Caprins

2.2.2.1. Symptômes

Ce sont les mêmes que ceux rencontrés chez les ovins. Toutefois le délai d'apparition est plus long et leur intensité moins marquée.

Ainsi on peut observer, photosensibilisation, ictère, ulcération des muqueuses, anorexie, mort éventuellement (Mazni 42)

2.2.2.2. Lésions

A l'autopsie, on note généralement un ictère généralisé, parfois observé sans signes de photosensibilisation tout comme pour les moutons, ainsi qu'une anomalie de la vésicule biliaire qui est distendue par une bile très épaisse (Mazni 42, Opasina 55).

2.2.3. Bovins

2.2.3.1. Symptômes

Rarement sujets à l'intoxication par *Brachiaria decumbens* (ou *ruziziensis*), les bovins, lorsque ce type d'accident survient déclarent la plus souvent une photosensibilisation (Di Menna 23, Faagliari 26, International Centre for Tropical Agriculture 32, Tokarnia 70, Mortimer 49) avec parfois des troubles hépatiques (International Centre for Tropical Agriculture 32).

Des symptômes de photosensibilisation associés à *B. decumbens* ont également été signalés chez des veaux non sevrés (30-40 jours) dont une des mères a par ailleurs développé ce syndrome (Fagliari 26).

Les lésions cutanées sont plus importantes au niveau de la face, de l'intérieur des cuisses, de la mammelle et des trayons pour les vaches laitières. Le premier signe observé chez celles ci lors d'intoxication est une baisse de la production laitière qui apparaît 3-4 jours après l'ingestion de la toxine et 10-15 jours avant les premiers symptômes de photosensibilisation (Mortimer 49).

2.2.3.2. Lésions

A l'autopsie, on note une nécrose hépatique (même sans symptômes de photosensibilisation) et une distension de la vésicule biliaire (Mortimer 49)

2.2.4. Cerfs

2.2.4.1. Symptômes

L'intoxication à *Brachiaria decumbens* a été décrite sur des cerfs en Nouvelle Zélande (Di Menna 23) et plus récemment en Thaïlande (Chardonnet 16).

Les premiers symptômes sont apparus après 8 jours de pâturage sur *B. decumbens*. Les animaux étaient apathiques, asthéniques, déshydratés, amaigris, donc, en mauvais état général.

Ils présentaient en outre une altération du comportement, des troubles nerveux, des lésions de photosensibilisation sur toutes les zones à peau glabre ainsi que sur les oreilles, des ulcérations de la muqueuse buccale et un taux de mortalité élevé. (Chardonnet 16).

2.2.4.2. Lésions

Il a été constaté un état de maigreur important, un ictère généralisé, une hépatomégalie modérée, une forte congestion intestinale et un rumen peu rempli, au contenu sec (Chardonnet 16)

3. ETHIOPATHOGENIE

3.1. *Pithomyces chartarum*

3.1.1. Accidents incriminant ce champignon

Les cas de photosensibilisation provoqués par l'ingestion de *Pithomyces chartarum* répartis sur les pâturages de *Brachiaria* ont souvent été décrits (Tokarnia 70) et plus spécifiquement deux *Brachiaria decumbens* (Botero 9, Tagliari 26, Graydon 29, Mullenax 50, Oliveira 54).

De plus, lors d'un cas de photosensibilisation de moutons pâturant *Brachiaria ruziziensis* en Thaïlande, il a été trouvé un nombre de spores important de *Fusarium spp.* et *Pithomyces chartarum* sur le champ et sur les animaux, dont l'inoculation expérimentale de ce dernier à des souris et des cobayes a permis de reproduire les symptômes (Manoch 40)

Le même type de photosensibilisation a également été reproduit en Afrique du Sud en associant des cultures de *Pithomyces chartarum* avec *Tribulus terrestris* (Kellerman 36)

Cette toxicité est due à la présence d'une toxine, la sporidesmine, produite par le champignon et ingérée par les animaux, mais il n'y a qu'en Nouvelle Zélande où il est prouvé que quasiment toutes les spores de *P. chartarum* sont toxiques (Smith 66 d'après Di Menna 21).

En Nouvelle Calédonie, lors d'un accident de photosensibilisation, ce sont d'abord les spores de *P. chartarum* qui ont été incriminées (Boucaron 8, Toutain 72).

3.1.2. Production de sporidesmines et mode d'action

Pithomyces chartarum est un champignon cosmopolite, saprophyte. Les accidents se produisent surtout en climat chaud et tempéré lors d'un pâturage exclusif et intensif. La localisation des accidents est donc à rapporter au climat (Di Menna 23). Il se développe sur l'herbe, les végétaux secs et est disséminé par la pluie et le vent sur des pâturages verts (Di Menna 23, Boucaron 8).

Les spores de *Pithomices chartarum* sont produites principalement lors de saison chaudes (20 à 24 °C) et humide (90 à 100 p. 100 d'hygrométrie) qui suivent immédiatement une période chaude et sèche. En fait on obtient une génération de spores à 48 h lorsque la température du sol est au moins égale à 12 °C. et les précipitations supérieures ou égales à 4-6 mm (Di Menna 23, Boucaron 8)

La production de spores ne peut être corrélée avec la production de sporidesmines sauf en Nouvelle Zélande (Smith 66 d'après Di Menna 21).

Les sporidesmines seraient absentes des sols pauvres en soufre (Mullenax 50). Toutefois, cette hypothèse a été contredite car de nombreux cas d'intoxication par des

sporidesmines sur de tels types de sol auraient été recensés en Nouvelle Zélande. Le facteur limitant alors la production de spores serait le climat (Smith 66).

Il est donc possible en Nouvelle-Zélande de prévoir des périodes à risque par un comptage de spores sur des pâtures humides, quand le climat présente les conditions idéales. Le nombre de spores émis varie en fonction du lieu. On en trouve surtout sur les versants Nord et Ouest, les pentes en dessous des plateaux (transport par le vent) (Chapman 15).

P. chartarum va donc donner des spores qui vont produire des sporidesmines. Celles ci vont irriter les canaux biliaires provoquant une obstruction, d'où reflux de bile, accumulation de phylloerythrine dans le sang et photosensibilisation. Le délai d'apparition après ingestion est d'environ 10 à 20 jours (Di Menna 23)

Le nombre des spores provoquant l'intoxication varie en fonction de divers facteurs qui sont la hauteur du talle brouté par les animaux (concentration de *P. chartarum* près du sol), la labilité importante des sporidesmines (facilement dégradées à la lumière lorsqu'elles sont en solution aqueuses) et l'effet potentialisateur de petites doses de sporidesmines sur des ingestions plus tardives (Di Menna 23)

En Nouvelle Zélande, on considère que le risque d'intoxication est très élevé quand le nombre de spore est supérieur à 100 000/g de prélèvement (Chapman 14)

3.1. *Pithomyces chartarum* hors de cause, ou pas seul en cause

Si *Phithomyces chartarum* a été considéré comme l'agent causal primaire de l'intoxication dans un certain nombre de cas, son rôle dans les accidents rencontrés n'a pu être mis en évidence à chaque fois.

En effet, souvent lors d'intoxication à *Brachiaria decumbens*, *Pithomyces chartarum* a bien été trouvé, mais en nombre très faible et les spores produisaient peu de sporidesmines. Un autre facteur doit donc être associé à cette photosensibilisation (International Centre for Tropical Agriculture 32).

De même, lors des accidents rencontrés en Nouvelle Calédonie et imputés à *Pithomyces chartarum*, si le champignon a effectivement été trouvé sur les parcelles en cause c'est dans la majorité des cas à un seuil inférieur à celui reconnu comme toxique en Nouvelle Zélande. Un autre agent doit donc être recherché qui pourrait être la plante elle même (Toutain 73-74).

De plus, en Amérique du Nord et du Sud, de nombreux isolats de *Pithomyces chartarum* réalisés sur les pâtures après intoxication, ont révélé pas ou peu de sporidesmines (Smith 66 d'après Brewer 10, d'après Halder 30 et d'après Ueno 78). En Afrique du Sud, les isollements de sporidesmines lors de cas de photosensibilisation sont rarement réussis (Smith 66 d'après Kellerman 36)

Il semble donc d'une part qu'il y ait moins de sporidesmines produites dans les Amériques (par rapport à la Nouvelle Zélande, l'Australie, voire l'Afrique du Sud) et d'autre part que l'agent responsable de la photosensibilisation ne soit pas associé au champignon ou tout au moins à la production de spores (Smith 66).

D'ailleurs de nombreux cas de photosensibilisation suite à l'ingestion de *Brachiaria decumbens* ont été cités en l'absence de spores de *Pithomyces chartarum* (Baber 6, Graydon 29).

Au Nigeria, lors d'intoxications sur *Brachiaria*, le seul champignon trouvé était *Fusarium monoliforme* dont l'inoculation à des moutons n'a rien donné. En l'absence de germes pathogènes, de poisons endogènes ou exogènes (même si l'intoxication ressemble à une intoxication chronique par le cuivre) Il a été conclu que l'agent causal devait être associé à *Brachiaria decumbens* (Opasina 55).

En Malaisie, il a été possible de reproduire expérimentalement l'intoxication sur des moutons nourris exclusivement avec différentes formes de fourrages de *Brachiaria decumbens*. Les animaux, quel que soit le type de fourrage employé ont présenté des signes d'hépatotoxicité (Othman 56)

En Indonésie, il a été prouvé que *Pithomyces chartarum* ne pouvait être impliqué (Murdiat 52)

En Côte d'Ivoire, *Pithomyces chartarum* n'a pu être mis en évidence lors d'intoxication sur *Brachiaria ruziziensis* (Pierre 60)

Ces résultats sont à rapprocher de ceux rencontrés avec d'autres plantes que *Brachiaria decumbens* ou *Brachiaria ruziziensis*. En effet, il a été prouvé que les sporidesmines ne pouvaient être impliquées lors de photosensibilisation avec *Panicum schinzii* (Smith 66 d'après Button 12), *Panicum coloratum* (Smith 66 d'après Bridges 11) *Narthecium ossifragum*, (Smiths 66 d'après Di Menna 22) *Tribulus terrestris* (Smith 66 d'après Kellerman 35, et d'après Jacob 33).

3.2. Autres Facteurs incriminés

3.2.1. Ressemblances avec des photosensibilisations observées sur d'autres plantes fourragères

Comme il vient juste d'être constaté, de nombreuses plantes fourragères peuvent provoquer des accidents de photosensibilisation. En particulier toutes celles appartenant au groupe *Panicum* sont responsables d'intoxications très proches de celles rencontrées avec *Brachiaria decumbens* et *B. ruziziensis* (Smith 66)

Ainsi on en trouve différentes espèces de *Panicum* (Smith 66 d'après Bridges 11, d'après Button 12, d'après Clare 18 et d'après Kellerman 34), *Tribulus terrestris* (Barrera

7, Smith 65 d'après Coetzert 20), *Agave lecheguilla* (Smith 66 d'après Camp 13, et d'après Mathews 41) *Nartheceum ossifragum* (Smith 66 d'après Flåoyen 27), Tanner Grass (Barrera7).

De même, les accidents rencontrés avec *Brachiaria ruziziensis* ont été comparés avec ceux rencontrés sur *Panicum* (Dulieu 24 ; Le Forban 39).

3.2.2. Existence d'un facteur toxique

La photosensibilisation observée chez les animaux fait suite à une hépatite (Clare 6, Pierre 60 et Smith 66)

Le foie est d'autant plus sensible, qu'agressé par des parasites, il est soumis à l'action de substances toxiques du genre hétérosides (saponines), Nitrates et nitrites contenus dans la plante (*Brachiaria*) et qui vont provoquer une obstruction du choledeque d'où une rétention de phylloérythrine dans la circulation et photosensibilisation (Pierre 60).

L'histopathologie, révèle en effet une nécrose des hépatocytes (Centrolobulaire) ainsi que des changements important observés au niveau du cerveau et plus spécialement au niveau de la substance blanche. On note une vacuolisation qui lui donne un aspect spongiforme. Ces lésions pourraient s'expliquer par les dégâts hépatiques qui diminuent la capacité de détoxification du foie, d'où accumulation de substances toxiques dans le sang, dont la principale est l'ammoniac. Une hyperammoniémie peut aboutir à des altérations dégénératives du cerveau qui peuvent expliquer les troubles neurologiques observés (Abdullah 4)

Il n'a d'ailleurs pas été identifié de thiaminase qui pourrait expliquer ces troubles nerveux et des recherches de déficit en thiamine sont en cours (Le Forban 39).

En outre il a été rapporté que des extraits éthanoliques de jus de rumen de moutons intoxiqués par *Brachiaria decumbens* contenaient une substance hépatotoxique, provoquant une importante hépatomégalie et une nécrose sévère des hépatocytes de rats (Abdullah 2)

De même alors que les bovins peuvent pâturer *Brachiaria decumbens* sans présenter de symptômes, l'infusion de jus de rumen de moutons intoxiqués par *Brachiaria decumbens* administrée dans le rumen de bovins provoque des désordres rénaux et hépatiques (Noordin 53).

Ces observations suggèrent que l'herbe n'est pas toxique en elle même mais que certains composants, dérivés de celle ci et résultant de l'activité ruminale chez le mouton, sont responsables de cette toxicité. Une substance toxique a été ensuite isolée à partir de ce jus de rumen et qui provoque les mêmes symptômes chez le rat que ceux observés lors d'intoxication par *Brachiaria decumbens* chez le mouton. Il s'agit de spirostanol, très proche des sarsasapogénines et tigogénines. Or, certains terpénoides sont connus comme étant hépatotoxiques et photosensibilisants ce qui correspond aux symptômes principaux observés chez les moutons intoxiqués par *Brachiaria decumbens*. De ces resultats a été émise

l'hypothèse que les intoxications observées seraient dues à des sapogénines stéroïdes formées dans le rumen (Abdullah 2).

La Stase ruminale observée serait alors provoquée par une toxine produite dans le rumen du mouton et non par la baisse du pH. qui en serait seulement une conséquence (Abdullah 3).

De plus, lors d'intoxications, il se produit une baisse du taux des acides gras volatiles majeurs (acétique, propionique, butyrique principalement) avec un changement dans les proportions molaires de certains (c'est à dire on observe une diminution de 6 p. 100 pour l'Acide acétique et 5 p. 100 pour l'acide butyrique) ainsi qu'une diminution de la population microbienne. Ces phénomènes provoquent une baisse de l'activité digestive qui pourrait expliquer l'atteinte de l'état général de l'animal et être une conséquence de la diminution de l'appétit et/ou de l'action de la toxine (Salam abdullah 63)

3.2.3. Présence de cristaux dans la plante

En 1991, il a été démontré que la pathologie de photosensibilisation observée lors d'intoxication par ingestion de diverses espèces de *Panicum* ne peut être rapportée à celle provoquée par les sporidesmines (Graydon 29, Smith 66 d'après Camps 13, Coetzer 20, Flåoyen 27, Mathews 41, Mortimer 48).

En particulier, l'histologie a montré la présence de petits cristaux allongés, pointus comme des aiguilles dans les canalicules biliaires, les cellules de Kupfer (mais pas dans les conduits biliaires) au bout de 30 jours de pâture sur *Brachiaria decumbens*. Après 60 jour de pâture, les conduits biliaires sont occlus par de plus gros cristaux, ressemblant à ceux de cholestérol, birefringents à la lumière polarisée. Ils provoquent nécrose et fibrose des conduits biliaires ainsi que l'immigration de nombreuses cellules inflammatoires. Ces lésions induisent un reflux de bile, l'accumulation de phylloérythrine dans la circulation et l'expression des symptômes cliniques. Toutefois la photosensibilisation sévère au bout de 30 jours de pâture seulement suggérerait un rôle important des hépatocytes lésés (Graydon 29).

Des cristaux biliaires identiques (identifiés comme étant des saponines stéroïdes ont été retrouvés dans différentes plantes ingérées ayant déclenché des accidents de photosensibilisation, comme *Panicum dichotomiflorum* (Smith 66 d'après Holland 31 et d'après Miles 45 - 46), *Panicum schinzii* (Smith 66 d'après Lancaster 38) *Narthecium ossifragum* (Smith 66 d'après Miles 47), *Tribulus terrestris* (Smith 66).

Dans le cas de *Brachiaria decumbens* des saponines stéroïdes dérivées de Yamogénine et Diosgénine ont été identifiées dans la plante (Smith 66)

Ce sont donc des métabolites dérivés de ces saponines qui ont été identifiés dans le rumen d'un mouton souffrant de photosensibilisation après avoir été mis pâture sur *Brachiaria decumbens* (Abdullah 2). Et deux spirostanes détectés dans des extraits purifiés de rumen de mouton intoxiqués par *Brachiaria decumbens* ont été identifiés comme étant une épisarsasapagénine et une épismilagénine (Lajis 37)

Or, des saponines stéroïdes ont été identifiées chez un certain nombre de plantes associées à des hépatites provoquant des photosensibilisation avec dépôt de ce type de cristaux biliaires. Il s'agit de *Panicum maximum*, *Panicum coloratum* var *bambatz*, *Brachiaria mutica* (Smith 66) *Panicum miliaceum* (Smith 66 d'après Miles 46), *Agave lecheguilla* (Smith 66 d'après Camp 13) *Panicum coloratum* (Smith 66 d'après Patamalai 59).

Alors qu'il n'a pas été possible de prouver que ces saponines stéroïde sont la seule cause de photosensibilisation, celle ci peut toutefois être provoquée de manière reproductible chez des moutons à qui on fait ingérer des doses de saponine brute extraites de *Tribulus terrestris* (Smith 66 d'après Kellerman 35) à l'aide d'une technique garantissant l'absence de sporidesmines (Smith 66 d'après White 79).

De plus, la nature chimique de ces cristaux biliaires indique que leur formation nécessite une source de saponines stéroïdes dans le régime alimentaire (Smith 66 d'après Miles 47).

Le mécanisme d'action de ces cristaux serait similaire à ceux cités précédemment. Le dépôt de cristaux en bloquant physiquement le flux biliaire, provoquerait une photosensibilisation suite à l'hépatite (Smith 66 d'après Koetzer 20).

Il serait également possible que des métabolites saponines ou des composés proche, présents dans la plante, puissent avoir une action cholestatique identique à celle observée dans la toxicité du lantadène A (Smith 66 d'après Pass 57), ces hypothèses devant toutefois être vérifiées expérimentalement.

3.3. Résistance

Tous les animaux ingérant *Brachiaria decumbens* ne développent pas les mêmes symptômes, ceux-ci ne s'exprimant pas toujours avec la même intensité. Il existe en effet de nombreux facteurs de variation.

3.3.1. L'espèce

En ce qui concerne les espèces domestiques, il semble bien que les ovins soient l'espèce la plus sensible, les caprins étant plus résistants et les bovins étant les moins sujets à l'intoxication.

Ces derniers sont même décrits comme ne présentant pas de symptômes lorsqu'ils sont mis à paître sur *Brachiaria decumbens* (Abdullah 2).

Il faut un temps de pâture plus long avant l'apparition des symptômes et ceux-ci sont moins sévères chez les chèvres que chez les moutons (Mazni 42 et Opasina 55). Le nombre d'animaux à être touchés est supérieur chez les moutons (50 p. 100 d'entre eux contre 25 p.

100 de chèvres) et les accidents de photosensibilisation ne sont parfois même pas observés chez les chèvres pâturent *Brachiaria decumbens* (Graydon 29) et *Brachiaria ruziziensis* (Pierre 60).

Lors de toxicité par ingestion de sporidesmines, les cerfs seraient plus résistants que les bovins, eux même plus résistants que les ovins (Di Menna 23).

Mais dans le cas d'intoxication à *Brachiaria decumbens* en Thaïlande sur des cerfs, le faible temps de pâture avant l'apparition des symptômes et de la mortalité (Chardonnet 16) peut faire penser à une extrême sensibilité de ces animaux.

3.3.3. Races

Celles-ci semblent jouer un grand rôle dans le déclenchement ou non de l'intoxication et l'intensité des symptômes et ce, pour différentes espèces.

Les chèvres croisées Katjang-Saaneen seraient plus sensibles que les croisées Katjang-Anglo-nubiennens (Mazni 42)

Les moutons à laine brune sont plus résistants et font une affection moins importants (Graydon 29, Pierre 60).

La race Merinos serait particulièrement résistante (Di Menna 23, Smith 67). Lors de l'accident de Nouvelle-Calédonie, la race Dorset est apparue beaucoup plus sensible que la race Southdown (Boucaron 8)

3.3. Individus

Dans un même troupeau de moutons (même race) il existe de grandes variations individuelles de résistance. Certains animaux vont développer une photosensibilisation de plus au moins grande importance et ce trait de résistance serait transmis à la descendance et donc aurait un caractère génétique (Salam Abdullah 64).

Une sélection génétique en fonction de la résistance des animaux à l'intoxication à *Brachiaria decumbens* est en cours mais pour l'instant il n'a été possible d'obtenir qu'une résistance incomplète (Di Menna 23)

4. TRAITEMENT - PROPHYLAXIE

4.1. Traitement

En premier lieu, il consiste à retirer les animaux des pâturages incriminés (Botero 9, Boucaron 8, Chardonnet 16, Mortimer 49, Pierre 60) Dans le cas où *Pithomyces chartarum* est impliqué, toutes les parcelles ne sont pas contaminées et il est donc possible de déplacer les animaux (Di Menna 23).

En suite, les traitement, tant systémiques que locaux sont symptomatiques. Les animaux sont d'abord mis à l'ombre (Botero 9, Mortimer 49, Pierre 60). Il faut ensuite leur administrer des hépatoprotecteurs (Botero 9, Di Menna 23, Pierre 60) de la vitamine B1 (Dulieu 24 et le Forban 39), des antihistaminiques (Botero 9, Di Menna 23, Pierre 60), des antibiotiques pour éviter une surinfection (Pierre 60). Un bon niveau alimentaire permet une meilleure récupération (Mortimer 49) et peut être associé à une complémentation minérale (Pierre 60).

A ceci, il faut ajouter des soins au niveau des lésions cutanées, pommades (Botero 9, Pierre 60) et une protection contre les mouches (Botero 9, Mortimer 49).

Il convient également de tarir les vaches laitières et de surveiller la mamelle (Mortimer 49).

A propos de celles-là, les dégats hépatiques étant en général irréparables, il faut décider si les animaux peuvent être conservés ou non et ce, en fonction de leur âge, de leur production, de leur vitesse de récupération (Mortimer 49)

4.2. PROPHYLAXIE

4.2.1. Administration de zinc

La majeure partie des recherches a surtout eu lieu sur la prévention de l'intoxication par les spores de *Pithomyces chartarum*.

L'administration de sels de zinc aux animaux par voie orale permet de réduire les effets toxiques des sporidesmines (Smith 65, Tower 75 - 77).

Le zinc agirait en se couplant avec des sporidesmines réduites, formant ainsi des mercaptides et en diminuant le niveau de cuivre hépatique. Le zinc permet aussi de réduire le pourcentage de sporidesmines produisant des radicaux libres d'oxygène fortement toxiques (Smith 66 d'après Munday 51).

La pulvérisation du zinc sur le sol réduirait la production de sporidesmines dans les prairies de *Brachiaria decumbens* (Mullenax 50 d'après Aycardi 5). Cette affirmation paraît trop superficielle car il n'est fait aucune mention de la mesure des quantités de spores produites (Smith 66 d'après Aycardi 5). Cette action de pulvérisation sur le sol n'aurait en fait aucune influence sur la production de sporidesmines mais permettrait par contre de s'assurer que les animaux obtiennent bien des quantités prophylactiques de zinc (Smith 66).

Le zinc peut donc être administré sous forme de pulvérisation, comme il vient d'être vu, sous forme de mélasse ou dans l'eau de boisson, en faisant attention à la toxicité et aux résidus (Smith 68 -69, tower 76).

En ce qui concerne les moutons et les cerfs, il n'existe pas assez de connaissances sur les quantités d'eau bues et sur leurs habitudes concernant leurs régimes hydrique, pour autoriser des prédictions de prise de zinc. Il n'existe donc aucune recommandation pour l'administration de zinc dans l'eau de boisson pour ces deux espèces (Smith 69).

Il importe d'administrer le zinc au moment où la toxine est présente (voir avant). Il est même possible de l'administrer longtemps avant (2 semaines) la présence des sporidesmines (Towers 76).

4.2.2. Comptage des spores

Cette administration de zinc repose sur un comptage régulier du nombre de spores. Il importe donc de choisir des parcelles en fonction de leur localisation et de leur seuil de risque. Les comptages sont réalisés suivant diverses méthodes et doivent être faits plusieurs fois par semaine, toujours au même endroit (Chapman 14 - 15, Di Menna 23).

Quand les conditions climatiques sont favorables, il importe de multiplier les comptages afin qu'il soit possible de traiter les parcelles contaminées et de déplacer les animaux dès que le nombre de spores augmente (Chapman 14, Smith 69)

4.2.3. Traitement fongicide

Divers traitement fongicides peuvent être entrepris sur les pâtures, soit pour pratiquer l'élimination totale, soit pour éviter la multiplication trop importante des spores présentes (Chapman, 14)

Toutefois, il est inutile de traiter quand le nombre de spores est supérieur à 200 000 par gramme, la quantité est trop importante et il persistera toujours un risque (Boucaron 8, Chapman 14)

4.2.4. Autres mesures

Il est possible également d'éviter de mettre les animaux en pâture exclusive sur *Brachiaria decumbens* ou *ruziziensis* et donc de varier les fourrages (Pierre 60).

Les Bovins étant moins sensibles, il serait possible de réduire le nombre de spores en les faisant pâturer d'abord avant de mettre des moutons sur ces champs. (Pierre 60)

Pithomyces chartarum, se trouvant surtout sur les végétaux secs. Il convient d'éliminer du pâturage tous ces débris (Boucaron 8).

Des recherches sont également menées afin de réaliser un vaccin en couplant des sporidesmines avec d'autres molécules (Di Menna 23).

D'autres travaux sont également entrepris pour sélectionner des animaux résistants mais pour l'instant seule une résistance partielle a été obtenue (Di Menna, 23)

CONCLUSION

La toxicité de *Brachiaria decumbens* est due à une hépatite photosensibilisante qui peut être associée à celle trouvée chez un grand nombre d'autres plantes qui toutes contiennent des saponines stéroïdes. Celles ci vont provoquer le dépôt au niveau des conduits biliaires de cristaux caractéristiques métabolites de ces saponines. *Pithomyces chartarum* ne semble donc pas être l'agent étiologique principal, dans la mesure où les échantillons américains de ce champignon ont révélé pas ou peu de sporidesmines et que dans de nombreux cas, des photosensibilisation sur des cultures de *Brachiaria decumbens* ou ruziziensis ont été rapportées alors que celles ci ne contenait pas de *Pithomyces chartarum*. Celui-ci, par les sporidesmines, pourrait par contre aggraver l'effet photosensibilisant de *Brachiaria decumbens* comme cela pu être observé pour *Panicum dactyloides* et *Tribulus terrestris*. De plus, l'hypothèse de l'action d'autres champignons dans les régions où *Pithomyces chartarum* n'a pu être observé n'est pas à écarter.

Toutefois il convient de relativiser les toxicités intrinsèques de *Brachiaria decumbens* et ruziziensis qui sont par ailleurs de très bons fourrages de par leur facilité de culture, leur productivité et leur valeur alimentaire. Il convient donc d'être prudent dans leur emploi en pratiquant un suivi régulier des animaux afin de réagir dès que (ou mieux avant que) les premiers symptômes n'apparaissent.

Pour l'instant les connaissances concernant la toxicité de *Brachiaria decumbens* ou ruziziensis sont limitées et s'il semble que l'on connaisse pourquoi ces plantes sont toxiques, on ne sait toujours pas quels sont les véritables facteurs déclenchants (favorisant) de cette pathogénie.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABAS MAZNI, O., MOHD KHUSAHRY, Y., SHEIKH OMAR, A.R. (1983) Jaundice and photosensitization in Indigenous Sheep of Malaysia grazing on *Brachiaria decumbens*. Mal. Vet. J. 7: 254 - 283.
2. ABDULLAH, A.S., LAJIS, N.H., BRESMNER, J.B., DAVIES N.W., MUSTAPHA, W. W., RAJION, M.A., (1992) Hepatotoxic constituents in the Rumen of *Brachiaria decumbens* Intoxicated Sheep. Veterinary and Human toxicology. Apr 1992 v 34 (2) p 154 - 155.
3. ABDULLAH, A.S., NORDIN, M.M., RAJION, M.A. (1988) Signal grass (*Brachiaria decumbens*) toxicity in Sheep; Changes in motility and PH of Reticulo Rumen - Veterinary and Human toxicology. June 1988 V 30 (3) p 256 - 258.
4. ABDULLAH, A.S., NOORDIN, M.M., RAJION, M.A. (1989) Neurological disorders in sheep during signal grass (*Brachiaria decumbens*) Toxicity - Veterinary and Human Toxicology Apr 1989 V 31 (2) p 128 - 129.
5. AYCARDI, E., GARCIA, O., LASCANO, C., et al. (1983) Efecto del Sulfato de Zinc sobre la intoxication experimental con *Pithomyces chartarum*, en Novillos pastoreando *Brachiaria decumbens*. Internal document, Tropical pastures program. International Centre for Agriculture (CIAT), Apartado aereo 6713, Cali Colombia, South America: 16 pp.
6. BABER, R. (1989) Photosensitization: a note of caution in the use of *Brachiaria* pastures. A review. tropical Animal hlth Prod. 21: 277-280.
7. BARRERA, M.J., OCHOA, R. (1977) *B. decumbens* and photosensitization. revista Instituto Colombiano Agropecuario 12, 231 - 240.
8. BOUCARON S. (1988) Compte rendu de réunion. commission technique de l'UPRA-OC. Nouvelle Calédonie. Unité neo calédonienne de Promotion et de Selection des races Animales ovines et caprines. No. 106/88/UPRA - OC - 9 pp.
9. BOTERO, R. (1989) Intoxicacion por consumo de Braquiaria. Manejo de Explotaciones ganaderas en las sabanas bien drenadas de los llanos orientales de Colombia. Centro International de Agricultura Tropical (CIAT). Cali, Colombia p 12.
10. BREWER, D., RUSSEL, D.W., de MELLO AMARAL, R.E. et al. (1989) An examination of North and South American isolates of *Pithomyces chartarum* for production of sporidesmin and sporides molides. Proc. N.S. Inot. Sci. 38: 73 - 81.
11. BRIDGES, C.H., CAMP, B.J. (1987) Livingstone C.W. et d: Klein Grass (*Panicum coloratum* L) Poisoning in Sheep. Vet. Pathology 24: 525 - 531.

12. BUTTON, C., PAYNTER, D.I., SHIEL, M.J., et al. (1987) Cristal Associated Cholangiohepatopathy in Lambs. Aust. Vet. J. 64: 176 - 180.
13. CAMP B.J., BRIDGES, C.H., HILL, D.W. et al. (1988) Isolation of a steroidal sapogenin from the bile of a sheep fed *Agave lecheguilla*. Vet. Hum. Toxicol. 30: 533 -535.
14. CHAPMAN, R., DI MENNA M.E. (1981) Facial eczema: Fungicide controle. Spraying Techniques. Wellington N.Z. Ministry of Agriculture & Fisheries. Farm production & practice 2/3000/4/81 2 pp.
15. CHAPMAN, R., DIMENNA, M.E., (1981) Facial eczema: Predicting danger periods by spore counting - Wellington N.Z. Ministry of Agriculture & Fisheries. Farm production & practice 3/6000/5/81. 4pp.
16. CHARDONNET (1993) Observations non publiées.
17. CHIN FY, CHEWS E.S., LIMA, E. (1979) the growth yield and compositional characteristic of eleven grasses grown in Malaysia. KAJIAN Vet. 11, 1 - 5.
18. CLARE, N.T. (1955) Photosensitization in Animals: Adv. Vet. Sci 2: 182 - 211.
19. CLARKE, E.G.M., ANDL CLARKE M.L. (1975) Veterinary Toxicology [Bailliere Tindall: London] p 270.
20. COETZER JAW, KELLERMAN, T.S., SADLER, W. et al. (1983) Photosensitivity in South Africa. V.a comparative study of the pathology of the ovine Hepatogenous Photosensitivity diseases, Facial Eczema and Geeldikkop (*Tribulis ovis*) with special reference to their pathogenesis. Onderstepoort J.Vet. Res. 50: 59 - 71
21. DI MENNA, M.E., CAMBELL, J., MORTIMER, P.H. (1970) Sporidesmin production and sporulation in *Pithomyces chartarum*. J. Gen Microbal 61: 87 - 96.
22. DI MENNA, M.E., FIÅOYEN, A., ULVUND, M.J. (1992) Fungi on *Narthecium ossifragum* leaves and their possible involvement in Alveld disease of Norvegian lambs. Vet. Res. Commun 16: 117 - 124.
23. DI MENNA, M.E., SMITH, B.L., MORTIMER, P.H., (1984) Pithomycotoxiosis (Facial eczema) a hepatogenous Photodermatitis of Ruminants. Ruakura Agricultural Research Centre, Ministry of Agriculture & Fisheries. Private bag Hamilton N.Z. 452 - 455.
24. DULIEU, D. (1993) Observations non publiée.
25. EDELSTEN, R.M. (1980) Chronic copper poisoning of Sheep in Nigeria Tropical Animal Health and production 8 131 - 136.
26. FAGLIARI, J.J., PASSIPLANI, M., OLIVEIRA, J.A., (1989) Photosensitivity syndrome in unweaned calves suggestive of sporidesmin intoxication. ciencia veterinaria Jaboticabal 1989 - 3 (2): 3 - 4.

27. FLÅOYEN, A., BORREBEE, K.B., NORDSTOGA, K. (1991) Glycogen Accumulation and histopathological changes in the liver of lambs with Alveld and experimental Sporidesmin intoxication. *Vet. Res. Commun* 15: 443 - 453.
28. FOSTER, W.H., MUNDY, E.J. (1961) Forage Species in Northern Nigeria. *Tropical Agriculture (Trinidad)*. 38: 311 - 318.
29. GRAYDON, R.J., HAMID, H., ZAHARI, P., GARDINER, C. (1991) Photosensitization and crystal associated cholangio-hepatopathy in Sheep grazing *Brachiaria decumbens*. *Australian Veterinary journal* 1991, 68 (7) 234 - 236.
30. HALDER, C.A., TABER, R.A., CAMP, B.J. (1981) Absence of Sporidesmin production by twelve Texas Isolates of *Pithomyces spp.*, *Appl. Environ Microbiol* 41: 212 - 215.
31. HOLLAND, P.T., MILES C.O., MORTIMER, P.H., et al. (1991) Isolation of the Steroidal Sapogenin Epismilagenin from the bile of Sheep affected by *Panicum dichotomiflorum* toxicosis. *J. Agric. Food Chem* 39: 1963-1965.
32. INTERNATIONAL CENTRE FOR TROPICAL AGRICULTURE. (1982) Tropical Pastures programm. Annual report 1981. Cali Colombia. Apartado 6713, 304 pp. p 276 - 282.
33. JACOB, R.O., PEET, R.L. (1987) Poisoning of Sheeps and Goats by *Tribulus Terrestris* (Caltrop) *Aust. Vet. J.* 64: 288 - 289.
34. KELLERMAN, T.S., COETZER, JAW, NAUDE, T.W. (1988) Plant poisoning and Mycotoxicose of livestock in Southern Africa. Oxford University press. Cape Town: 32 - 40.
35. KELLERMAN, T.S., ERAMUS, G.L., COETZER, J.A.W. (1991) Photosensitivity in South Africa VI. The Experimental induction of Geeldikkop in sheep with crude steroidal saponin from *Tribulus terrestris*. *Onderstepoort J. Vet Res.* 58: 47 - 53.
36. KELLERMAN, T.S., VAN DER WESTHUIZEN G.C.A., COETZER JAW et al. (1980) Photosensitivity in South Africa. II The Experimental Production of the ovine hepatogenous Photosensitivity disease Geeldikkop (*tribulis ovis*) by the simultaneous ingestion of *Tribulus terrestris* plants and cultures of *Pithomyces chartarum* containing the mycotoxine sporidesmin. *Onderstepoort J. Vet. Res* 47: 231 -261.
37. LAJIS, N.H., ABDULLAH, A.S.H., SALIM, S.J.S., BREMNER, J.B., KHAN, M.N. (1993) epi - sarsasapogenin and epi - smilagenin two sapogenins isolated from the rumen content of Sheep grazed intoxicated by *Brachiaria decumbens*. *Steroids* 58 (8) 1993 387 - 389.
38. LANCASTER, M.J., VIL I., LYFORD, R.L. (1991) Analysis of Bile crystals from sheep grazing *Panicum schinzii* (sweet grass) *Aust. Vet. J.* 68: 281 - .

39. LE FORBAN. Formenty Pierre 1982 - 85. Observations non publiées.
Domenech 1993 Observations non publiées.
40. MANOCH, L., SUTHERAT, S., SUTABUTRA, T., KANJANAMANEESATHIAN, M., (1988) *Pithomyces chartarum* and *Penicillium islandicum*, Mycotoxic fungi in Thailand. Proceeding of the Japanese Association of Mycotoxicology 1988 (supplement No. 1): 224 - 225.
41. MATHEWS, F.P. (1937) Lechegulla (*Agave lecheguilla*) poisoning in sheep, goats and laboratory animals. Texas Agric. Expt Sta. Bull. No. 554.
42. MAZNI, O.A., SHARIF, H., KHUSAHRY, M.Y.M., VANCE, H.N., (1985) Photosensitization in goats grazed on *Brachiaria decumbens*. Mardi Research bulletin 13 (2) 203 - 206.
43. MESSENGER, J.L., (1978) Résultats acquis sur *Brachiaria ruziziensis* en région soudano-guinéenne. République de Côte d'Ivoire, Ministère de la recherche scientifique-fiche technique. CRZ N°7 PAT
44. MICHEL, G. (1960) Trois plantes fourragères du Congo belge: *Brachiaria mutica* (Fosk), Stapf, *Brachiaria ruziziensis* Germain et Evrard, *Setaria sphacelata* (Schum), Stapf et Hubbar. Bull. Agric. Congo Belge, 51, No. 3: 567-598.
45. MILES, C.O., MUNDAY, S.C., HOLLAND, P.T., et al. (1991) Identification of a sapogenin glucuronide in the bile of Sheep affected by *Panicum dichotomiflorum* toxicosis. N.Z. Vet J. 39: 150 - 152.
46. MILES, C.O., WILKINS, A.L., MUNDAY, S.C., et al (1992) Identification of the calcium salt of Epismilâgenin B. D. glucuronide in the bile crystals of Sheep affected by *Panicum dichotomiflorum* and *Panicum schinzii* Toxicosis. J. Agric. Food. Chem. 40: 1606 - 1609.
47. MILES, C.O., WILKINS, A.L., MUNDAY, S.C. et al (1993) Identification of insoluble salts of the B.D. glucuronides of Episarsasapogenin and Epismilâgenin in the Bile of Lambs with alved and examination of *Nartheicum ossifragum* *Tribulis terrestris* and *Panicum miliaceum* for sapogenins. J. Agric Food Chem 41.
48. MORTIMER, P.H. (1963) the Experimental intoxication of Sheep with sporidesmin a metabolic product of *Pithomyces chartarum*. N. histological and histochemical Examination of orally dosed Sheep. Res Vet. Sci 4: 166 - 185.
49. MORTIMER, P.H., DALTON, D.C. (1981) Facial eczema: causes effects and treatment (an introduction). Wellington. N.Z. Ministry of Agriculture & fischerie Farm Production & Practice 3/6000/5/81 4pp.
50. MULLENAX, C.H. (1991) *Brachiaria decumbens* toxicity: Grass or fungus? A letter to the editor. Veterinary and human toxicology. V 33 (5) P 469 - 465.

51. MUNDAY, R. (1989) Toxicity of Thiols and disulfides. Involvement of free radical species. *Free Radical Biol. Med.* 7 : 659 - 673
52. MURDIATI, T.B. LOWRY, J.B. (1983) Toxicity of *Brachiaria decumbens* 1983 Research Report. Project for Animal Research and Développement ciawi Indonesia (1983) 56 - 57.
53. NOORDIN, M.M., SALAM ABDULLAH, A., RAJION, M.A., (1989) Experimental *Brachiaria decumbens* toxicity in Cattle. *Veterinary Research communications* 1989 V 13 (6) p 491 - 494.
54. OLIVEIRA, G.P., NOVAES, A.P., COSTA, A.J., ANDVADE, O., (1979) Photosensitization in Sheep caused by *Pithomyces chartarum* in Pastures of *Brachieria decumbens* in Sao Paulo State. *Cientifica*, 7 (Special) 17 - 22.
55. OPASINA, B.A. (1985) Photosensitization jaundice syndrome in West African Dwarf Sheep and Goats grazed on *brachiaria decumbens* *Tropical Grassland* 19 (3); 120 - 123.
56. OTHMAN, A.M., HARON, S. (1988) Hepatotoxicity in indigenous sheep of Malaysia Stall. fed with different forms of *Brachiaria decumbens* *Pertanika* 1988 - 11 (1): 57 - 61.
57. OTHMAN, A.M., YUSUFF, M.K., RAHMAN, S.O.A. (1983) Jandice and photosensitization in Indigenous sheep of Malaysia grazing on *B. decunbens*. *Malaysian Veterinary Journal* 7 (4) 254 - 263.
58. PASS. M.A., SEAWRIGHT, A.A., LAMBERTON, J.A., et al. (1979) Lantadene A toxicity in Sheep. A model for choles tasis. *Pathology* 11: 89 - 294.
59. PATAMALAI, B., HEJTMANCIK, E., BRIDGES, C.H., et al. (1990) the isolation and identification of steroidal sapogenin in Klein grass. *Vet. Hum. toxicol* 32: 314 - 318.
60. PIERRE, F. (1984) Photosensitization dermatosis in sheep in the interior of the Ivory Coast (Dermatose de photosensibilisation sur des Moutons dans le centre de la Cote d'Ivoire. *Revue d'Elevâge et de Médecine Vétérinaire des Pays tropicaux* 1984. 37 (3): 277 - 285.
61. SALAM ABDULLAH, A. (1987) Toxic extracts of rumen liquor of sheep fed on *Brachiaria decumbens*. *Proc 1FS. Symposium of Science Asia* 1987 Kuala Lumpur 14 - 17 October 1987. (83 - 86).
62. SALAM ABDULLAH, A., NORDIN, M.M., RAJION, M.A., (1987) Toxicity of *Bracchiaria decumbens* in sheep and goats. Paper presented at the first congress of Toxicology in the Developping countries (DC) Buenos Aires, Argentina November 1987 - 15 - 21.

63. SALAM ABDULLAH, A., RAJION, M.A., (1990) Signal grass (*Brachiaria decumbens*) Toxicity in Sheep: changes in rumen microbial populations and volatile fatty acid concentrations. Veterinary and Human Toxicology 1990 32 (5): 444 - 445.
64. SALAM ABDULLAH, A., RAJION, M.A., ZAMRI - SAAD, YAHAYA, I. (1991) Individual variation in resistance to *Brachiaria decumbens* toxicity in Sheep. Journal Veterinar Malaysia 1990 2 (2): 135 - 138.
65. SMITH, B.L., EMBLING, P.P., TOWER, N.R., et al. (1977) The protective effect of Zinc sulphate in experimental Sporidesmin poisoning of Sheep. N.Z. Vet. J. 25: 124 - 127.
66. SMITH, B.L., MILES, C.O. (1993) A role for *Brachiaria decumbens* in hepatogenous photosensitization of Ruminants ? [letter] Veterinary and Human Toxicology June 1993 35 (3) p 256 - 257 ISSN 0145 - 6296.
67. SMITH, B.L., STAMBRIDGE, T.A., EMBRING, P.P. (1984) Sheep breed differences in Pentobarbitone Sleeping time and response to experimental sporidesmin intoxication . N.Z Vet. J. 28: 35 - 6.
68. SMITH, B.L., TOWER, N.R. (1986) Pithomycotoxicosis (Facial eczema) in New Zealand and the use of Zinc Salt for its prevention. N.Z. Ruckara Animal Research Station. 70 - 79.
69. SMITH, B.L., TOWERS, N.R., JORDONS, R.B., MILLS, R.A., (1983) Facial eczema: Control in dairy Cattle by zinc in Drinking Water. Wellington N.Z. Ministry of Agriculture and Fisheries. Farm production practice 1983 - 4p.
70. TOKARNIA, C.H. DOBEREINER, J. SILVA M.F.B.A. (1979) Poisonous plants of Amazonia affecting Cattle and other herbivores. Manaus Amazonies Brazil; Instituto Nacional de Pesquisas de Amazonia, VII, 95 pp. 18BN 85 - 24 0002 7 [pt en]
71. TOUTAIN, B. (1986) Graminées fourragères des genres *Brachiaria* et *Urochloa* pour le pacifique. Revue d'élevage et de Médecine Vétérinaire de Nouvelle Calédonie. No. 7: p 52-53 (7 ref)
72. TOUTAIN, B. (1988) Observations non publiées. Cas de photosensibilisation sur Moutons en Nouvelle Calédonie. (octobre 1988)
73. TOUTAIN, B. (1988) Observations non publiées. Comptage de spores de *P. chartarum*. (décembre 1988)
74. TOUTAIN B. (1992) Notes sur la toxicité de *B. decumbens* Non publié.
75. TOWERS, N.R. (1977) Effect of Zinc on the Toxicity of Sporidesmin to the rat. life Sci 20: 413 - 418.

76. TOWERS, N.R., SMITH, B.L. (1984) Facial eczema: Zinc dosing for prevention revised recommendation. Wellington N. Z. Ministry of Agriculture & fisheries. Farm production practice 6/6000/12/83 3 pp.
77. TOWERS, N.R., SMITH, B.L., WRIGHT, D.E., et al. (1975) Preventing facial eczema with Zinc. N.Z. Agric. 131: 16 - 17, 26 - 27.
78. UENO, K., GIAN, C.S. (1974) Absence of Sporidesmin in a Texas isolate of *Pithomyces Chartarum*. Mycologia 66: 360 - 362.
79. WHITE, E.P., MORTIMER, P.H., DI MENNA, M.E. (1977) Chemistry of the sporidesmin in Wyllie T.D, Morechouse L.G eds: Mycotoxic fungi, Mycotoxins, Mycotoxicoses. vol 1 Dekker New York: 427 - 447.
80. WONG, C.C. (1980) Productivity and chemical composition of 20 improved tropical grasses in the humid tropics. MARDI Res. Bulletin 8 163 - 173.
81. ZAHARI, P.D.R., STOLTZ, A.J. WILSON T.B., MURDIATI AND VAN EYS, J.E. (1984) Preliminary observations of *Pithomyces chartarum* on Brachiaria toxicity in Sheep and Goat in Indonesia. Proc. Sci. Meet. on Small Ruminant Res. Babl penelitian ternak, Bogor, Indonesia.
82. ZAMRI - SAAD, M., SHARIF, H., MAZNI, O.A. (1987) Pathological changes in Indigenous Sheep of Malaysia following grazing on *Brachiaria decumbens* Kajian Veterinar 1987 - 19 (1): 9 - 12.