

## INTOXICAÇÃO POR *Cassia occidentalis* (Leg. Caes.) EM BOVINOS<sup>1</sup>

CLAUDIO S. L. BARROS<sup>2</sup>, CELSO PILATI<sup>3</sup>, MAURÍCIO B. ANDUJAR<sup>2</sup>, DOMINGUITA L. GRAÇA<sup>2</sup>, LUIS F. IRIGOYEN<sup>3</sup>, SONIA T. LOPES<sup>4</sup> e CLODOVEO F. SANTOS<sup>5</sup>

**ABSTRACT.**- Barros C.S.L., Pilati C., Andujar M.B., Graça D.L., Irigoyen L.F., Lopes S.T. & Santos C.F. 1990. [Cassia occidentalis (Leg. Caes.) poisoning in cattle.] Intoxicação por Cassia occidentalis (Leg. Caes.) em bovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 10(3/4):47-58. Depto Patologia, Univ. Fed. Santa Maria, 97119 Santa Maria, RS, Brazil.

An outbreak of spontaneous poisoning by *Cassia occidentalis* in cattle and the experimental reproduction of the disease in calves are described. In the natural occurring disease, 37 bovines of four farms in Rio Grande do Sul, Brazil, died several days after they had been introduced to a diet which included ground sorghum contaminated by 10% of *C. occidentalis* seeds. The affected animals presented an afebrile disease characterized by diarrhea and muscle weakness. There was incoordination of gait, muscle tremors, reluctance to move, periods of sternal recumbency, lateral recumbency and death. Even in the stages of sternal recumbency, most of the affected animals remained bright and kept their appetite. The clinical course varied from 1 to 2 weeks. Some animals which developed clinical signs, but not recumbency, recovered. At necropsy of three bovines, pale areas of discoloration could be observed in the heavy muscles of the rump and thigh and a dark brown discoloration was present in the urine. Experimental reproduction of the disease was achieved in four calves. The contaminant *C. occidentalis* seeds present in the sorghum were manually separated, grounded, mixed with water and fed orally to calves 1 and 2 with a bottle, in a total dosis of 10g/kg (1% of the body weight). Calf 1 received the plant in two administrations (8g/kg and 2g/kg) two days apart, and calf 2 received five consecutive daily doses of 0.2g/kg. Calves 3 and 4 received the sorghum contaminated with the Cassia seeds in the same way in which they were administered in the four farms where the problem occurred. A control calf received only the sorghum after it had been freed from the *C. occidentalis* seeds. Calves 1 and 2 died respectively 5 and 6 days after the first administration of the plant, calf 3 after 12 days of being introduced to the contaminated sorghum ration, and calf 4 was sacrificed after 15 days of being on this same ration and when it presented overt clinical signs of poisoning. The clinical disease in these 4 animals was very similar to the spontaneous outbreak. Diarrhea, muscular tremors, incoordination of gait, reluctance to move, sternal recumbency, lateral recumbency and death were observed. Acceleration of respiratory movements and cardiac beats and marked increase in the seric CPK were observed in the terminal phases of the disease. At necropsy pale areas of discoloration were observed in the skeletal muscles, mainly in those of the hind limbs. Pale areas, barely visible, were also present in the myocardium. The livers of calves 1 and 2 were swollen, light-brown and with slight nutmeg aspect of the cut surface. At light microscopy the more striking lesions were present in the skeletal muscles and were those of interstitial edema, swelling of fibers, hialine and floccular degeneration with rupture of fibers. The lesions in the myocardium were less marked and characterized by fine vacuolation of myocardial fibers. Diffuse degenerative changes were observed in the hepatic parenchyma of calves 1 and 2. At electron microscopic examination the fine vacuoles observed in the light microscopy in the myocardial fibers revealed to be swollen mitochondria. Electron dense inclusions and disruption of cristae were observed within these mitochondria. In the skeletal muscle various degrees of degenerative and necrotic changes were observed. The control calf was normal when sacrificed 30 days after the end of the experiment. At necropsy and upon histologic examination of various tissues including skeletal muscle and myocardium, no lesions were observed.

**INDEX TERMS:** Poisonous plants, Leguminosae Caesalpinoideae, *Cassia occidentalis*, *Senna occidentalis*, pathology, cattle disease, myopathies, toxic myopathies.

<sup>1</sup> Aceito para publicação em 27 de dezembro de 1988.  
Esse trabalho foi parcialmente financiado pela Volkswagenwerk Foundation.

<sup>2</sup> Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), 97119 Santa Maria, Rio Grande do Sul; bolsista do CNPq.

<sup>3</sup> Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Área de Patologia, UFSM, 97119 Santa Maria, RS.

<sup>4</sup> Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Área de Clínica, UFSM, 97119 Santa Maria, RS.

<sup>5</sup> Cooperativa Agroindustrial de Alegrete Ltda, Rua Venâncio Aires 478, Alegrete, RS 97540.

SINOPSE.- São descritos um surto espontâneo da intoxicação por *Cassia occidentalis* em bovinos e a reprodução experimental da doença nessa espécie. No surto espontâneo, 37 bovinos de quatro estabelecimentos rurais no Rio Grande do Sul morreram vários dias após terem sido introduzidos numa dieta que incluía grãos de sorgo contaminados por 10% de sementes de *C. occidentalis*. Os animais afetados apresentaram uma doença afebril caracterizada por diarreia e fraqueza muscular. Havia incoordenação, tremores musculares, relutância em mover-se, períodos de decúbito esternal, decúbito lateral e morte. Mesmo nos estágios de decúbito esternal, a maioria dos animais afetados permaneceu alerta e conservou o apetite. A evolução clínica variou entre 1 e 2 semanas. Alguns animais que desenvolveram sintomas, mas não decúbito, se recuperaram. À necropsia de três bovinos, áreas pálidas podiam ser observadas nos músculos da região glútea e da coxa; a urina tinha cor marron escura. A doença foi reproduzida experimentalmente em quatro terneiros. As sementes contaminantes de *C. occidentalis* presentes no sorgo foram manualmente separadas, moídas, misturadas em água e administradas oralmente através de garrafa aos terneiros 1 e 2, num total de 10g/kg (1% do peso corporal) a cada terneiro. O terneiro 1 recebeu a planta em duas administrações (8g/kg e 2g/kg), com intervalo de dois dias entre as administrações e o terneiro 2 recebeu cinco administrações diárias consecutivas de 0,2g/kg. Os terneiros 3 e 4 receberam o sorgo contaminado com as sementes de *C. occidentalis*, na mesma maneira em que era administrado nos quatro estabelecimentos onde o surto espontâneo ocorreu. Um bovino controle recebeu apenas o sorgo após terem sido retiradas as sementes de *C. occidentalis*. Os terneiros 1 e 2 morreram respectivamente 5 e 6 dias após a primeira administração da planta, o terneiro 3 após 12 dias do início da alimentação com sorgo contaminado por sementes de *C. occidentalis* e o terneiro 4 foi sacrificado após 15 dias do início da alimentação com o mesmo sorgo contaminado e após estar apresentando sinais clínicos evidentes da intoxicação. A doença clínica nesses quatro animais foi muito semelhante à doença espontânea. Observaram-se diarreia, tremores musculares, andar incoordenado, relutância em mover-se, decúbito esternal, decúbito lateral e morte. Aumento da frequência dos movimentos respiratórios e dos batimentos cardíacos e uma acentuada elevação nos níveis séricos de CPK foram observados nas fases finais da doença. À necropsia, áreas pálidas foram observadas nos músculos esqueléticos, principalmente nos músculos dos membros posteriores. Àreas pálidas, quase imperceptíveis, foram vistas também no miocárdio. Os fígados dos terneiros 1 e 2 estavam tumefeitos, marrom-claros e com moderado aspecto de noz-moscada à superfície de corte. À microscopia óptica as lesões mais evidentes estavam presentes nos músculos esqueléticos e se caracterizavam por edema intersticial, tumefação de fibras e degeneração flocular e hialina com ruptura de fibras. As lesões no miocárdio eram menos pronunciadas e se caracterizavam por fina vacuolização das fibras musculares. Lesões degenerativas difusas foram observadas no parênquima hepático dos terneiros 1 e 2. Ao exame ultraestrutural os pequenos vacúolos observados pela microscopia óptica nas fibras miocárdicas revelaram ser mitocôndrias tumefeitas. Inclusões eletrodensas e ruptura das cristas foram também observadas nessas mitocôndrias. Nos músculos esqueléticos, vários graus de alterações degenerativas e necróticas foram observadas. O terneiro controle estava normal quando sacrificado 30 dias após o término do experimento. À necropsia e ao exame histológico de vários tecidos, incluindo músculo esquelético e miocárdio, não foram observadas lesões.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, Leguminosae Caesalpinoideae, *Cassia occidentalis*, *Senna occidentalis*, patologia, doenças de bovinos, miopatia, miopatia tóxica.

## INTRODUÇÃO

*Cassia occidentalis* L. (sin: *Senna occidentalis* (L.) Link.), com nome vulgar de fedegoso, é reconhecida, desde há muito, como planta tóxica para animais (Pammel 1911) e tem sido descrita como planta causadora de miopatia e cardiomiopatia degenerativas em várias espécies. Casos espontâneos da intoxicação têm sido descritos em bovinos (Henson et al. 1965, Pierce & O'Hara 1967), suínos (Colvin et al. 1986, Martins et al. 1986) e eqüinos (Brocq-Rousseau & Bruere 1925) e a reprodução experimental relatada em bovinos (Dollahite et al. 1964, Dollahite & Henson 1965, Henson & Dollahite 1966, Mercer et al. 1967, Read et al. 1968, O'Hara et al. 1969, O'Hara et al. 1970, Rogers et al. 1979), eqüinos (Moussu 1925, Martin et al. 1981), suínos (Colvin et al. 1986, Martins et al. 1986), ovinos e cabras (Dollahite et al. 1964, Dollahite & Henson 1965), aves (Simpson et al. 1971, Torres et al. 1971, Herbert et al. 1983, Graziano et al. 1983) e coelhos (Dollahite et al. 1964, Dollahite & Henson 1965, O'Hara & Pierce 1974a,b).

A planta é uma leguminosa anual encontrada em pastagens, ao longo de beira de estradas ou em lavouras de soja, milho e sorgo (Schmitz & Denton 1977, Colvin et al. 1986), em pastagens de várzeas ou em solos ricos bastante fertilizados (O'Hara et al. 1969). Folhas, caules, vagens e sementes são tóxicas (Dollahite et al. 1964, Henson & Dollahite 1966, Mercer et al. 1967), mas é nas sementes que a toxidez é maior (Dollahite et al. 1964, Henson & Dollahite 1966, Martins et al. 1981). Há indicações experimentais de que a planta possua efeito acumulativo (Mercer et al. 1967, O'Hara et al. 1969).

Em bovinos, a intoxicação ocorre geralmente no final do outono ou entrada do inverno, após as primeiras geadas (Henson et al. 1965, Pierce & O'Hara 1967), quando os pastos ficam pobres e a planta parece ficar mais palatável (Pierce & O'Hara 1967), ou também através da ingestão de cereais (O'Hara et al. 1969) ou de feno (Mercer et al. 1967) contaminados por sementes ou outras partes da planta. Bovinos de várias idades são afetados, mas a doença ocorre geralmente em animais de mais de 1 ano (Henson et al. 1965, Pierce & O'Hara 1967) sob forma de surtos afetando de 10 a 60% do rebanho ou, mais raramente, em forma de casos esporádicos (Pierce & O'Hara 1967, Schmitz & Denton 1977). Bovinos intoxicados desenvolvem uma doença afebril que se inicia por diarreia, 2 a 4 dias após o início da ingestão da planta (Mercer et al. 1967, Pierce & O'Hara 1967) e que progride, dentro de aproximadamente uma semana, para fraqueza muscular, ataxia e mioglobinúria (Mercer et al. 1967, Pierce & O'Hara 1967, O'Hara et al. 1969, Schmitz & Denton 1977). Existe marcada elevação nos níveis séricos de creatina fosfoquinase (CPK) e aspartato aminotransferase

(AT)<sup>6</sup>, o que ocorre nas últimas 24 a 36 horas de vida (Dollahite & Henson 1965, Mercer et al. 1966). Na fase final, o animal entra em decúbito esternal e, na maioria das vezes, permanece alerta, conservando parcialmente o apetite até poucas horas antes da morte (Pierce & O'Hara 1967). Uma vez em decúbito, a morte é inevitável (Pierce & O'Hara 1967). Em alguns casos, os sintomas podem aparecer vários dias após cessada a ingestão da planta (Mercer et al. 1967).

À necropsia, as principais lesões consistem de áreas pálidas nos músculos esqueléticos, preferencialmente nas grandes massas musculares dos membros e, em menor intensidade, no miocárdio. Essas áreas pálidas podem ocorrer em forma de listras claras ou manchas alternadas com áreas de coloração normal, com envolvimento de porção do músculo, de todo o músculo ou de vários músculos (Henson et al. 1965, Henson & Dollahite 1966, Mercer et al. 1967, Pierce & O'Hara 1967, O'Hara et al. 1969, Schmitz & Denton 1977, Rogers et al. 1979). No coração, as áreas pálidas são mais visíveis no miocárdio do ventrículo esquerdo (Mercer et al. 1967), imediatamente abaixo do endocárdio (O'Hara et al. 1969). Em 50% a 100% dos casos, a urina tem cor café e revela a presença de mioglobina (Dollahite & Henson 1965, Mercer et al. 1967, O'Hara et al. 1969, Rogers et al. 1979) e/ou hemoglobina (Mercer et al. 1967, Rogers et al. 1979), porém os rins não apresentam coloração escura.

patócitos (Dollahite & Henson 1965, Henson et al. 1965, Henson & Dollahite 1966, O'Hara et al. 1969, Rogers et al. 1979), renais, como degeneração do epitélio tubular (Henson & Dollahite 1966), pulmonares como edema (Henson & Dollahite 1966) e esplênicas como necrose perifolicular e infiltração de neutrófilos (Henson & Dollahite 1966), têm sido descritas em alguns casos.

O princípio ativo da planta responsável pela miodegeneração não foi ainda definitivamente caracterizado quimicamente (Herbert et al. 1983), mas substâncias catárticas responsáveis pelas perturbações gastrintestinais (Pierce & O'Hara 1967, Rogers et al. 1979), albumina tóxica (Moussu 1925, O'Hara et al. 1969) e N-metilmorfoline (Kim et al. 1971) têm sido mencionadas.

Relatamos aqui a ocorrência da intoxicação espontânea por ingestão acidental de sementes de *C. occidentalis*, em bovinos e descrevemos os dados da reprodução experimental da doença nessa espécie.

## MATERIAL E MÉTODOS

### Intoxicação espontânea

Observações nos casos espontâneos foram feitas em quatro estabelecimento rurais (A, B, C e D) nos municípios de Alegrete e Quaraí no Rio Grande do Sul (Quadro 1). As observações clínicas foram complementadas com três necropsias (uma em cada um dos estabelecimentos A, B e C) em dois bovinos que morreram naturalmente e em um que foi sacrificado *in extremis*. Amostras

Quadro 1. Histórico resumido dos casos de intoxicação espontânea por *Cassia occidentalis* em bovinos

Estabelecimento	Localização	Número e tipo de bovinos que recebiam o sorgo contaminado	Nº de bovinos que morreram
A	Alegrete, RS	4 vacas adultas em lactação	4 vacas
B	Alegrete, RS	1 vaca adulta 1 terneiro (8 meses)	1 vaca
Ca	Quaraí, RS	11 vacas de leite 22 vacas de invernar 5 novilhos 6 touros	8 vacas de leite 14 vacas de invernar 1 novilho 6 touros
Da	Alegrete, RS	6 vacas 6 terneiros	3 terneiros

<sup>a</sup> Morreram também 8 e 6 equínos, respectivamente nos estabelecimentos C e D.

Em alguns casos ocorre leve edema pulmonar (Dollahite & Henson 1965).

Histologicamente, a lesão muscular caracteriza-se por degeneração, necrose e ruptura de fibras musculares esqueléticas (Dollahite & Henson 1965, Henson & Dollahite 1966) associadas, muitas vezes, a processos proliferativos e regenerativos (Henson & Dollahite 1966, Rogers et al. 1979). A lesão nas fibras do miocárdio é também degenerativa, mas, como regra, menos intensa (Pierce & O'Hara 1967, Read et al. 1968). Lesões hepáticas como necrose centrolobular, esteatose, necrose individual de células e inclusões acidofílicas no citoplasma dos he-

do sorgo que era usado na suplementação alimentar dos animais foram remetidas ao Centro de Diagnóstico Veterinário (CDV) da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM). Após o diagnóstico de intoxicação por *Cassia occidentalis*, questionários foram feitos juntos aos proprietários dos quatro estabelecimentos a fim de se complementarem os dados clínicos e epizootiológicos dos surtos.

**Identificação da planta.** Algumas sementes de *C. occidentalis* foram separadas do sorgo contaminado e semeadas em agosto e setembro de 1987. Essas sementes germinaram e as plantas daí resultantes floresceram e frutificaram entre março e maio do ano seguinte e exemplares botânicos foram colhidos em abril e enviados ao Jardim Botânico do Rio de Janeiro para a identificação.

### Reprodução experimental

**Animais de experimentação.** Cinco bovinos entre 7 meses e 1

<sup>6</sup> Referida também na literatura como transaminase flutâmico oxaloacética sérica (TGOS ou SGOT).

ano de idade e com pesos entre 60 e 124 kg foram usados nos experimentos. Antes do início dos experimentos, os animais foram aclimatados em baias de alvenaria e alimentados com alfafa e ração comercial para bezerros por 10 dias. Nesse período foram observados clinicamente.

**Métodos de administração das sementes.** As sementes de *C. occidentalis* foram separadas manualmente do sorgo que era usado na suplementação alimentar dos animais das propriedades envolvidas; foram triturados em moedor de cereais, misturadas em água e administradas por via oral aos Bovinos 1 e 2 por meio de uma garrafa. Durante o experimento, esses dois animais tinham acesso à alfafa e água à vontade. Ao Bovino 1 (73kg) foi administrado um total de 10g/kg (1% do peso corporal) das sementes em duas vezes. Na primeira administração, o animal recebeu 8g/kg e 48 horas após outros 2g/kg. O Bovino 2 (60kg) recebeu 2g/kg (0,2% do peso corporal) das sementes por dia, durante 5 dias consecutivos, perfazendo um total de 10g/kg ou 1% do peso corporal. Essas administrações repetidas visaram a investigar o poder acumulativo da planta.

O sorgo, após separado das sementes de *C. occidentalis*, foi oferecido à vontade ao Bovino 5 (125kg) que recebia também água e alfafa à vontade.

Aos Bovinos 3 (81 kg) e 4 (115 kg), o sorgo foi oferecido de maneira idêntica ao que era feito nos quatro estabelecimentos com o problema, isto é, triturado juntamente com as sementes contaminantes de fedegoso. Estes animais (Bov 3 e 4) receberam água à vontade durante todo o experimento, mas a alfafa era dada em pouca quantidade para estimular a ingestão do sorgo.

**Observações clínicas.** Todos os animais foram examinados clinicamente em bases diárias. Especial atenção foi dada ao apetite, movimentos do rúmen, respiratórios e cardíacos, aspecto das fezes e da urina e ao funcionamento do aparelho muscular. Sangue e urina dos quatro animais que receberam a planta, foram colhidos para as determinações laboratoriais dos níveis de creatina fosfoquinase (CPK), aspartato aminotransferase (AT) no soro, e de mioglobina e hemoglobina na urina. As colheitas foram feitas em várias oportunidades a partir do segundo dia do início do experimento (Quadro 2). Três animais morreram naturalmente. O Bovino 4 foi sacrificado com injeção endovenosa de sulfato de magnésio quando mostrava sintomas evidentes da intoxicação e o Bovino 5 (controle) foi sacrificado por exangüinação, 30 dias após o término do experimento.

**Exames laboratoriais.** Para os exames bioquímicos do soro, foram colhidos 10ml de sangue por punção endovenosa da jugular. Após centrifugação, o soro foi congelado a - 20°C até a realização dos exames. Para as determinações de AT sérica, foi utilizado o Kit Labtest<sup>7</sup> pelo método Reitman e Frankel com leituras num aparelho Spectronic 21<sup>8</sup>. Para as determinações da CPK sérica foi usado um Kit CK-NAC-Merck-Test<sup>9</sup> pelo método CK-NAC ativado com leituras feitas num aparelho Spectronic 2100 Clinical Analyser<sup>8</sup>.

A pesquisa de mioglobina e hemoglobina na urina foi realizada pelo método descrito por Blondheim et al. (1958)<sup>10</sup>.

**Necropsias e exames histológicos.** Foram realizadas necropsias completas nos 5 bovinos intoxicados experimentalmente. Frag-

mentos de vários músculos esqueléticos, miocárdio, baço, linfonódos, fígado, abomaso, intestino, pulmão, rim e encéfalo foram colhidos em solução de formol a 10%, incluídos em parafina, cortados na espessura de 5 µm e corados pela Hematoxilina-Eosina (HE).

**Microscopia eletrônica.** Fragmentos do miocárdio e do músculo semitendinoso do Bovino 4 foram fixados em glutaraldeído (2%) e cacodilato de sódio (0,1M, pH 7,3), pós-fixados em tetróxido de ósmio (1%) e cacodilato de sódio (0,2M, pH 7,3) e incluídos em resina epóxi. Os cortes semifinos (1 µ) foram corados com azul de toluidina e serviram para escolher as porções a serem observadas em microscopia eletrônica. Os cortes ultrafinos foram contrastados com acetato de uranila a 7% e citrato de chumbo a 2% e observados em microscópio eletrônico Zeiss EM10.

## RESULTADOS

### Observações nos casos espontâneos

Nos quatro estabelecimentos estudados as mortes ocorreram no mês de julho. Os animais eram mantidos a campo e suplementados com sorgo, que era triturado pouco tempo antes de ser colocado nos cochos. Um total de 37 mortes em bovinos (Quadro 1) ocorreram nos quatro estabelecimentos. Os animais começaram a adoecer após 4 dias da introdução de uma nova partida de sorgo nos cochos. Anteriormente já vinham consumindo sorgo de outra procedência. O sorgo usado nos quatro estabelecimentos era oriundo de uma mesma Cooperativa. Alguns animais recusaram-se a ingerir o sorgo e não adoeceram. A doença iniciou cerca de uma semana após a introdução do sorgo na alimentação dos animais. Os bovinos afetados mostravam inicialmente diarreia que em alguns casos persistia até a morte do animal e em outros tendia a melhorar. Alguns dias após o início da diarreia, aparecia fraqueza muscular, incoordenação motora principalmente no trem posterior (andar cambaleante), e finalmente decúbito esternal. Os animais permaneciam por alguns dias em decúbito, mostrando-se, de maneira geral, alertas e com apetite. Não havia febre. Os dados quanto à evolução completa do quadro clínico não são precisos, mas naqueles animais observados com mais detalhes, a morte ocorreu entre 1 e 2 semanas após o aparecimento dos sintomas. Alguns animais adoeceram e se recuperaram sem entrarem em decúbito. Após a retirada do sorgo da alimentação, as mortes cessaram; exceção a isso foram alguns poucos bovinos do estabelecimento C (Quadro 1) que ainda apresentaram a doença e morreram cerca de duas semanas após a ração de sorgo ter sido retirada dos cochos. À necropsia notavam-se áreas claras na musculatura esquelética, principalmente na dos membros pelvianos. Em dois casos observou-se urina escura de cor café.

Durante a ocorrência do surto nos bovinos, morreram também 14 equinos adultos, oito no estabelecimento C e seis no estabelecimento D. Não foi possível observarmos pessoalmente o quadro clínico desses animais e necropsias não foram feitas. Históricos colhidos junto aos proprietários dos dois estabelecimentos indicam uma doença

<sup>7</sup> Labtest, Sistemas Diagnósticos Ltda, Av. Isabel Bueno 948, Belo Horizonte, MG.

<sup>8</sup> Bausch & Lomb. Milton Roy Company, Analytical Products Division.

<sup>9</sup> Merck S.A. Indústrias Químicas, Estrada dos Bandeirantes 1099, Rio de Janeiro, RJ.

<sup>10</sup> Blondheim S.H., Margoliash E. & Shafir E. 1958. A simple test for myohemoglobinuria (myoglobinuria). J. Am. Med. Assoc. 167: 453-454.

de curso agudo ou superagudo caracterizada por hiperexcitabilidade e sinais de dor abdominal.

Identificação da planta. O exame do sorgo que era usado na alimentação dos animais nos quatro estabelecimentos estudados, revelou uma contaminação por 10% de sementes que, após semeadas, produziram uma planta identificada como *Cassia occidentalis*<sup>11</sup> (Fig. 1 e 2).

#### Reprodução experimental

**Observações clínicas.** O Bovino 1 morreu cinco dias após o início da administração das sementes de *C. occidentalis*; o Bovino 2 morreu seis dias após o início da administração das sementes e dois dias após a última administração. O Bovino 3 morreu 12 dias após ter iniciado a ingestão da ração com sorgo contaminado, e o Bovino 4 foi sacrificado na fase terminal da doença, 15 dias após a introdução do sorgo na alimentação. Esse animal foi sacrificado para a coleta de material de necropsia fresco para a microscopia eletrônica. Apesar de a doença ter tido evolução diferente nos animais que receberam a semente pura da dos animais que receberam o sorgo com semente, os sinais clínicos observados em todos os casos foram fundamentalmente os mesmos; caracterizaram-se inicialmente por diarreia seguida de quadro de fraqueza muscular. Nos Bovinos 1 e 2, o primeiro sinal clínico observado foi o de perturbação gastrointestinal que se caracterizou pelo aparecimento de fezes amolecidas 24 (Bov. 1) a 48 horas (Bov. 2) após o início da administração da semente. Essa alteração evoluiu para forte diarreia esverdeada que permaneceu até a morte dos animais. Três (Bov. 1) e cinco (Bov. 2) dias após o início da administração das sementes apareceram os primeiros distúrbios musculares caracterizados por relutância em mover-se, leve apatia e tremores musculares. Nessa fase os animais não mostravam interesse em ingerir a ração e procuravam estar sempre deitados. Se forçados a levantarem-se, caminhavam pouco e logo voltavam a deitar-se assumindo decúbito esternal. Quando assim forçados a movimentarem-se, apresentavam tremores musculares. Ao caminhar arrastavam a ponta dos cascos (pinças) no chão e ao parar mantinham os membros posteriores para trás e afastados. Os tremores musculares eram mais evidentes na cabeça (masseteres), nuca e grandes massas musculares dos membros. Havia diminuição dos movimentos ruminais e, na fase terminal, aumento das frequências respiratória e cardíaca. Em um animal (Bov. 2) ocorreu bradicardia, um dia antes da morte. O Bovino 1 foi encontrado morto na manhã do 5º dia do experimento, tendo morrido pela madrugada e não sido possível a observação da fase terminal da doença. O Bovino 2 apresentou, cerca de 1 hora antes da morte (6º dia do experimento), tremores generalizados em decúbito lateral. Nessa fase o animal mugia constantemente, e as contrações musculares eram tão intensas que levavam à apnéia; o animal virava a cabeça violentamente em direção ao flanco e mostrava nistagmo.

Nos Bovinos 3 e 4 a diarreia iniciou-se por volta do 3º

dia após a introdução do sorgo contaminado por *C. occidentalis* na ração. A diarreia então, progressivamente, melhorou, até que, 5 a 6 dias após o início desse sintoma, as fezes tinham aspecto normal. Nos primeiros 2 a 3 dias do início do experimento, esses dois animais apresentaram relutância em ingerir a ração, mas, após esse período, alimentaram-se bem e mantiveram o apetite até a fase final da doença. Os sintomas de fraqueza muscular começaram por leve incoordenação ao redor do 4º (Bov. 3) e do 5º dias (Bov. 4) do início da ingestão do sorgo com a semente de *Cassia*. Os animais, ao serem movimentados, apresentavam leve "bambeira" e arrastavam as pontas dos cascos ao caminhar. Esses sintomas progressivamente se agravaram até o decúbito esternal. Durante as tentativas de fazê-los movimentar-se, mostravam tremores nos músculos dos membros posteriores e da paleta e procuravam evitar o exercício. O dorso apresentava-se arqueado e o abdômem retraído; os animais, quando em pé, procuravam apoiar a parte posterior do corpo contra a parede. Na serragem que forrava o chão das baias podiam-se observar sulcos, indicando que os animais arrastavam as pinças ao caminhar. Havia a mesma relutância em mover-se observada nos Bovinos 1 e 2. Os animais tendiam a ficar parados ou a deitar-se. O Bovino 3 entrou em decúbito esternal permanente um dia antes da morte. O Bovino 4 foi sacrificado quando entrou em decúbito esternal, 15 dias após o início do experimento.

O Bovino nº 5 não apresentou quaisquer sintomas durante todo o experimento. O animal ingeria bem o sorgo e era evidente que ganhou peso durante os 45 dias que foi mantido na ração, embora não tenha sido pesado ao ser sacrificado ao final do experimento.

**Exames laboratoriais.** Houve uma acentuada elevação dos níveis séricos de CPK nos quatro bovinos intoxicados experimentalmente (Quadro 2). Essa elevação só foi perceptível nas fases finais da doença. Nos Bovinos 2 e 3 houve também elevação dos níveis séricos de AT, embora de forma menos acentuada.

Em nenhuma oportunidade observou-se presença de hemoglobina ou mioglobina na urina.

**Achados de necropsia.** Foram semelhantes para os quatro animais que ingeriram a planta embora o quadro variasse em intensidade. As principais lesões macroscópicas envolviam a musculatura esquelética principalmente das grandes massas musculares dos membros posteriores e se caracterizavam pela perda da cor avermelhada normal do músculo, em determinadas áreas. Essas áreas tomavam então uma coloração pálida, quase branca ou branco-amarelada e eram de distribuição focal (Fig. 3) ou atingiam grande parte de um músculo; os músculos mais afetados foram as grandes massas musculares dos membros posteriores como o semitendinoso, glúteo interno e biceps femoral (Fig. 4 e Quadro 3). Outras vezes essas áreas de palidez apareciam de forma linear intercalada por fibras de coloração normal dando um aspecto rajado ao músculo. Essas lesões eram menos pronunciadas no Bovino 1, moderadas nos Bovinos 2 e 3 e mais acentuadas no Bovi-

<sup>11</sup> Identificação botânica realizada pela Dra. Marli Pires Morim de Lima, Bióloga do Jardim Botânico, Rio de Janeiro, RJ.

no 4. O miocárdio mostrava áreas de coloração marrom-amarelada ou pálida que podiam ser percebidas apenas

ao exame mais cuidadoso. Essas áreas apareciam principalmente nos ventrículos e eram mais acentuadas no Bo-

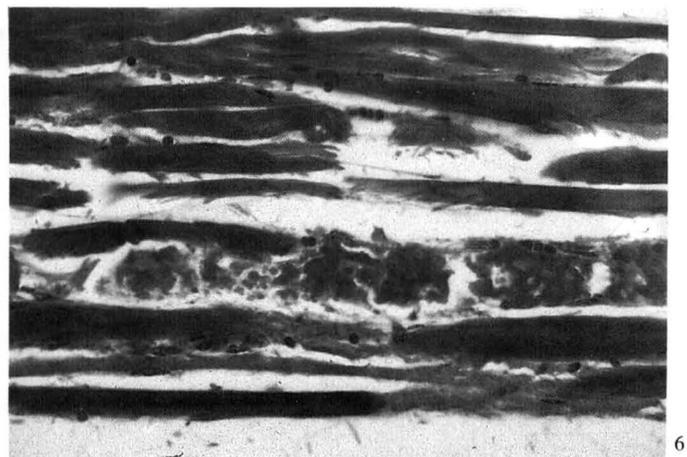
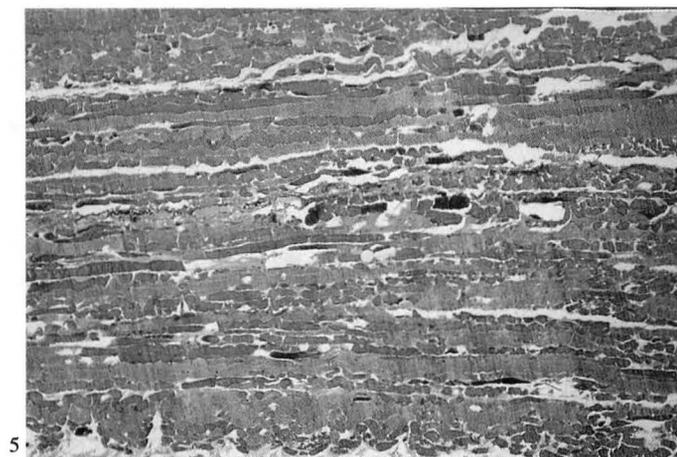


Fig. 1. *Cassia occidentalis* em floração. Observe a posição das vagens arqueadas para cima características da espécie. As folhas são verde-escuras e as flores de cor amarelo-ouro. (Fotografia tomada em março)

Fig. 3. Área focal de coloração branco-amarelada no músculo bíceps femoral, correspondendo a área de degeneração muscular, na intoxicação experimental por *Cassia occidentalis* (Bov. 2).

Fig. 5. Várias fibras de músculo esquelético mostram-se tortuosas, hialinizadas e fragmentadas, encontrando-se o sarcoplasma rompido e formando agregações eosinofílicas. Intoxicação experimental por *C. occidentalis* (Bov. 4). HE, obj. 6,3.

Fig. 2. Vista mais aproximada do espécime da Fig. 1. As vagens são verdes quando imaturas e possuem barras transversais; quando maduras tornam-se marrom.

Fig. 4. Extensas áreas de coloração branco-amarelada no músculo semitendinoso; outra área focal arredondada de mesma coloração é vista no músculo bíceps femoral (Bov. 2).

Fig. 6. Fibra muscular estriada mostrando fragmentação do sarcoplasma com formação de agregações eosinofílicas (degeneração flocular), na intoxicação experimental por *C. occidentalis* (Bov. 3). HE, obj. 16.

Quadro 2. Níveis séricos de creatina fosfoquinase (CPK) e aspartato aminotransferase (AT) nos bovinos intoxicados experimentalmente por *Cassia occidentalis*<sup>a</sup>

Dias da colheita (dia após início do experimento)	Animal n <sup>o</sup>							
	1		2		3		4	
	CPK <sup>b</sup>	AT <sup>b</sup>	CPK	AT	CPK	AT	CPK	AT
2	20,6	20,0	40,0	47,0	NR <sup>c</sup>	NR	NR	NR
3	20,6	18,0	NR	NR	NR	NR	NR	NR
4	294,3	27,0	NR	NR	19,2	12,0	32,9	22,0
5	14.787,6 <sup>d</sup>	33,0	14,0	82,0	NR	NR	NR	NR
6	-	-	159,0 <sup>d</sup>	170,0	NR	NR	NR	NR
11	-	-	-	-	1.213,26 <sup>d</sup>	75,0	360,4	27,0
15	-	-	-	-	-	-	54.047,0 <sup>d</sup>	420,0

<sup>a</sup> Amostras de urina foram colhidas nas mesmas datas das amostras de sangue, mas em nenhuma oportunidade houve reação positiva para a presença quer de mioglobina, quer de hemoglobina.

<sup>b</sup> Em unidades/litro.

<sup>c</sup> NR = não realizado.

<sup>d</sup> Dia da morte.

vino 3. Nos Bovinos 2 e 3 havia sinais de dilatação do ventrículo direito. Hemorragias petequiais e sufusões sub-epicárdicas estavam presentes em todos os animais e hemorragias musculares associadas às lesões dos músculos esqueléticos estavam presentes no Bovino 3. Nos Bovinos 1 e 3 havia ainda hidropericárdio moderado. Nos Bovinos 1 e 2 o fígado estava aumentado de volume, com bordos arredondados e de cor marrom-claro apresentando ainda manchas escuras na superfície natural. Ao corte apresentava moderado aspecto de noz-moscada. O intestino delgado de todos os animais, mas com mais intensidade nos Bovinos 1 e 2, apresentava avermelhamento da mucosa e substância de aspecto mucoso nos lumes. A urina estava clara em todos os casos, bem como não havia alteração macroscópica nos rins de nenhum dos animais. O Bovino 5 não apresentava lesões à necropsia.

**Exame histológico.** Nos quatro bovinos que receberam a semente predominou um quadro histopatológico de miopatia degenerativa. Vários graus de lesões degenerativas eram observados nos músculos estriados. As fibras com lesões menos marcantes mostravam-se sinuosas e tumefeitas. Em outras observava-se degeneração discóide, caracterizada pela separação dos sarcômeros que se colocavam ao longo da fibra, como pilhas de moedas. Outros segmentos de fibras mostravam hipercontração segmentar, hialinose e degeneração flocular, caracterizadas por agregações acidofílicas correspondentes a fragmentos de fibras degeneradas (Figs. 5 e 6). Essas alterações degene-

rativas atingiam as fibras de maneira focal, envolvendo várias fibras ao mesmo tempo ou pequenos grupos de fibras que se alternavam com fibras de aspecto normal. Nos Bovinos 2 e 4 percebiam-se ainda infiltrados de polimorfonucleares neutrófilos e linfócitos entre as fibras; essa infiltração celular era leve no Bovino 2 e moderada no Bovino 4. No Bovino 3, percebiam-se, além das lesões já descritas, áreas de hemorragia difusa entre as fibras dos músculos semitendinoso e glúteo interno. As lesões eram, de maneira geral, mais acentuadas nas massas musculares dos membros posteriores (Quadro 3). Lesões hepáticas acentuadas foram observadas nos Bovinos 1 e 2 e consistiam de congestão centrolobular e vacuolização difusa dos hepatócitos. No citoplasma dos hepatócitos havia formação de esférulas hialinas. Vários hepatócitos mostravam necrose individual. Essas células tinham o núcleo picnótico e citoplasma granular e acidofílico. O fígado do Bovino 3 mostrava apenas congestão centrolobular moderada com dilatação dos sinusóides e, no Bovino 4, não havia alterações hepáticas.

As lesões observadas no miocárdio eram de natureza semelhante nos quatro bovinos, porém de intensidade moderada no Bovino 3 e leves nos outros três. A lesão cardíaca caracterizava-se histologicamente por formação de minúsculos vacúolos entre as miofibrilas. Esses vacúolos, por vezes, eram difíceis de serem individualizados; a aparência geral era de afastamento das miofibrilas entre si. Por vezes um vacúolo maior era visto ao redor do núcleo.

Quadro 3. Grau de intensidade das lesões observadas nos vários músculos dos bovinos intoxicados experimentalmente com *Cassia occidentalis*

Bovino n <sup>o</sup>	Músculo(s)								
	Semitendinoso	Glúteo interno	Bíceps femoral	Diafragma	Escápula (supraespinhoso)	Psoas	Intercostais	Peitoral superficial	Língua
1	++ <sup>a</sup>	+	+	(+)	+	(+)	-	(+)	-
2	++	+++	++	+	++	+	+	+	NE <sup>b</sup>
3	++	++	+++	(+)	+	+	-	+	NE
4	+++	+++	+++	+	++	++	(+)	+	NE

<sup>a</sup> +++ Lesão acentuada, ++ moderada, + leve, (+) discreta, - ausência de lesão;

<sup>b</sup> NE = não examinado.

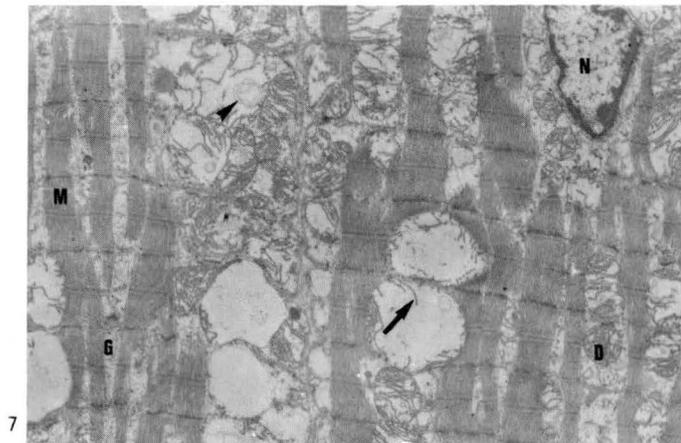


Fig. 7. Célula muscular cardíaca apresentando mitocôndrias tumefeitas e dilatadas comprimindo feixes de miofibrilas (M). A maioria destas mitocôndrias apresentam alterações na membrana interna com rompimento de cristas (seta), algumas com densificações (D) ou figuras pseudomiélnicas (cabeça de seta). Nota-se uma leve diminuição do glicogênio (G) citoplasmático e núcleo (N) sem alterações (Bov. 4). Microscopia eletrônica (ME), x 8.000.

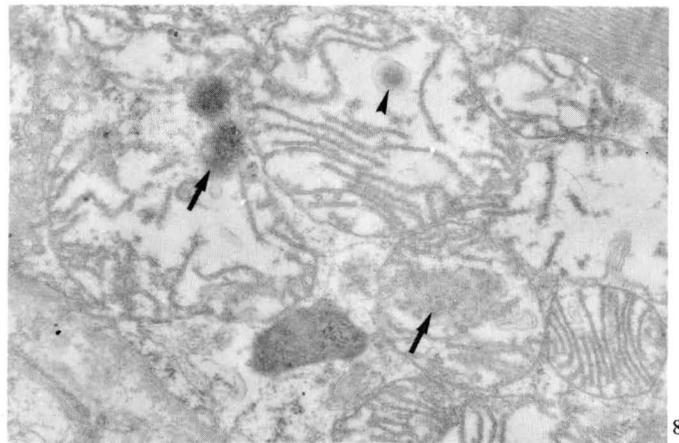
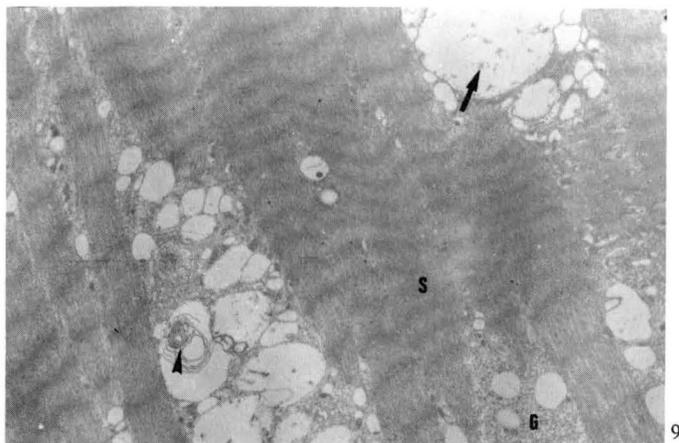


Fig. 8. Célula muscular cardíaca mostrando em detalhes as densificações (setas) mitocôndriais e figuras pseudo-miélnicas (cabeça de seta) ME, x 40.000.

Fig. 9. Célula muscular esquelética apresentando mitocôndrias acentuadamente tumefeitas com material fluoculento (seta) ou figuras pseudo-miélnicas (cabeça de seta). Notam-se bandas de sarcômeros (S) contraídos e glicogênio (G) no citoplasma (Bov. 4). ME, x 12.000.



No pulmão dos Bovinos 3 e 4 observaram-se discreta congestão e edema dos septos interalveolares.

No baço do Bovino 2 havia diminuição dos linfócitos ao redor da arteríola centrofolicular. Não havia, no entanto, necrose ativa nem infiltrado inflamatório. Edema e hiperplasia linfóide eram observados nos linfonódos mesentéricos de todos os animais.

**Microscopia eletrônica.** As lesões ultraestruturais observadas nas células musculares estriadas cardíacas e esqueléticas foram marcantes ao nível mitocondrial. Estas organelas apresentaram-se edemaciadas e dilatadas causando afastamento dos feixes de miofibrilas. Rompimento da membrana interna com fragmentação de cristas mitocondriais foram as alterações predominantes. Em algumas mitocôndrias das células musculares cardíacas foram observadas inclusões eletrodensas e formações pseudomiélnicas (Figs. 7 e 8). Associados às lesões mitocondriais podiam ser notados discreto edema intracelular e leve diminuição do glicogênio (Fig. 7). As fibras estriadas esqueléticas apresentavam vários graus de degeneração e necrose. As alterações mais precoces atingiam as mitocôndrias e caracterizavam-se por tumefação, formações pseudomiélnicas e floculações da matriz mitocondrial (Fig. 9). Em vários locais podia-se perceber hipercontração segmentar (Fig. 9).

## DISCUSSÃO

Evidências claras indicam que a doença que acometeu os

bovinos dos quatro estabelecimentos estudados, estava associada à ingestão do sorgo contaminado por sementes de *Cassia occidentalis*. Os sinais clínicos e os dados de necropsia observados nos animais do surto espontâneo são aqueles descritos para intoxicação espontânea (Henson et al. 1965, Pierce & O'Hara 1967) e experimental (Dollahite et al. 1964, Dollahite & Henson 1965, Henson & Dollahite 1966, Mercer et al. 1967, O'Hara et al. 1969, Rogers et al. 1979), por *C. occidentalis* em bovinos. Além disso, a doença surgiu logo após a introdução do sorgo contaminado na alimentação dos animais e desapareceu após a sua retirada. A ocorrência em um estabelecimento (C) de algumas mortes em bovinos, mesmo após 15 dias da retirada da ração, podia ser esperado, pois situação semelhante é descrita nos casos espontâneos da intoxicação (Mercer et al. 1967). O nível de contaminação do sorgo por sementes de *C. occidentalis* era alto (10%). Apesar do nível de ingestão diário da ração pelos bovinos não ter sido medido, se considerarmos que um bovino de 200 kg pode ingerir cerca de 2 kg de ração do concentrado por dia, estaria ingerindo 200g ou 0,1% do seu peso corporal da semente por dia. Experimentalmente, esse nível de ingestão pode causar a morte de bovinos em 9 dias após o início da administração (O'Hara et al. 1969). É de interesse notar que o sorgo (e conseqüentemente a semente de *C. occidentalis* contaminante), era retirado do estoque e triturado antes de ser oferecido aos

animais. Isso aumenta a possibilidade de intoxicação por duas razões. A semente íntegra é de baixa absorção, pois possui uma casca espessa bastante indigerível. Em administrações que realizamos em um equino com a semente não triturada (Dados não publicados), a maior parte desta era expelida intacta. Em segundo lugar, como o sorgo e as sementes de *C. occidentalis* eram estocados íntegros e somente triturados pouco tempo antes de serem dados aos animais, havia maior possibilidade de conservarem sua toxidez. Tem sido observado que as sementes de *C. occidentalis* perdem consideravelmente sua toxidez se conservadas após a trituração, mesmo que em recipientes bem fechados (O'Hara & Pierce 1974a). Por outro lado, experimentos realizados com equinos demonstram que, quando conservada íntegra, a semente conserva sua toxidez inalterada pelo menos por 1 ano após ter sido colhida (Irigoyen et al. 1991).

O fato de que muitos animais que tinham acesso ao sorgo contaminado, não apresentaram sintomas ou apresentaram sintomas e se recuperaram, pode ser explicado pela provável baixa ingestão do sorgo contaminado, devido à má palatabilidade ou à dominância social de animais mais agressivos sobre os outros; esses últimos teriam acesso reduzido ao concentrado. Mesmo assim, se compararmos o número de bovinos (62) que recebiam o sorgo nos quatro estabelecimentos com o número de mortes ocorridas (37) têm-se uma incidência alta (59,7%). A morbidade e mortalidade exatas não foi possível precisar, pois os históricos de animais que adoceram e se recuperaram não eram precisos. Em surtos espontâneos da intoxicação por *C. occidentalis* em bovinos, quando os animais ingerem várias partes da planta no pastoreio, a doença pode ocorrer afetando grande número de animais ou afetar apenas alguns animais no rebanho (Schmitz & Denton 1977). Geralmente os surtos afetam 10 a 60% dos animais do rebanho (Pierce & O'Hara 1969). A incidência no surto espontâneo aqui relatado é semelhante a esses índices mais altos de mortalidade e deve ser atribuída ao fato de que animais deste estudo recebiam a semente na ração, ao passo que nos outros surtos mencionados na literatura, os animais ingeriam a *Cassia* em pastoreio, ingerindo várias partes da planta. Sabe-se que a semente é a parte mais tóxica (Dollahite et al. 1964, Henson & Dollahite 1966, Martin et al. 1981).

A evidência adicional que implica *C. occidentalis* como causadora da morte dos animais nos surtos espontâneos foi a reprodução do quadro clínico-patológico típico da doença usando-se a ração de sorgo oriunda das propriedades com o problema. Além disso, somente as sementes quando separadas do sorgo e administradas aos Bovinos 1 e 2 também reproduziram o quadro típico da intoxicação. O fato de que o Bovino 5 subsistiu e ganhou peso por 45 dias com a alimentação constituída pelo sorgo do qual haviam sido retiradas as sementes de *C. occidentalis* indica que não havia outros elementos tóxicos associados à ração.

No surto espontâneo, os bovinos estavam recebendo

sorgo que era distribuído por uma cooperativa que mantinha um estoque de 33.000 sacos de sorgo contaminado. Esse aspecto deve ser salientado, pois esse cereal está sendo usado com frequência crescente para alimentação de animais (principalmente suínos) devido ao alto preço de outros cereais, como o milho. É fácil imaginar-se os graves prejuízos econômicos que um grande estoque assim contaminado pode causar, se o diagnóstico não for feito a tempo. Com referência ao sorgo, o risco de intoxicação é maior porque a semelhança tanto em tamanho como em densidade entre os grãos de sorgo e de *C. occidentalis*, dificulta a percepção da contaminação e também a classificação das sementes (Colvin et al. 1986). Temos notado que são comuns em várias regiões do Rio Grande do Sul, lavouras de sorgo e milho altamente infestadas por *C. occidentalis*. Como à época da colheita do sorgo, o fedegoço já apresenta vagens com sementes, a contaminação, quando a colheita é feita mecanicamente, é inevitável.

O quadro clínico-patológico observado nos animais intoxicados experimentalmente foi fundamentalmente o mesmo observado nos surtos espontâneos e o mesmo descrito em outros experimentos (Dollahite et al. 1964, Dollahite & Henson 1965, Henson & Dollahite 1966, Mercer et al. 1967, O'Hara et al. 1969, Rogers et al. 1979). A doença experimental teve um curso que variou de 4 a 12 dias e iniciou com diarreia seguida de tremores musculares, incoordenação, relutância em mover-se, decúbito e morte. Havia aumento das frequências respiratória e cardíaca e elevação nos níveis séricos de CPK. A elevação dessa enzima no soro é um bom indicativo de lesão muscular (Hulland 1985), embora não indique a etiologia. As fibras musculares cardíacas e esqueléticas são ricas nessa enzima, de maneira que processos degenerativos e necróticos que aumentam a permeabilidade da membrana celular promovem a sua liberação pelas células e conseqüente liberação para o soro. Porém, índices elevados de CPK só foram observados nos últimos dias de vida dos animais. Essa situação é semelhante à observada por outros autores (O'Hara et al. 1969, Rogers et al. 1979). Embora esse dado laboratorial possa ser de importância para o diagnóstico de casos espontâneos, níveis normais de CPK nas fases iniciais da intoxicação devem ser tomados com cuidado. Elevação nos níveis séricos também de AT foram observados em três dos bovinos experimentalmente intoxicados. Embora essa enzima ocorra em células hepáticas, no presente estudo é difícil relacionar a sua elevação a lesões parenquimatosas do fígado. No caso do Bovino 4, não se observaram lesões hepáticas e, mesmo assim, justamente nesse animal ocorreu a maior elevação sérica de AT; a mesma enzima não esteve elevada no Bovino 1 que mostrou alterações hepáticas acentuadas. Elevações nos níveis séricos de AT podem ser atribuídas também à lesão muscular (Hulland 1985), uma vez que a fibra muscular possui considerável quantidade dessa enzima.

Nos nossos casos experimentais não foi observada mioglobinúria ou hemoglobinúria, achado freqüentemente associado à intoxicação por *C. occidentalis* em bovinos

(Henson & Dollahite 1966, Henson et al. 1965, Mercer et al. 1967, Pierce & O'Hara 1967, O'Hara et al. 1969, Schmitz & Denton 1977, Rogers et al. 1979). A mioglobinúria é consequência da destruição da fibra muscular, porém a concentração de mioglobina na urina nem sempre é proporcional à lesão muscular (Schmitz & Denton 1977); à medida que a fibra muscular é lesada, libera mioglobina que entra na circulação sanguínea e, como o limiar renal para a mioglobina é baixo, esta acaba sendo eliminada na urina (Mercer et al. 1967). A presença de miogloninúria não é, no entanto, um achado sempre presente em casos de intoxicação por *C. occidentalis* (Schmitz & Denton 1977) e a idade é um fator que influi no seu aparecimento, ocorrendo mais concentradamente em animais mais velhos (Mercer et al. 1967); os animais do nosso experimento eram terneiros jovens. A ocorrência de hemoglobinúria observada em casos de intoxicação por *C. occidentalis* em bovinos (Mercer et al. 1967, Rogers et al. 1979) é explicada como consequência de hemorragias no parênquima renal (Mercer et al. 1967). Em nossos casos não foi observado esse tipo de lesão renal.

As principais lesões encontradas nos 4 animais que receberam a planta foram áreas de cor mais clara na musculatura esquelética, principalmente na dos membros posteriores. Essas áreas eram focais, atingiam grandes áreas do músculo ou apresentavam-se como feixes de fibras mais claras alternadas com fibras de aspecto normal. Histopatologicamente essas áreas correspondiam a vários graus de degeneração e necrose da fibra muscular. No coração as lesões eram quase imperceptíveis macroscopicamente; histopatologicamente apareciam como uma fina vacuolização das fibras do miocárdio e tinham uma distribuição difusa. Nos cortes de microscopia eletrônica a lesão cardíaca tem uma semelhança estreita com o que é descrito como lesão cardíaca na intoxicação por *C. occidentalis* (Read et al. 1968). As lesões ultraestruturais demonstram alterações associadas às mitocôndrias do músculo cardíaco precedendo as alterações das miofibrilas, pois, em vários cortes de miocárdio, as lesões de tumefação mitocondrial aparecem na ausência de outras alterações de degeneração miofibrilar. Tem sido sugerido que um fator tóxico presente na planta possa agir especificamente na mitocôndria do músculo estriado (Read et al. 1968, O'Hara & Pierce 1974a). Em intoxicações experimentais por sementes de *C. occidentalis* realizadas em coelhos (O'Hara & Pierce 1974a) verificou-se que as lesões microscópicas no miocárdio são idênticas às descritas na intoxicação experimental em bovinos pela mesma planta (Read et al. 1968). Estudos bioquímicos realizados no miocárdio de coelhos assim intoxicados (O'Hara & Pierce 1974b) demonstram que a toxina de *C. occidentalis* induz um desacoplamento da fosforilação oxidativa da mitocôndria da fibra cardíaca. Como essa reação é usada para obtenção de energia (ATP) por essa organela, a mitocôndria, privada de energia, tem dificuldades de manter o funcionamento da bomba de sódio e potássio, acumula água e incha. Essa tumefação mitocondrial progride para

ruptura da mitocôndria e conseqüente degeneração da fibra miocárdica. Seqüência de eventos semelhantes é prevista para as fibras esqueléticas. Como a lesão miocárdica em coelhos é idêntica à observada em bovinos intoxicados por *C. occidentalis*, neste e em outros experimentos (Read et al. 1968), é de se supor que nos bovinos ocorram as mesmas alterações bioquímicas. A diminuição de glicogênio observada ultraestruturalmente no miocárdio do Bovino 4 deste estudo, pode ser devida a um aumento da atividade glicolítica da fibra cardíaca (O'Hara & Pierce 1974b). É de se supor que uma lesão cardíaca como a que ocorreu nos bovinos deste estudo, possa ser responsável pela morte dos animais por insuficiência cardíaca aguda. Tal hipótese já foi formulada em outros estudos experimentais da intoxicação em bovinos (O'Hara et al. 1969). Fatores outros como a lesão de músculos auxiliares na respiração, como diafragma e intercostais, e, pelo menos em alguns casos, a lesão hepática, devem ser considerados também como contribuintes para a *causa mortis*.

Adicionalmente ao quadro de miopatia, dois animais mostraram quadro de hepatopatia (Bov. 1 e 2). O possível efeito hepatotóxico de *C. occidentalis* tem sido ressaltado (Henson & Dollahite 1966) e lesões degenerativas do fígado têm sido descritas por vários autores, associadas à intoxicação em bovinos (Dollahite & Henson 1965, Henson et al. 1965, O'Hara et al. 1969, Rogers et al. 1979). Outras espécies de *Cassia* também tem sido descritas como produtoras de lesões hepáticas em bovinos e caprinos (El Sayed et al. 1983, Rowe et al. 1987). A ocorrência da lesão hepática é atribuída por alguns à insuficiência cardíaca congestiva devido à lesão produzida no miocárdio pela planta (O'Hara et al. 1969). Embora uma insuficiência circulatória possa ser responsável pelo tipo de congestão e necrose centrolobulares discretas observadas no Bovino 3, acreditamos que nos Bovinos 1 e 2 que receberam quantidades grandes (10g/kg) da planta e que apresentavam uma lesão degenerativa hepática difusa e grave, tenha ocorrido um efeito hepatotóxico direto pela planta. Rowe et al. (1987) descreveram lesões hepáticas semelhantes em terneiros e cabras intoxicados experimentalmente por *Cassia roemeriana*. Nos experimentos desses autores o quadro de hepatopatia aparecia quando os animais recebiam altas doses; em doses mais reduzidas e em administrações mais prolongadas predominava o quadro de miopatia. Em equinos, demonstrou-se que a planta produz lesões degenerativas graves no fígado, antes que ocorram lesões musculares observáveis macroscopicamente (Irigoyen et al. 1991). Acreditamos portanto que a planta possui mesmo um efeito hepatotóxico que está relacionado com a dose, ocorrendo quando quantidades altas da planta são ingeridas. Na situação natural da intoxicação espontânea em bovinos, é possível que esse quadro hepatotóxico não ocorra freqüentemente, pois em condições naturais os animais tendem a ingerir quantidades menores por períodos prolongados.

O efeito acumulativo da planta tem sido mencionado

Quadro 4. Pontos a considerar no diagnóstico diferencial em bovinos entre a miopatia tóxica causada pela ingestão de *Cassia occidentalis* e a miopatia nutricional (Doença dos músculos brancos)

	Miopatia tóxica	Miopatia nutricional	Referências
Etiologia	A presença da planta e/ou de sementes deve ser confirmada na pastagem e/ou ração dos animais.	Deficiência de Vit. E e selênio. Níveis baixos da enzima glutathione peroxidase e de selênio nos tecidos podem dar indicações para o diagnóstico.	Schmitz e Denton (1977), Hulland (1985)
Faixa etária mais atingida	Várias idades. Geralmente animais adultos	Geralmente terneiros	Henson et al. (1965), Schmitz & Denton (1977)
Lesões	As lesões degenerativas no miocárdio são menos intensas, geralmente caracterizadas por vacuolização (tumefação de mitocôndrias) de fibras	Lesões cardíacas acentuadas com necrose coagulativa e calcificação de fibras	Read et al. (1968), Henson et al. (1965)
	Mineralização das fibras cardíacas ou esqueléticas é rara ou ausente	A calcificação das fibras cardíacas e esqueléticas é intensa e freqüente	Pierce & O'Hara (1967), Schmitz & Denton (1977)
Tratamento	Não responde ao tratamento. Inclusive o tratamento com Vitamina E e selênio pode agravar o quadro	Casos menos avançados respondem ao tratamento com Vit. E e selênio	O'Hara et al. (1970), Schmitz & Denton (1977), Barros et al. (1988)

por alguns autores. Nos Bovinos 1 e 2 que receberam administrações totais iguais, porém repartidas em cinco administrações no caso do Bovino 2, o curso clínico e os achados de necropsia foram semelhantes, o que reforça essa teoria. Além disso em experimentos com equinos, administrações de 2g/kg provocaram a morte com o mesmo quadro, quer sejam dadas em uma única dose ou em doses subdivididas em oito administrações (Irigoyen et al. 1991).

Num surto de ocorrência espontânea de intoxicação por *C. occidentalis*, a miopatia nutricional dos bovinos deve ser considerada no diagnóstico diferencial, já que essa última doença foi reconhecida em nosso Estado (Barros et al. 1988). Os pontos principais a serem considerados nesse diagnóstico diferencial estão resumidos no Quadro 4.

Catorze equinos também morreram em dois estabelecimentos estudados. Embora o quadro clínico nesses equinos não tenha sido por nós observado, o fato de saber-se que estes animais estavam recebendo a mesma ração que os bovinos, e que o equino é bem mais sensível que o bovino aos efeitos tóxicos de *C. occidentalis* (Martin et al. 1981, Irigoyen et al. 1991) leva a supor que essas mortes foram devidas também à intoxicação por esta planta.

#### REFERÊNCIAS

- Barros C.S.L., Barros S.S., Santos M.N. & Metzendorf L.L. 1988. Miopatia nutricional em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 8(3/4):51-55.
- Brocq-Rousseau et Bruere P. 1925. Accidents mortels sur des cheveaux a la graine de *Cassia occidentalis* L. *Compt. Rend. Soc. Biol.* 92:555-557.
- Colvin B.M., Harrinson L.R., Sangster L.T. & Gosser H.S. 1986. *Cassia occidentalis* toxicosis in growing pigs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 189:423-426.
- Dollahite J.W. & Henson J.B. 1965. Toxic plants as the etiologic agent of myopathies in animals. *Am. J. Vet. Res.* 26:749-752.
- Dollahite J.W., Henson J.B. & Householder G.T. 1964. Coffee Senna (*Cassia occidentalis*) poisoning in animals. *Tex. Agric. Exp. Stn, Progr. Rep.* 2318, Texas A & M University. 2p.
- El Sayed N.Y., Abdelbari E.M., Mahmoud O.M. & Adam E.I. 1983. The toxicity of *Cassia senna* to nubian goats. *Vet. Quarterly* 5:80-85.
- Graziano M.J., Flory W., Seger C.L. & Herbert C.D. 1983. Effects of a *Cassia occidentalis* extract in the domestic chicken (*Gallus domesticus*). *Am. J. Vet. Res.* 44:1238-1244.
- Henson J.B., Dollahite J.W., Bridges C.H. & Rao R.R. 1965. Myodegeneration in cattle grazing *Cassia* species. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 147:142-145.
- Henson J.B. & Dollahite J.W. 1966. Toxic myodegeneration in calves produced by experimental *Cassia occidentalis* intoxication. *Am. J. Vet. Res.* 27:947-949.
- Herbert C.D., Flory W., Seger C. & Blanchard R.E. 1983. Preliminary isolation of a myodegenerative toxic principle from *Cassia occidentalis*. *Am. J. Vet. Res.* 44:1370-1374.
- Hulland T.J. 1985. Muscle and tendons, p. 139-199. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N. (ed.) *Pathology of Domestic Animals*. 3rd. ed. Academic Press, Orlando, vol. 1. chap. 2.
- Irigoyen L.F., Graça D.L. & Barros C.S.L. 1991. Intoxicação experimental por *Cassia occidentalis* (Leg. Caes.) em equinos. *Pesq. Vet. Bras.* 11(3/4). (Em publicação)
- Kim H.L., Camp B.J. & Grigsby R.D. 1971. Isolation of a methylmorpholine from the seeds of *Cassia occidentalis* L. (Coffee Senna). *J. Agr. Food Chem.* 19:198-199.
- Martin B.W., Terry M.K., Bridges C.H. & Bailey Jr. E.M. 1981. Toxicity of *Cassia occidentalis* in the horse. *Vet. Hum. Toxicol.* 23:416-417.
- Martins E., Martins V.M.V., Riet-Correa F., Soncini R.A. & Paraboni S.V. 1986. Intoxicação por *Cassia occidentalis* (Leguminosae) em suínos. *Pesq. Vet. Bras.* 6:35-38.
- Mercer H.D., Neal F.C., Himes J.A. & Edds G.T. 1967. *Cassia occidentalis* toxicosis in cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 151:735-741.
- Moussu R. 1925. L'intoxication par les graines de *Cassia occidentalis* L. est due a une tox-albumine. *Compt. Rend. Soc. Biol.* 92:862-863.
- O'Hara P.J., Pierce K.R. & Read W.K. 1969. Degenerative myopathy associated with the ingestion of *Cassia occidentalis* L.: clinical and pathological features of the experimentally induced disease. *Am. J. Vet. Res.* 30:2173-2180.
- O'Hara P.J., Pierce K.R. & Read W.K. 1970. Effects of Vitamin E and Selenium on *Cassia occidentalis* intoxication in cattle. *Am. J. Vet. Res.* 31:2151-2156.

- O'Hara P.J. & Pierce K.R. 1974a. A toxic myopathy caused by *Cassia occidentalis*. I. Morphologic studies in poisoned rabbits. *Vet. Pathol.* 11:97-109.
- O'Hara P.J. & Pierce K.R. 1974b. A toxic cardiomyopathy caused by *Cassia occidentalis*. II. Biochemical studies in poisoned rabbits. *Vet. Pathol.* 11:110-124.
- Pammel L.H. 1911. A Manual of Poisonous Plants. 1<sup>st</sup> ed. Torch Press, Cedar Rapids, p. 829. (Citado por O' Hara & Pierce 1974a)
- Pierce K.R. & O'Hara P.J. 1967. Toxic myopathy in Texas cattle. *Southwestern Vet.* 20:179-183.
- Read W.K., Pierce K.R. & O'Hara P.J. 1968. Ultrastructural lesions of an acute toxic cardiomyopathy of cattle. *Lab. Invest.* 18:227-231.
- Rogers R.J., Gibson J. & Reichman K.G. 1979. The toxicity of *Cassia occidentalis* for cattle. *Aust. Vet. J.* 55:408-412.
- Rowe L.D., Corrier D.E., Reagor J.C. & Jones L.P. 1987. Experimentally induced *Cassia roemeriana* poisoning in cattle and goats. *Am. J. Vet. Res.* 48:992-997.
- Schmitz D.G. & Denton J.H. 1977. Senna bean toxicity in cattle. *Southwestern Vet.* 30:165-170.
- Simpson C.F., Damron B.L. & Harms R.H. 1971. Toxic myopathy of chicks fed *Cassia occidentalis* seeds. *Avian Dis.* 15:284-290.
- Torres W.L.N., Nakano M., Nobre D. & Momose N. 1971. Intoxicação em aves ocasionada por *Cassia occidentalis* L. *Biológico, S. Paulo,* 37:204-208.