

INTOXICAÇÃO POR *Senecio* spp. (Compositae) EM BOVINOS NO RIO GRANDE DO SUL¹

MARIA DEL CARMEN MÉNDEZ^{2,3}, FRANKLIN RIET-CORREA^{2,3} e ANA LUCIA SCHILD^{2,3}

ABSTRACT.- Méndez M.C., Riet-Correa F. & Schild A.L. 1987. [Poisoning by *Senecio* spp. (Compositae) in cattle in southern Brazil.] Intoxicação por *Senecio* spp. (Compositae) em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 7(2):51-56. Laboratório Regional de Diagnóstico, Fac. Vet., Univ. Fed. Pelotas, Campus Universitário, Pelotas, RS 96100, Brazil.

Ten outbreaks of poisoning by *Senecio* spp. which occurred in the State of Rio Grande do Sul, Southern Brazil, from 1978 to 1985, are described. Thirteen post-mortem examinations were performed and additionally 5 materials sent in were examined. The disease affected cows, steers, heifers and calves. Clinical signs characterized by diarrhea, rectal tenesmus, incoordination and aggressiveness, were observed 1 to 4 days before death. Other manifestations of the disease in some animals were progressive weight loss, dermatitis of the nose and subcutaneous edemas. Gross and microscopic pathology were characteristic of the intoxication by pyrrolizidine alkaloids. The gallbladder showed, in few cases, nodules measuring 2 to 3 mm distributed in the whole mucosa. The central nervous system showed spongy degeneration of the white matter, in the border between this and the grey matter and sometimes in the grey matter. In every farm in which the disease occurred variable amounts of *Senecio brasiliensis*, *S. selloi*, *S. heterotrichius*, *S. cisplatinus* and *S. leptolobus* were present. The first 4 species are experimentally toxic for cattle and chicks. Most outbreaks occurred between July and August. Considering that the intoxication is progressive and that the clinical signs appeared many months after the ingestion of the plant, it is possible that consumption occurs between May and August, period in which the plant is growing and the disponibility of pasture is considerably decreased. Sheep were not present in any farm in which the disease was diagnosed.

INDEX TERMS: Hepatotoxic poisonous plants, plant poisoning, *Senecio brasiliensis*, *Senecio heterotrichius*, *Senecio selloi*, *Senecio cisplatinus*, *Senecio leptolobus*, Compositae, cattle, pathology, pyrrolizidine alkaloids.

SINOPSE. - Descrevem-se 10 surtos de intoxicação por *Senecio* spp. em bovinos no Rio Grande do Sul, ocorridos no período 1978-1985, sendo realizadas 13 necropsias e adicionalmente processados 5 materiais enviados. A doença afetou vacas, novilhos, novilhas e terneiros. Os sinais clínicos eram observados 1 a 4 dias antes da morte, caracterizando-se por diarreia, tenesmo retal, incoordenação e agressividade. Também observou-se, em alguns animais, perda de peso progressiva; lesões de dermatite no focinho; ascite e edemas subcutâneos. As lesões macroscópicas e histológicas observadas eram características de intoxicação por alcalóides pirrolizidínicos. A vesícula biliar apresentou, em 3 casos, nódulos de 2 a 3 mm, distribuídos em toda a mucosa. No sistema nervoso central observaram-se lesões de espongiose, na substância branca, no limite entre esta e a substância cinzenta, e, às vezes, na substância cinzenta. Em todos os estabelecimentos onde ocorreu a doença existiam quantidades variáveis de *Senecio brasiliensis*, *S. selloi*, *S. heterotrichius*, *S. cisplatinus* e *S. leptolobus*. As 4 primeiras espécies são tóxicas

experimentalmente para bovinos e frangos. A maioria dos surtos ocorreram entre julho e janeiro. Considerando que o efeito da intoxicação é progressivo, e que os sinais clínicos podem aparecer vários meses após a ingestão da planta, é provável que a ingestão ocorra entre os meses de maio e agosto, período em que a planta está em brotação e a disponibilidade de pastagem diminui consideravelmente. Em nenhum dos estabelecimentos afetados existiam ovinos.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas hepatotóxicas, intoxicação por planta, *Senecio brasiliensis*, *Senecio heterotrichius*, *Senecio selloi*, *Senecio cisplatinus*, *Senecio leptolobus*, Compositae, bovinos, patologia, alcalóides pirrolizidínicos.

INTRODUÇÃO

A intoxicação por alcalóides pirrolizidínicos é uma doença hepática caracterizada por cirrose, que tem sido descrita em vários países (Bull et al. 1968, Fowler 1968, Tilt 1969, Mortimer & White 1975, Walker & Kirkland 1981), incluindo Argentina (Okada & Carrillo 1975, Neffen & Pachoud 1979), Uruguai (Podestá et al. 1977) e Brasil (Carvalho & Maugé 1946, Curial & Guimarães 1958, Méndez et al. 1985).

Os alcalóides pirrolizidínicos estão presentes em vários gêneros de plantas das famílias Compositae, Leguminosae e Boragi-

¹ Aceito para publicação em 9 de março de 1987.

Trabalho financiado pela Embrapa-UEPAE Pelotas.

² Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas (UFPEL) Campus Universitário, Pelotas, Rio Grande do Sul 96100.

naceae, particularmente nos gêneros *Senecio*, *Crotalaria*, *Heliotropium*, *Amsinckia*, *Echium* e *Trichodesma* (Bull et al. 1968).

A doença afeta a maioria dos animais domésticos, sendo os suínos a espécie mais suscetível, seguindo-se em ordem decrescente os frangos, bovinos, eqüinos, ratos e camundongos. Os ovinos e caprinos são os mais resistentes (Hooper 1978).

Em condições naturais, a doença ocorre principalmente em bovinos e eqüinos (Muth 1968) e é de evolução crônica (Bull 1955, Craig et al. 1978), sendo que as mortes geralmente acontecem vários meses após o animal ter cessado de ingerir a planta tóxica (Bull 1955, Bull 1961, Craig et al. 1978, Fowler 1968).

Os alcalóides pirrolizidínicos causam no fígado uma lesão progressiva caracterizada por necrose, edema, fibrose, proliferação de ductos biliares e megalocitose generalizada (Bull et al. 1968, Hooper 1978). Esta última alteração, aumento de tamanho das células, é característica e considerada patognomônica da doença em animais em pastejo (Bull et al. 1968).

No Brasil a ocorrência dessa intoxicação, associada à ingestão de *Senecio brasiliensis*, tem sido relatada em eqüinos no Estado de São Paulo (Carvalho & Maugé 1946). Nesse mesmo Estado, Nazário & Portugal (1972) suspeitaram dessa intoxicação em uma mortalidade de bovinos.

Estudos histopatológicos realizados em eqüinos, de procedências diversas no Estado do Paraná, concluíram que as lesões hepáticas observadas eram possivelmente uma intoxicação crônica provocada pela ingestão de plantas do gênero *Senecio* ou de plantas contendo alcalóides afins (Curial & Guimarães 1958).

Diversos surtos da doença em bovinos, no Rio Grande do Sul, causados provavelmente pela ingestão de *Senecio brasiliensis* são mencionados por Tokarnia & Döbereiner (1984), que realizaram estudos de reprodução experimental dessa intoxicação mediante a administração desta espécie.

No Brasil, segundo Motidome & Ferreira (1966), existem cerca de 128 espécies de *Senecio*, embora algumas delas sejam pouco encontradas. A distribuição geográfica dessas espécies é a região Centro-Sul do País, e a mais freqüente, nessa região, é *Senecio brasiliensis* Less., conhecido vulgarmente por várias deno-

minações: Tasneirinha, Catião, Flor das Almas, e, sobretudo, Maria Mole.

O objetivo do presente trabalho é descrever os surtos de intoxicação por *Senecio* spp. em bovinos, diagnosticados pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no período 1978-1985, assim como discutir os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos da enfermidade.

MATERIAL E MÉTODOS

Os dados epidemiológicos dos surtos e as manifestações clínicas dos animais afetados foram observados nos estabelecimentos onde ocorreu a doença, ou obtidos através de históricos aportados pelos produtores.

Os estudos patológicos foram realizados através de necropsias e/ou materiais dos diversos órgãos enviados ao Laboratório Regional de Diagnóstico (LRD) da Faculdade de Veterinária da UFPEL. Foram estudados 10 surtos da doença, sendo realizadas 13 necropsias e adicionalmente processados 5 materiais enviados ao LRD.

Os materiais para histologia foram fixados em formol a 10%, incluídos em parafina, cortados a 6 micra e corados pela hematoxilina-eosina (HE).

O estudo histológico incluiu o sistema nervoso central de 10 animais, para o qual foram realizados cortes histológicos a nível de córtex cerebral, cápsula interna, tálamo, tubérculos quadrigêmeos anteriores, ponte, pedúnculos cerebelares, cerebelo e medula oblonga.

As plantas do gênero *Senecio*, coletadas nos diversos estabelecimentos, foram identificadas botanicamente na Universidade Federal de Pelotas ou no Museu Nacional do Rio de Janeiro.

RESULTADOS

Epidemiologia

O número de animais que morreram em cada estabelecimento, as categorias afetadas, assim como o ano e a época de ocorrência dessas mortes constam no Quadro 1.

Em todos os estabelecimentos existiam quantidades consideráveis de diversas espécies de *Senecio*. Nos estabelecimentos A, B, C e D, existia *Senecio brasiliensis* e *S. seloi*. No estabelecimento E, existiam 2 poteiros com grande quantidade de *S. heterotrichius*, que mostrava evidências de ter sido consumido, tam-

Quadro 1. Surtos de intoxicação por *Senecio* spp. em bovinos no Rio Grande do Sul

Estabelecimento	Município	Total de bovinos	Mortes		Categorias afetadas	Época	Ano
			Nº	%			
A	Capão do Leão	18	1	5,5	Vacas	Agosto	1978
B	Capão do Leão	30	9	30,0	Vacas (8), Novilhas (1)	Agosto-dezembro	1979
C	Pelotas	40	3	7,5	Vacas (3)	Agosto-setembro	1979
D	Jaguarão	320	8	2,5	Vacas	Agosto-dezembro	1979
			14	4,3	Vacas		1980
			4	1,2	Vacas		1981
E	Capão do Leão	60	3	5,0	Vacas	Julho-setembro	1983
F	Capão do Leão	80	1	1,2	Novilhos,	Outubro-janeiro	1983
			7	9,4	Vacas		
G	Pedro Osório	93	5	5,3	Novilhas	Julho-fevereiro	1983
H	Barra do Ribeiro	320	20	6,2	Novilhos	Outubro-dezembro	1983
I	Capão do Leão	30	3	10,0	Terneiros (1), Vacas (2)	Setembro-dezembro	1984
J	Capão do Leão	400	10	2,5	Terneiros (3), Abril ^a Vacas (7)		1986

^a Neste estabelecimento (J), morreram 2 animais no mês de abril de 1986, sendo que vinham acontecendo mortes desde vários meses anteriores, sem que o proprietário determinasse o período com precisão.

bém *S. selloi* e, em menor freqüência, *S. brasiliensis* e *S. cisplatinus*; porém, em outro potreiro em que os animais tinham estado no mês de julho, existia muita quantidade de *S. brasiliensis*. No estabelecimento F, os novilhos tinham permanecido durante os meses de julho e agosto em um potreiro onde havia *S. brasiliensis*, *S. heterotrichius* (ambos com evidência de terem sido consumidos), e, em menor quantidade, *S. selloi*. As vacas estavam em um potreiro que tinha grande quantidade de *S. brasiliensis*. Nos estabelecimentos G e H observava-se quase exclusivamente *S. brasiliensis*. Os novilhos do estabelecimento H haviam permanecido, no inverno, em potreiros com bastante *S. brasiliensis*, observando-se, na primavera, plantas que tinham sido consumidas e estavam rebrotando. Existia também, mas em pouca quantidade, *S. heterotrichius*. Nos potreiros onde os animais passavam o inverno, no estabelecimento I, existiam quantidades consideráveis de *S. selloi* e *S. heterotrichius* e, em menor quantidade, *S. brasiliensis*. No estabelecimento J, existiam todas as espécies de *Senecio* mencionadas anteriormente e também *S. leptolobus*.

Sinais clínicos

Os sinais clínicos caracterizam-se por diarreia, tenesmo retal, sintomas nervosos caracterizados por incoordenação e agressivi-

dade. O curso, em geral, entre os primeiros sintomas e a morte, era de 2 a 4 dias, sendo que os sintomas nervosos geralmente observaram-se 24 a 48 horas antes da morte. Alguns animais apresentaram edema de membros e barbela. Em 1 surto foi observado, além desses sintomas, focinho avermelhado e com descamação. Em alguns casos observou-se somente uma perda de peso progressiva aproximadamente durante 1 mês, com diarreia ou não, até ficar em decúbito esternal 24 horas antes da morte.

No último surto, além desses sintomas observou-se nos terneiros severa ascite.

Patologia

As lesões macroscópicas foram caracterizadas por edemas no mesentério, abomaso e intestino, líquido na cavidade abdominal, hemorragias peri e endocárdicas. O fígado apresentava-se de coloração esbranquiçada ou amarelada, às vezes aumentado de tamanho; ao corte apresentava-se aumentado de consistência e com áreas arredondadas esbranquiçadas, intercaladas com áreas de coloração vermelha (Fig. 1); em alguns casos observaram-se áreas hemorrágicas e proliferação de tecido fibroso na superfície. A vesícula biliar estava aumentada de tamanho, com a parede en-

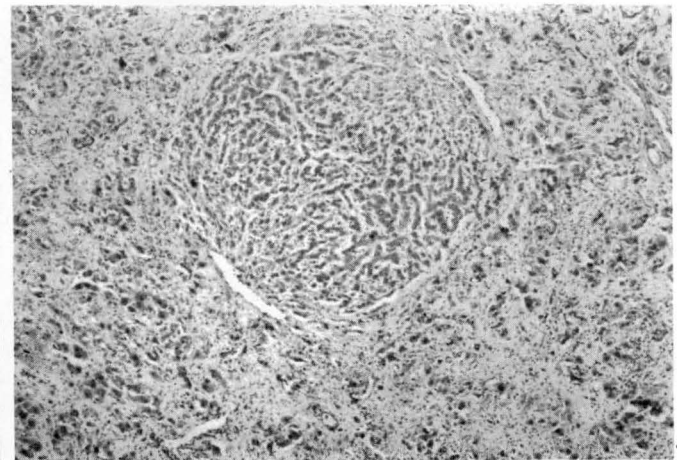
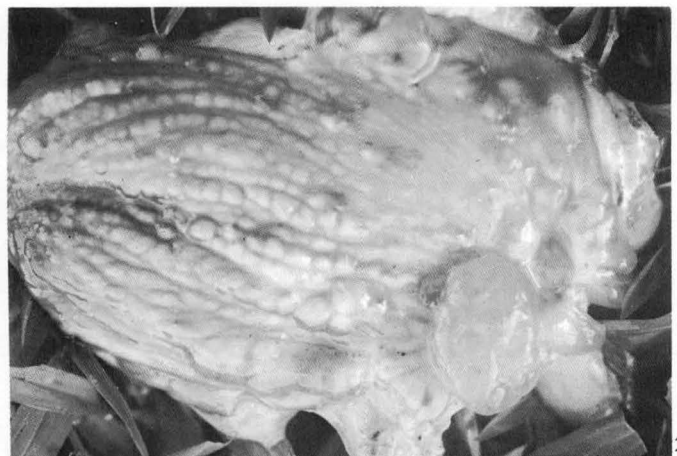


Fig. 1. Fígado de uma vaca do estabelecimento I. Severa fibrose caracterizada por áreas esbranquiçadas intercaladas com áreas de coloração vermelha.

Fig. 3. Fígado de uma vaca do estabelecimento E. Severa fibrose, proliferação de células dos ductos biliares, megalocitose e desorganização do parênquima. HE, obj. 20.

Fig. 2. Vesícula biliar de um terneiro do estabelecimento J. Nódulos distribuídos em toda a mucosa; na parte superior observam-se nódulos de maior tamanho.

Fig. 4. Nódulo regenerativo, com hepatócitos de tamanho normal, no fígado de uma vaca do estabelecimento A. No restante do fígado observa-se fibrose difusa e megalocitose. HE, obj. 4.

grossada e edemaciada, apresentando, em 3 casos, nódulos de 2 a 3 mm, distribuídos em toda a mucosa (Fig. 2).

Histologicamente, nos fígados, observou-se espessamento da cápsula de Glisson; desorganização do parênquima; fibrose difusa (Fig. 3), sendo muito marcada nos espaços porta e ao redor de artérias e veias, incluindo a veia centrolobular; e proliferação de células epiteliais dos ductos biliares. Os hepatócitos apresentavam megalocitose caracterizada por aumento do tamanho do citoplasma e do núcleo, no qual encontrava-se a cromatina condensada na periferia (Fig. 3). Em 1 caso, observou-se pigmentação amarelada no citoplasma dos hepatócitos. Alguns hepatócitos apresentavam-se degenerados e necróticos, observando-se, em 3 fígados, nódulos regenerativos arredondados e com hepatócitos aparentemente normais (Fig. 4). Em 3 casos observaram-se extensas áreas de fibrose no parênquima, com ausência de hepatócitos, infiltração de células inflamatórias, neutrófilos e macrófagos com pigmento em um desses casos. Acúmulo de células mononucleares nos espaços porta foi observado em 2 oportunidades.

No estudo histológico das vesículas biliares que macroscopicamente apresentaram lesões nodulares, observou-se que alguns nódulos, geralmente os maiores, eram constituídos por tecido conectivo frouxo coberto por epitélio de aparência normal; outros, geralmente os menores, apresentavam epitélio de aparência adenomatosa, às vezes, com formações císticas e hiperplasia de tecido conectivo denso na lâmina própria.

Quadro 2. Localização e freqüência das lesões de espongiose no SNC de 6 bovinos intoxicados por *Senecio* spp.

Localização	Animais					
	1	2	3	4	5	6
Córtex	+	+	+	+	+	+
Cápsula interna	+	+	+	+	+	+
Tálamo		+	+	+	+	+
Tubérculos quadrígêmeos	+	+		+	+	+
Pedúnculos cerebelares	+			+	+	+
Medula cerebelar			+			+
Ponte				+		
Medula oblonga					+	

No sistema nervoso central de 6 animais observaram-se lesões de espongiose, caracterizadas por microcavitações localizadas na substância branca, no limite entre esta e a substância cinzenta e às vezes na substância cinzenta. A distribuição e freqüência dessas lesões são apresentadas no Quadro 2.

DISCUSSÃO

A ocorrência de diversas espécies de *Senecio* nos estabelecimentos onde ocorreu a doença, as manifestações clínicas e patológicas, assim como a ocorrência das mortes durante um período prolongado de tempo confirmam o diagnóstico de intoxicação por alcalóides pirrolizidínicos causada pela ingestão de plantas do gênero *Senecio*.

Dentre as espécies de *Senecio* encontradas nas propriedades em que houve surtos de intoxicação, a única comprovadamente tóxica é *S. brasiliensis* (Podestá et al. 1977, Tokarnia & Döbereiner 1984). No entanto, têm sido observados surtos de intoxicação por alcalóides pirrolizidínicos em bovinos em áreas invadidas por *S. heterotrichius* e *S. selloi* (Real 1984).

A existência de outras espécies de *Senecio*, além de *S. brasiliensis*, como *S. heterotrichius*, *S. cisplatinus*, *S. selloi* e *S. leptolobus*, às vezes encontradas em maior quantidade que *S. brasiliensis*, e com evidências de terem sido consumidas, indicam que, provavelmente, a doença é causada também pela ingestão dessas espécies e que *S. brasiliensis* não é o único causante de intoxicação por *Senecio* em bovinos, na região Sul do Rio Grande do Sul.

Para a determinação da toxicidade dessas espécies de *Senecio*, administraram-se experimentalmente a frangos, resultando tóxicas *S. brasiliensis*, *S. heterotrichius*, *S. cisplatinus* e *S. selloi*, nessa ordem de toxicidade (Méndez et al. 1984), sendo *S. leptolobus* também tóxico mas em menor grau (Méndez et al., dados não publicados). Para bovinos, resultaram letais experimentalmente *S. cisplatinus* a 22,5 g/kg, *S. brasiliensis* a 90 g/kg, *S. heterotrichius* a 180 g/kg e *S. selloi* a 45 g/kg e a 180 g/kg (doses totais) utilizando-se planta dessecada (Méndez et al., dados não publicados).

Tais dados evidenciam que essas 4 espécies de *Senecio*, observadas nos estabelecimentos onde ocorreu a doença, participam do quadro de intoxicação por alcalóides pirrolizidínicos em bovinos. *S. leptolobus* não foi tóxico para bovinos na dose de 180 g/kg, e foi encontrado junto a outras espécies de *Senecio*, em apenas 1 dos estabelecimentos onde ocorreram surtos da doença.

As mortes acontecem de forma esporádica durante um período prolongado de tempo, sendo que, na maioria dos surtos observados, a maior freqüência das mortes verificou-se nos meses de inverno e primavera, mas ocorrendo mortes também em outras épocas do ano. A ocorrência de mortes esporádicas durante um período de vários meses, devidas à intoxicação por alcalóides pirrolizidínicos, é mencionada por Donald (1957), Fowler (1968) e Méndez et al. (1985). Walker & Kirkland (1981) observaram que mortes esporádicas são mais freqüentes em bovinos adultos e que grupos de mortalidades acontecem mais em animais jovens.

Considerando que os alcalóides pirrolizidínicos causam no fígado uma lesão progressiva, e que os sintomas clínicos podem aparecer alguns meses após a ingestão das plantas que os contêm, é provável que a ingestão de *Senecio* spp. ocorra durante os meses de maio a agosto, período em que elas estão em brotação e a disponibilidade de pastagens diminui consideravelmente. As espécies do gênero *Senecio* são pouco palatáveis e ingeridas pelos bovinos somente sob determinadas condições. Diversos autores consideram que a ingestão das plantas ocorre somente em épocas de carência de forragem (Donald 1957, Karter 1965, Dollahite 1972, Walker & Kirkland 1981), ou em condições climáticas adversas (Dollahite 1972).

Palfrey et al. (1967) sugerem que a ingestão de *Senecio jacobaea* estaria relacionada a carências minerais, e que uma suplementação mineral adequada que supra as necessidades de fósforo, cobalto e cobre ajuda a prevenir a ingestão da planta. Johnson (1982) demonstrou experimentalmente que grupos de bovinos com e sem suplementação mineral foram igualmente susceptíveis à intoxicação por *S. jacobaea*.

A importância do estágio de crescimento de diversas plantas na produção de alcalóides tem sido mencionada por Johnson (1978), para *Senecio jacobaea*, e por Fowler (1968), para *Amsinckia intermedia*. Moraes (1951) determinou que o conteúdo de alcalóides de *Senecio brasiliensis* é maior antes da floração do que durante e após a mesma. Isso, provavelmente, é similar para as outras espécies de *Senecio*, coincidindo o estágio da planta em que há maior concentração de alcalóides com a época provável em que ocorre a ingestão da planta pelos animais.

Deve considerar-se que em nenhum dos estabelecimentos onde ocorreram surtos da doença, existiam ovinos. Considerando que os ovinos consomem normalmente as espécies do gênero *Senecio* e são mais resistentes à intoxicação que os bovinos, podem ser utilizados, em pastoreio conjuntamente com os bovinos, como uma forma viável de profilaxia da intoxicação. O fato de que os

ovinos podem ser usados para controlar espécies de *Senecio*, mas que isso é uma prática perigosa, já que eles também podem sofrer a intoxicação, tem sido mencionado por Donald (1957) e Dollahite (1972). Segundo Bull (1955), a intoxicação em ovinos não é um problema sério, os quais podem consumir grandes quantidades por vários anos sem apresentar sinais de intoxicação, apesar de que podem apresentar alterações nas células hepáticas. No entanto, trabalhos de Mortimer & White (1975) demonstraram a suscetibilidade de ovinos a várias espécies de *Senecio*, salientando que a mesma é 10 vezes menor que para bovinos, e Dollahite (1972) concluiu em seus experimentos que os ovinos precisam 20 vezes mais quantidade de *Senecio* para se intoxicarem que os bovinos.

A ocorrência de um número maior de surtos em alguns anos, poderia ser devida a variações na quantidade de *Senecio* spp. e/ou a carência invernal de forragem mais severa que em outros anos, o que também poderia levar a um consumo excessivo da planta. Harper (1958), em um trabalho de revisão sobre ecologia e controle do "ragwort" (*Senecio jacobaea*), observa que é uma planta cíclica e que pode existir em grandes quantidades durante muitos anos, depois tornar-se escassa ou até mesmo desaparecer da área.

Os sinais clínicos observados nesses surtos foram variáveis, podendo ser agrupados em três grupos principais: a) o quadro clínico mais específico da intoxicação por alcalóides pirrolizidínicos, caracterizado por sintomatologia nervosa, tenesmo retal, diarreia e um curso clínico de 24 a 72 horas, sendo que alguns animais que apresentam essa sintomatologia podem recuperar-se, voltando a apresentar esses sintomas posteriormente; b) um quadro clínico caracterizado por emagrecimento progressivo, com diarreia ou não, durante aproximadamente 1 mês ou mais, podendo observar-se, antes da morte, os sinais descritos no item anterior, ou os animais permanecem em decúbito até a morte; c) um quadro de ascite, o que foi observado exclusivamente em terneiros no estabelecimento J. Outros sinais clínicos que também podem observar-se são dermatite, devido certamente à fotossensibilização, edemas de membros e barbela. Essas variações nos sinais clínicos devem ser consideradas do ponto de vista do diagnóstico da doença, já que esta pode ser confundida com diversas enfermidades que cursam com sintomas nervosos, diarreia, emagrecimento progressivo, edemas e ascite ou fotossensibilização.

As alterações encontradas à necropsia, caracterizadas por edemas no mesentério, abomaso e intestinos, líquido na cavidade abdominal, aumento do tamanho e da consistência do fígado, apresentando ao corte áreas esbranquiçadas intercaladas com áreas vermelhas, aumento da vesícula biliar com edema das paredes, ocorrem comumente nas intoxicações por plantas que contêm alcalóides pirrolizidínicos (Bull et al. 1968, Johnson et al. 1984, 1985, Kater 1965). Na vesícula biliar, em 3 casos, foram observados nódulos distribuídos em toda a mucosa, caracterizados por hiperplasia do tecido conectivo da lâmina própria coberto por epitélio que, em algumas ocasiões, apresentava-se de aspecto adenomatoso e com formações císticas. Essa alteração é citada também por Walker & Kirkland (1981).

As lesões histológicas observadas constantemente no fígado caracterizam-se por megalocitose, fibrose e proliferação de células epiteliais dos ductos biliares, sendo similares às descritas por vários autores nas intoxicações por alcalóides pirrolizidínicos (Bull et al. 1968, McLean 1970). Foram observados também nódulos regenerativos arredondados e com hepatócitos aparentemente normais, no fígado de 3 animais. Esses nódulos regenerativos poderiam ser devidos à ingestão de pequenas quantidades de espécies de *Senecio* spp. em anos consecutivos, já que foram ob-

servados preferentemente em vacas. Segundo McLean (1974), quando, após a ingestão de uma determinada quantidade de alcalóides pirrolizidínicos, o animal sobrevive durante vários meses, podem desenvolver-se esses nódulos regenerativos e carcinomas. Outras lesões observadas com frequência variável foram extensas áreas do parênquima hepático invadidas por tecido fibroso com ausência de hepatócitos e infiltração de células inflamatórias e macrófagos; pigmentação no citoplasma dos hepatócitos e nos macrófagos, hepatócitos degenerados e necróticos.

Em 6 bovinos, de 10 estudados, foram observadas lesões de espongiose no sistema nervoso central (SNC), caracterizadas por microcavitações na substância branca ou no limite entre esta e a substância cinzenta, e às vezes na substância cinzenta, localizadas, preferentemente, na córtex, na cápsula interna, no tálamo e nos tubérculos quadrigêmeos. Lesões similares são observadas em intoxicações por plantas que contêm alcalóides pirrolizidínicos (Kater 1965, Walker & Kirkland 1981, Méndez et al. 1985), mas também em outras formas de doenças hepáticas, sendo que Hooper et al. (1974) demonstraram, através de experimentos com alcalóides pirrolizidínicos, que essas lesões do SNC são secundárias à insuficiência hepática, devidas provavelmente à hiperamonemia e não ao efeito direto dos alcalóides ou seus metabólitos no tecido nervoso.

A observação de diversos surtos de intoxicação por *Senecio* spp. permite estabelecer este grupo como plantas tóxicas importantes para bovinos no Rio Grande do Sul. O fato de as mortes ocorrerem em forma esporádica, muitas vezes após o mês de novembro, quando já não se observa mais a planta, e com sintomatologia variada, permite supor que muitos casos de intoxicação passem despercebidos para produtores e veterinários. Em consequência, é importante estabelecer o diagnóstico sistemático da doença, para o qual deverão considerar-se os dados epidemiológicos, as alterações clínicas e de necropsia e a confirmação no laboratório mediante a observação das lesões histológicas do fígado.

REFERÊNCIAS

- Bull L.B. 1955. The histological evidence of liver damage from pyrrolizidine alkaloids: Megalocytosis of the liver cells and inclusion globules. *Aust. Vet. J.* 31: 33-40.
- Bull L.B. 1961. Liver diseases in livestock from intake of hepatotoxic substances. *Aust. Vet. J.* 37: 126-130.
- Bull L.B., Culvenor C.C.J. & Dick A.T. 1968. The pyrrolizidine alkaloids. Their chemistry, pathogenicity and other biological properties. North-Holland Publ., Amsterdam, p. 293.
- Carvalho G.S.T. & Mauge G.C. 1946. Ação tóxica do *Senecio brasiliensis* Lessing, fam. Compositae. *Revta Fac. Med. Vet.*, S. Paulo, 3: 131-136.
- Craig A.M., Meyer C., Koller L.D. & Schmitz J.A. 1978. Serum enzyme tests for pyrrolizidine alkaloid toxicosis. *Am. Ass. Veterinary Laboratory Diagnosticians* 21: 161-178.
- Curial O. & Guimarães J.P. 1958. Cirrose hepática enzoótica no cavalo. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz, Rio de J.*, 56: 635-644.
- Dollahite J.W. 1972. The use of sheep and goats to control *Senecio* poisoning in cattle. *Southwestern Vet.* 25: 223-226.
- Donald L.G. 1957. Ragwort poisoning. *Agriculture* 64: 131-133.
- Fowler M.E. 1968. Pyrrolizidine alkaloid poisoning in calves. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 152: 1131-1137.
- Harper J.L. 1958. The ecology of ragwort (*Senecio jacobaea*) with special reference to control. *Herb. Abstr.* 28(3): 151-157.
- Hooper P.T. 1978. Pyrrolizidine alkaloid poisoning-pathology with particular reference to differences in animal and plant species, p. 161-176. In: Keeler R.F., Van Kampen K.R. & James L.F. (ed.)

- Effects of poisonous plants on livestock. Academic Press, New York.
- Hooper P.T., Best S.M. & Murray D.R. 1974. Hyperammonaemia and spongy degeneration of the brain in sheep affected with hepatic necrosis. *Res. Vet. Sci.* 16: 216-222.
- Johnson A.E. 1978. Tolerance of cattle to Tansy Ragwort (*Senecio jacobaea*). *Am. J. Vet. Res.* 39: 1542-1544.
- Johnson A.E. 1982. Failure of mineral-vitamin supplements to prevent tansy ragwort (*Senecio jacobaea*) toxicosis in cattle. *Am. J. Vet. Res.* 43: 718-723.
- Johnson A.E. & Molyneux R.J. 1984. Toxicity of threadleaf groundsel (*Senecio douglasii* var. *longilobus*) to cattle. *Am. J. Vet. Res.* 45: 26-31.
- Johnson A.E., Molyneux R.J. & Stuart L.D. 1985. Toxicity of Riddell's groundsel (*Senecio riddellii*) to cattle. *Am. J. Vet. Res.* 46: 577-582.
- Kater J.C. 1965. Cotton fireweed (*Senecio quadridentata*) poisoning in cattle. *Vet. Inspector NSW* 29: 45-47.
- McLean E.K. 1970. The toxic action of pyrrolizidine (*Senecio*) alkaloids. *Pharmacol. Rev.* 22: 429-483.
- McLean E.K. 1974. *Senecio* and other plants as liver poisons. *Isr. J. Med. Sci.* 10: 436-440.
- Méndez M.C., Riet-Correa F. & Schild A.L. 1984. Determinação da toxicidade em frangos de 4 espécies de *Senecio*. 19º Congr. Bras. Med. Vet., Belém, p. 329.
- Méndez M.C., Riet-Correa F., Schild A.L. & Garcia J.T.C. 1985. Intoxicação por *Echium plantagineum* (Boraginaceae) em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 5(2): 57-64.
- Modime M. & Ferreira P.C. 1966. Alcalóides do *Senecio brasiliensis* Less. *Revta Fac. Farm. Bioquím.*, São Paulo, 4(1): 13-44.
- Moraes E.C. 1951. Contribuição ao estudo químico-toxicológico do *Senecio brasiliensis* Less. Tese de Livre Docência, Fac. Farmácia Odontol, USP, São Paulo. 79 p.
- Mortimer P.H. & White E.P. 1975. Toxicity of some composite (*Senecio*) weeds. *Proc. 28th N.Z. Weed and Pest Control Conf.*, p. 88-91.
- Muth O.H. 1968. Tansy Ragwort (*Senecio jacobaea*), a potential menace to livestock. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 153: 310-312.
- Nazário W. & Portugal M.A.S.C. 1972. Intoxicação natural de bovinos pelo *Senecio brasiliensis* Less. Observação clínica - nota prévia. *Anais XIII Congr. Bras. Med. Vet.*, Brasília, p. 356.
- Neffen M. & Pachoud J.C. 1979. Intoxicación por alcalóides pirrolizidínicos en bovinos. *Gaceta Veterinaria*, B. Aires, 41: 748-749.
- Okada K.A. & Carrillo B.J. 1975. *Senecio tweedii* H. et A., planta tóxica para el ganado bovino en la Provincia de Buenos Aires. *Revta Fac. Agron. Univ. Nac. La Plata* 51: 43-48.
- Palfrey G.D., MacLean K.S. & Langille W.M. 1967. Correlation between incidence of ragwort (*Senecio jacobaea* L.) poisoning and lack of mineral in cattle. *Weed Res.* 7: 171-175.
- Podestá M., Tórtora J.C., Moyna P., Izaguirre P.R., Arrilaga B. & Altamirano J. 1977. Seneciosis en bovinos, su comprobación en el Uruguay. *Veterinaria (Uruguay)* 12: 97-112.
- Real C. 1986. Comunicação pessoal (Fac. Med. Vet., UFRGS. Porto Alegre, RS).
- Tilt S.E. 1969. Ragwort toxicosis in a heifer. *Can. Vet. J.* 10: 302-306.
- Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1984. Intoxicação experimental em bovinos por *Senecio brasiliensis*. *Pesq. Vet. Bras.* 4(2): 39-65.
- Walker K.H. & Kirkland P.D. 1981. *Senecio lautus* toxicity in cattle. *Aust. Vet. J.* 57: 1-7.