

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MATO GROSSO DO SUL
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL
CURSO DE MESTRADO

**INTOXICAÇÃO ESPONTÂNEA POR *Senna obtusifolia*
EM BOVINOS NO PANTANAL SUL-MATO-
GROSSENSE**

Amanda Queiroz de Carvalho

CAMPO GRANDE - MS
2014

2014		INTOXICAÇÃO ESPONTÂNEA POR <i>SENNA</i> <i>OBTUSIFOLIA</i> EM BOVINOS NO PANTANAL SUL- MATO-GROSSE		CARVALHO
------	--	--	--	----------

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MATO GROSSO DO SUL
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL
CURSO DE MESTRADO**

**INTOXICAÇÃO ESPONTÂNEA POR *Senna obtusifolia* EM BOVINOS
NO PANTANAL SUL-MATO-GROSSENSE**

Spontaneous poisoning by *Senna obtusifolia* in cattle of the southern Pantanal

Amanda Queiroz de Carvalho

Orientador: Prof. Dr. Ricardo Antônio Amaral de Lemos

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Mato grosso do Sul, como requisito à obtenção do título de Mestre em Ciência Animal.

Área de concentração: Saúde Animal.

**CAMPO GRANDE - MS
2014**

AGRADECIMENTOS

A Deus, a Nossa Senhora do Perpétuo Socorro e ao meu Espírito Protetor, pela generosidade e por caminharem ao meu lado, me iluminando, protegendo e proporcionando crescimento espiritual imensurável.

Aos meus pais, Laurencio G. de Carvalho e Maria José Q. de Carvalho, pelo apoio infinito, pela dedicação à minha vida, por respeitarem minhas escolhas, por todo amor ofertado e por serem minha referência de caráter e disciplina.

Ao meu irmão, Cacildo Q. de Carvalho, por me servir de inspiração nos momentos difíceis, por me ensinar indiretamente que tudo acontece no seu devido tempo e pelos momentos de carinho e atenção.

À Tia Dora, por ser minha segunda mãe, por me oferecer aconchego em toda minha trajetória de vida, pelas tantas horas passadas ao telefone me aconselhando e por alimentar o que há de melhor em meu coração.

À minha Tia Abadia, por todos os momentos alegres, pela felicidade ao ver meu crescimento e pelo carinho desde sempre.

À Universidade Federal de Mato Grosso do Sul / Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia por conceder condições para realização do presente trabalho.

Ao Prof. Dr. Ricardo A. A. Lemos por me orientar não somente em relação às minhas atividades profissionais, mas também pelos momentos concedidos para me ouvir e aconselhar no âmbito pessoal. Além da grande torcida para meu sucesso!

Aos professores da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FAMEZ/ UFMS), Cássia Leal, Juliana Galhardo, Alda Izabel, Larissa Ávila, Rafael DeRossi, Gumercindo Franco, Deiler Sampaio e Fernando Borges, por me receberem de braços abertos, repassando seus conhecimentos com generosidade e paciência.

Ao amigo querido e fiel escudeiro, Ronaldo Pagliosa, pelos cuidados diários, pelos sorrisos sinceros, pelos “macetinhos”, por tornar meus dias especiais e por me fazer uma pessoa ainda mais feliz em sua companhia.

Às amigas, Flávia Bacha, Neylisa Lázaro, Mariana Motta, Daniela Cazola, Larissa Bezerra, Franciely Varoni e Lucinha, pelos momentos incomparáveis de descontração, pelos risos, pelo afeto gratuito, por cuidarem de mim e por fazerem tudo se tornar mais divertido. Vocês estão no meu coração e isso é para sempre!

Aos amigos, Gustavo Vieira e Renata Carneiro, por confiarem em mim e terem feito aquela ligação de “socorro” sem a qual este trabalho não seria possível.

Ao amigo e médico veterinário responsável pelo Laboratório de Patologia Animal (LAP/UFMS), Nilton Marques, pelos ensinamentos concedidos, pelo acolhimento, pelas tantas risadas e por ajudar diretamente na minha dissertação.

Aos amigos, Janaína Guimarães e Alexandre Dantas, pela torcida, pelo incentivo, por estarem sempre dispostos a me ajudar nos momentos mais turbulentos e por simplesmente existirem em minha vida como meus eternos anjinhos- guardiões! Amo vocês!

Aos amigos, Rafael Heckler e Dyego Borges, por sempre estarem dispostos a me ajudar, pelos ensinamentos e torcida.

Ao Lucas Miglioli e Eder de Souza, por receberem tão bem nossa equipe, possibilitando a realização das necropsias e a conclusão do surto em questão.

A todos que, de alguma forma, contribuíram para a conclusão de mais essa etapa na minha vida. Obrigada!

*“Se as coisas são inatingíveis... ora!
Não é motivo para não querê- las.
Que tristes os caminhos, se não fora
A presença distante das estrelas!”*

Mario Quintana

Resumo

CARVALHO, A.Q. Intoxicação espontânea por *Senna obtusifolia* em bovinos no Pantanal Sul-mato-grossense. 2014. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, MS, 2014.

Intoxicações por plantas do gênero *Senna* em bovinos têm sido descritas por todo o país, no entanto, a maior ocorrência é em relação a *Senna occidentalis*. Objetivou-se com este trabalho relatar a ocorrência de um surto de intoxicação por *Senna obtusifolia* em bovinos, no Pantanal Sul-mato-grossense. Em um lote de 313 novilhas, 165 adoeceram e morreram (coeficiente de morbidade de 52,7% e de letalidade de 100%). Os animais permaneceram na pastagem infestada pela planta por 37 dias. Os sinais clínicos consistiram em relutância em movimentar-se, andar trôpego, incoordenação, decúbito esternal permanente, diminuição do tônus de língua, estado comportamental em alerta, mioglobínúria caracterizada por urina castanho- escura e fezes ressecadas com ou sem muco (ocasionalmente diarreicas com estrias de sangue). As principais alterações macroscópicas observadas nos 12 bovinos necropsiados estavam nos músculos esqueléticos dos membros pélvicos, e foram caracterizadas por graus variáveis de palidez nos grupos musculares. Histologicamente, a lesão mais relevante encontrada foi degeneração e necrose segmentar multifocal nos músculos estriados esqueléticos (miopatia degenerativa tóxica multifocal polifásica). Os dados epidemiológicos, clínicos, necroscópicos e histopatológicos permitiram concluir o diagnóstico de intoxicação por *Senna obtusifolia* nesse surto.

Palavras-chave: Plantas tóxicas, doenças de bovinos, *Senna obtusifolia*, Centro-oeste, fedegoso, doença dos músculos estriados, Fabaceae, Caesalpinioideae.

Abstract

CARVALHO, A.Q. Spontaneous poisoning by *Senna obtusifolia* in cattle of the southern Pantanal. 2014. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, MS, 2014.

Senna sp. poisoning in livestock has been reported in several occasions in Brazil usually from southern Brazil and involving *S. occidentalis* as the culprit. The objective of this study is to report the occurrence of an outbreak of *S. obtusifolia* poisoning in cattle in the Pantanal Region of Mato Grosso do Sul, Brazil. In a herd of 313 heifers, 165 were affected and died (morbidity rate of 52.7% and lethality rate of 100%). The 313 heifers remained in the paddock infested by *S. obtusifolia* for 37 days. Clinical signs consisted of reluctance to move, incoordination, permanent sternal recumbency, decrease in the tonus of the tongue, alertness, myoglobinuria characterized by dark brown urine, and dry stools with or without mucus; or occasionally diarrhea with streaks of blood. The main gross findings in 12 necropsied cattle were in the skeletal muscles of the hind limbs, and were characterized by varying degrees of paleness of muscle groups. Histologically, the most relevant lesion was segmental multifocal degeneration and necrosis in striated skeletal muscles (multifocal polyphasic toxic degenerative myopathy). The epidemiological, clinical and pathological data allowed to conclude for the diagnosis of poisoning by *S. obtusifolia* in this outbreak.

INDEX TERMS: Poisonous plants, cattle diseases, *Senna obtusifolia*, Fabaceae, Caesalpinioideae, coffee senna, plant poisoning, Centro-Oeste, disease of striated muscle.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	1
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	2
2.1 Miopatias tóxicas	2
2.1.1 <i>Senna occidentalis</i>	3
2.1.2 <i>Senna obtusifolia</i>	4
2.1.3 Sinais clínicos e achados anatomo-histopatológicos na intoxicação por <i>S. occidentalis</i> e <i>S. obtusifolia</i>	4
2.1.4 Diagnóstico e Diagnóstico Diferencial.....	6
2.1.5 Antibióticos ionóforos	6
2.1.5.1 Sinais clínicos e achados anatomo-histopatológicos na intoxicação por antibióticos ionóforos.....	7
2.1.5.2 Diagnóstico e Diagnóstico Diferencial.....	8
2.2 Miopatia Nutricional	8
2.2.1 Sinais clínicos e achados anatomo-histopatológicos na miopatia nutricional.....	9
2.2.2 Diagnóstico e Diagnóstico Diferencial	9
3 REFERÊNCIAS.....	10
4 ARTIGO	15
Abstract.....	16
Resumo.....	16
Introdução.....	17
Material e métodos.....	17
Resultados.....	18
Discussão	19
Conclusão	20
Referências.....	21
Quadro.....	23
Figuras.....	24

1 INTRODUÇÃO

As plantas tóxicas de interesse pecuário são aquelas capazes de causar uma determinada enfermidade no animal ou até mesmo a morte, quando consumidas em condições naturais. No Brasil, atualmente, o número de plantas tóxicas é de 79 gêneros e 131 espécies, e aumenta permanentemente (Pessoa et al. 2013).

As intoxicações por plantas são importantes causas de perdas econômicas nas diferentes regiões do Brasil (Riet-Correa & Medeiros 2001) e devem ser estudadas como um problema regional, já que sua ocorrência depende dos fatores epidemiológicos considerando uma importância variável para cada região (Riet-Correa et al. 1993). O prejuízo econômico causado pela intoxicação por plantas aos animais de produção ocorre de forma direta pela ingestão da planta tóxica com consequentes perdas, como morte de animais, diminuição da produção (carne, leite ou lã), redução do desempenho reprodutivo (abortos, infertilidade, malformações) (Riet-Correa & Medeiros 2001) e também indiretamente através de custos com as medidas de controle e profilaxia, redução do valor nutritivo da pastagem em decorrência do atraso na sua utilização e redução do valor comercial da terra infestada de plantas tóxicas (Riet-Correa & Medeiros 2001).

Os principais facilitadores relacionados às intoxicações por plantas incluem palatabilidade, fome, sede, facilitação social, desconhecimento da planta, acesso a plantas tóxicas, dose tóxica, período de ingestão, variações de toxicidade e resistência/susceptibilidade dos animais às intoxicações (Pessoa et al. 2013).

Dentre as plantas tóxicas de interesse pecuário em Mato Grosso do Sul e estados vizinhos, destacam-se as do gênero *Senna*, responsável por quadros tóxicos de miopatia e mortalidades de animais. Embora existam relatos de intoxicação por *Senna obtusifolia* em bovinos no Brasil, o objetivo deste trabalho foi descrever os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos observados em um surto de intoxicação por *Senna obtusifolia* em bovinos em regime de pastoreio, no Pantanal Sul-mato-grossense, caracterizado por elevada morbidade, enfatizando as condições que levaram os bovinos ao consumo da planta.

2 REVISÃO DE LITERATURA

As doenças musculares podem ser adquiridas ou hereditárias. A classificação das miopatias segundo a etiologia tem sido frequentemente utilizada, como por exemplo, miopatia tóxica e nutricional, comumente observadas em rebanhos pecuários, e tidas como miopatias degenerativas adquiridas. As miopatias degenerativas são aquelas que ocasionam necrose segmentar ou difusa das miofibras e as células inflamatórias não são as causas do dano às células musculares (Valentine & McGavin 2009).

Kakulas (1981) desenvolveu uma classificação para as lesões degenerativas dos músculos que muitas vezes é útil para identificar os fatores etiológicos da doença muscular. Foram estabelecidas quatro classificações patológicas para as miopatias degenerativas: monofásica focal, monofásica multifocal, polifásica focal e polifásica multifocal. Lesões monofásicas possuem mesma duração e são indicativas de um único insulto. Podem ser focais (resultante de um único insulto mecânico, como trauma externo ou injeção intramuscular) ou multifocais (tais como realização de exercício extenuante ou exposição a miotoxinas ingeridas em apenas um episódio). Lesões polifásicas caracterizam um processo degenerativo em desenvolvimento, ou seja, o insulto é repetido ou está em curso. Quando classificadas em focais, resultam de lesão mecânica repetida no mesmo local; já as polifásicas multifocais são frequentes em casos de deficiências nutricionais (deficiência de vitamina E e selênio), doenças genéticas (como ocorre na distrofia muscular) e ingestão contínua de uma toxina. Nesses casos, as diversas reações patológicas, incluindo degeneração, necrose segmentar e regeneração, estarão ocorrendo simultaneamente.

2.1 Miopatias Tóxicas

Nas miopatias tóxicas, o processo degenerativo está relacionado às miotoxinas presentes nas plantas ou aos aditivos da alimentação animal (Valentine & McGavin 2009). Os sinais clínicos das miopatias tóxicas são altamente variáveis, desde falta de sinais clínicos aparentes a elevadas concentrações séricas de enzimas de origem muscular, rigidez e dor muscular com ou sem mioglobínúria e severa fraqueza muscular acompanhada por decúbito. A mortalidade é alta em animais gravemente afetados, sendo a morte causada geralmente por lesão miocárdica pela mesma toxina. As causas mais comuns descritas de miopatias tóxicas em bovinos são as intoxicações por antibióticos ionóforos ou plantas do gênero *Senna* (Van Vleet & Valentine 2007).

Plantas do gênero *Senna* possuem distribuição em todo o Brasil e são comprovadamente tóxicas ou consideradas como tóxicas para animais (Valentine & McGavin 2009). Duas espécies são conhecidas por causarem intoxicação espontânea em bovinos, *Senna occidentalis* (Barros et al. 1990, Carmo et al. 2011, Takeuti et al. 2011) e *Senna obtusifolia* (Froehlich 2010, Queiroz et al. 2012). A doença é, na maioria das vezes, letal e ocorre frequentemente em bovinos com mais de um ano de idade sob a forma de surtos, atingindo de 10 a 60 % do rebanho sob-risco, ou raramente, ocorre de forma esporádica (Riet-Correa & Méndez 2007). Os quadros clínicos-patológicos nas intoxicações por ambas as plantas são semelhantes e elas devem ser consideradas como diferenciais entre si em casos de intoxicações.

2.1.1 *Senna occidentalis*

De acordo com Lorenzi (1991), *S. occidentalis* é uma planta perene, subarborescente, lenhosa, ramificada, medindo de um a dois metros de altura e se reproduz por sementes. É uma leguminosa que floresce no período de setembro a outubro, e frutifica no período de fevereiro a abril. As inflorescências são axilares e terminais de coloração amarelo-ouro. Os frutos são formados dentro das vagens achatadas de coloração marrom com 10 a 14 cm de comprimento. O direcionamento de crescimento de suas vagens ocorre de forma curva, com as pontas para cima. Quando imaturas, as vagens são verdes com faixas transversais marrons, tornando-se secas no outono quando as sementes estão maduras.

Pertence à família Leguminosae Caesalpinoideae, conhecida popularmente como “fedegoso” e “mangerioba”; é amplamente distribuída em regiões tropicais e subtropicais, cujo habitat são áreas de pastos baixos e solo fértil, podendo ser encontrada em pastagens cultivadas ou contaminando lavouras (Barros 1993, Tokarnia et al. 2012). Por crescer associada a plantações de cereais, além de competir com nutrientes benéficos a essas culturas, pode contaminá-las com suas sementes durante a coleta mecânica (Dollahite & Henson 1965).

Na medicina veterinária, a importância da *S. occidentalis* é atribuída a sua ação miotóxica, tendo sido descrita pela primeira vez em 1925 como causa de intoxicação em equinos (Brocq-Rousseu & Bruère 1925, Moussu 1925). Seus princípios miotóxicos ainda não foram completamente identificados (Carmo et al. 2011), no entanto, compostos tóxicos foram isolados de algumas espécies de *Senna*, entre os quais um alcaloide, uma albumina tóxica, oximetilanthaquinona (O'Hara et al. 1969) e N-metilmorfolina que foi isolada das sementes (Kim et al. 1971). Há também os derivados antranoides conhecidos pela ação catártica, sendo responsáveis pela diarreia (Siegers et al. 1993). Mais recentemente, diantrone foi identificado

como um composto derivado de antraquinona presente em suas sementes e foi demonstrado que esse composto pode causar miopatia associada à lesão mitocondrial (Calore et al. 1997).

A dose tóxica de *S. occidentalis* pode variar entre as espécies animais e possuir efeito acumulativo quando administrada em doses altas (Barros et al. 1990, Irigoyen et al. 1991). No Brasil, os casos de intoxicação espontânea por esta planta foram observados em bovinos (Barros et al. 1990, 1999, Barth et al. 1994, Raffi et al. 2003, Carmo et al. 2011, Takeuti et al. 2011), suínos (Martins et al. 1986), javalis (Sant'Ana et al. 2011) e também equinos (Barros et al. 1990).

2.1.2 *Senna obtusifolia*

S. obtusifolia é uma planta da família Leguminosae Caesalpinoideae, comumente encontrada no Brasil, onde é conhecida como “fedegoso”, “fedegoso- branco”, “mata-pasto” e “mata-pasto liso” (Lorenzi 1991). Segundo Costa et al. (2002), é uma planta de um metro e meio a dois metros de altura, de crescimento ereto e caule sem espinhos. As folhas são paripinadas com três pares de folíolos, sem pelos e não quebradiças. As flores são em cacho com pétalas amarelas. As vagens são compridas, finas e curvas, com aproximadamente 10 a 12 cm de comprimento. A produção de sementes é elevada e as vagens quando “estalam” espalham as sementes que germinam no início das chuvas. Acredita-se que seus princípios tóxicos sejam um alcaloide, uma albumina tóxica, uma hepatotóxina, antraquinonas e possivelmente outros componentes (McCormack & Neisler 1980).

Embora *S. obtusifolia* seja amplamente distribuída no Brasil, foi descrita como caso de intoxicação espontânea em apenas dois surtos em bovinos, ambos na região sul do país. O primeiro caso ocorreu em Santa Catarina em uma pastagem de milho severamente invadida pela planta, sendo que a mesma passou a ser dominante na pastagem (Froehlich 2010); o segundo surto relatado ocorreu no estado do Paraná, em área de confinamento intensamente infestada por essa leguminosa (Queiroz et al. 2012). Em outros países, foram descritos casos de intoxicação natural por *S. obtusifolia* em bovinos de corte e leite que pastejavam em locais infestados pela planta (Henson et al. 1965, McCormack & Neisler 1980).

2.1.3 Sinais clínicos e achados anatomo-histopatológicos na intoxicação por *S. occidentalis* e *S. obtusifolia*

Os quadros clínico-patológicos das intoxicações por *S. occidentalis* e por *S. obtusifolia* em bovinos são semelhantes e caracterizam-se principalmente por fezes ressecadas, ocasionalmente diarreicas, fraqueza muscular, incoordenação dos membros pélvicos, dificuldade

em movimentar-se, decúbito esternal, decúbito lateral e óbito (Rogers et al. 1979, Barros et al. 1990, Ilha et al. 1997, Barros et al. 1999, Froehlich 2010, Carmo et al. 2011, Queiroz et al. 2012). A mioglobínúria é um achado frequente nos bovinos intoxicados (McCormack & Neisler 1980, Barros et al. 1990) e pode persistir durante os vários dias de decúbito (Pierce & O'Hara 1967). Após o decúbito, os animais continuam em alerta, ingerindo alimentos e água normalmente (Henson et al. 1965, Barros et al. 1990, Froehlich 2010, Queiroz et al. 2012). O curso clínico da doença pode variar de um a seis dias, aproximadamente, após a ingestão da planta (Henson et al. 1965, Barros et al. 1999, Froehlich 2010). Alguns casos esporádicos podem ter curso clínico mais prolongado e os animais permanecerem em decúbito por até 13 a 15 dias aproximadamente (Barros et al. 1990, Froehlich 2010).

Os principais achados de necropsia consistem em graus variáveis de áreas pálidas na musculatura esquelética, principalmente nas grandes massas musculares dos membros pélvicos e também dos membros torácicos, sendo que os músculos esqueléticos tríceps braquial, bíceps femoral (Pierce & O'Hara 1967), semitendinoso e semimembranoso (Pierce & O'Hara 1967, Barth et al. 1994) são frequentemente afetados. Lesões no miocárdio são pouco frequentes, mas podem ser observadas estrias branco-amareladas (Barros et al. 1999, Queiroz et al. 2012), além de hemorragias subepicárdicas e subendocárdicas (Carmo et al. 2011) em casos de intoxicação por *S. occidentalis*. Na intoxicação experimental por *S. occidentalis* e natural por *S. obtusifolia*, observou-se lesão macroscópica no fígado, caracterizada por hepatomegalia, superfície irregular e com manchas pálidas ou escuras, evidenciando o padrão lobular e, ao corte, áreas pálidas entremeadas com áreas de coloração normal (Barros et al. 1990, Rogers et al. 1979, Queiroz et al. 2012).

Como principal lesão histológica, há miopatia degenerativa dos músculos estriados caracterizada por edema intersticial, tumefação de fibras, degeneração hialina e necrose flocular com ruptura de fibras (Barros et al. 1990, Carmo et al. 2011, Froehlich 2010, Queiroz et al. 2012). Em quadros de evolução crônica, há infiltrado de macrófagos entre as fibras e a tentativa de regeneração das mesmas com formação de miotubos ocasionalmente pode ser encontrada (Barros et al. 1990, 1999). Lesões no miocárdio, como degeneração e necrose de segmentos de miofibras (Pierce & O'Hara 1967; Barros et al. 1999, Queiroz et al. 2012), no rim, como degeneração e necrose das células epiteliais dos túbulos e material eosinofílico homogêneo intratubular (Barros et al. 1999, Queiroz et al. 2012), no fígado, como focos de necrose com distribuição aleatória, centrolobular ou paracentral e degeneração vacuolar dos hepatócitos centrolobulares (Henson et al. 1965, Barros et al. 1999, Froehlich 2010, Queiroz et al. 2012), são ocasionalmente observadas.

2.1.4 Diagnóstico e Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico de ambas as intoxicações é baseado nos achados epidemiológicos (presença da planta no local onde se encontram os animais e evidências de sua ingestão, além de ingestão de ração contaminada por sementes de *Senna sp*), no quadro clínico (fraqueza muscular, dificuldade de manter-se em posição quadrupedal e decúbito permanente) e nos achados de necropsia e histopatológicos (áreas pálidas em musculatura estriada esquelética caracterizadas por degeneração e necrose muscular segmentar) (Barros et al. 1999, Froehlich 2010).

As intoxicações devem ser diferenciadas entre si e de outras doenças que causam necrose muscular, como deficiência de vitamina E/selênio e intoxicação por antibióticos ionóforos. Além disso, afecções que cursem com paresia, incoordenação e diminuição do tônus da língua devem ser descartadas, como o botulismo (Tokarnia et al. 2012).

2.1.5 Antibióticos ionóforos

Os antibióticos ionóforos são utilizados desde 1970 como coccidiostáticos, antimicrobianos, promotores do crescimento (Barragry 1994, Huyben et al. 2001) e reguladores do pH ruminal (Chow & Russel 1990). Estas drogas causam desequilíbrios na concentração iônica da célula bacteriana, culminando no aumento da pressão osmótica e, consequentemente, turgidez e rompimento do micro-organismo. Os ionóforos selecionam as bactérias Gram negativas, produtoras de ácido propiônico (maior precursor da glicose em ruminantes), como mais resistentes, inibindo as Gram positivas maiores produtoras de ácido acético, butírico e láctico, metano (responsável pela perda de 2% a 12% da energia do alimento) e hidrogênio, propiciando a manipulação na fermentação ruminal com consequente aumento na produtividade animal (Russell & Strobel 1989).

A translocação de íons e o rompimento de gradientes iônicos são responsáveis pelos efeitos terapêuticos e tóxicos dos ionóforos (Pressman 1965, 1968). No primeiro caso, a ação dos ionóforos sobre a membrana celular de bactérias ruminais, coccídios ou fungos patogênicos resulta em efeitos benéficos para o animal hospedeiro (Russel & Strobel 1989). No último caso, ação similar ocorre nas membranas de células de mamíferos e aves, quando a substância é ingerida acidentalmente ou em doses elevadas (Alpharma 2002).

Casos de intoxicações podem ocorrer por ingestão excessiva de antibióticos ionóforos em função de falhas na mistura da droga à ração, dosagem inadequada e uso em espécies não-alvo mais susceptíveis, ocorrendo casos acidentais e experimentais em equinos (Balbino et al. 1999; Bezerra Jr et al. 2000), suínos (Armien et al. 1997), ovinos e bovinos. Em aviários onde as aves recebem tratamentos com antibióticos ionóforos, suas fezes podem conter níveis consideráveis

da droga e as camas desses aviários, quando fornecidas como alimentação de ruminantes, podem levar à intoxicação (Wouters et al. 1997).

2.1.5.1 Sinais clínicos e achados anatomo-histopatológicos na intoxicação por antibióticos ionóforos

Em geral, os tecidos-alvos são os músculos esqueléticos e o miocárdio. Os sinais clínicos e as lesões resultantes da ingestão de níveis tóxicos de ionóforos são variáveis e dependem da espécie acometida e do tempo de exposição. Em casos de óbito após curso agudo, as lesões macroscópicas podem ser pouco evidentes ou ausentes (Rollinson et al. 1987, Wouters et al. 1997).

Os sinais clínicos dependem da quantidade de substância tóxica consumida. Nos bovinos, o quadro clínico caracteriza-se por anorexia, dispneia, diarreia, tremores, ataxia, fraqueza muscular, andar arrastando as pinças, estase ruminal, taquicardia, mioglobínúria e óbito. Quadros de mioglobínúria são observados apenas em alguns casos (Gava et al. 1997). Logo após o aparecimento dos sinais clínicos, o animal pode morrer de forma aguda por insuficiência cardíaca (Wouters et al. 1997). Animais que sobrevivem por alguns dias geralmente apresentam quadro clínico mais crônico, com insuficiência cardíaca congestiva, edema de peito, ingurgitamento e pulso positivo da jugular, ascite, fezes amolecidas ou líquidas (Barros 2007a). Distúrbios respiratórios como dispneia e taquicardia parecem estar relacionados ao edema pulmonar ou ocorrem devido à lesão nos músculos envolvidos na respiração, como o diafragma e os músculos intercostais (Wouters et al. 1997, Barros 2007a).

Alterações macroscópicas são encontradas principalmente no miocárdio, caracterizadas por áreas pálidas branco-amareladas de degeneração. Lesões semelhantes são encontradas nos músculos esqueléticos, principalmente naqueles de movimentos mais intensos, como diafragma e quadríceps femoral (Wouters et al. 1997, Barros 2007a). Em bovinos que morrem após manifestarem insuficiência cardíaca crônica, observam-se edema de peito (tecido subcutâneo), edema pulmonar, hidropericárdio, ascite e fígado em noz-moscada (Gava et al. 1997).

Os achados histopatológicos consistem basicamente em cardiomiopatia e miopatia degenerativas (Wouters et al. 1997). As lesões são caracterizadas por tumefação, necrose hialina, necrose flocular e lise das miofibras que, dependendo do período de evolução, são acompanhadas por processos regenerativos e de fibrose, acompanhados por infiltrados de macrófagos e proliferação de fibroblastos entre as fibras. Essa tentativa improdutiva de regeneração ocorre mais frequentemente no miocárdio, devido à capacidade limitada de regeneração (Gava et al. 1997, Barros 2007a).

2.1.5.2 Diagnóstico e Diagnóstico Diferencial

Na intoxicação por antibióticos ionóforos, o diagnóstico pode ser realizado pela epidemiologia, pelo quadro clínico e pelas lesões de necropsia. O diagnóstico diferencial deve ser realizado para doenças que cursam com miopatia e/ou cardiomiopatia em bovinos. No Brasil, intoxicações por *Ateleia glazioviana* e *Tetrapteryx spp.* devem ser consideradas e diferenciadas pelos dados epidemiológicos (Barros 2007). Lesões sobre o músculo esquelético e cardíaco são descritas na intoxicação por *S. occidentalis* e *S. obtusifolia* (Barros 1993, Queiroz et al. 2012), entretanto, na intoxicação por estas plantas, a principal lesão ocorre no músculo esquelético, enquanto, na intoxicação por antibióticos ionóforos, as lesões predominantes são encontradas no miocárdio (Barros 2007a).

Outros diagnósticos diferenciais importantes para bovinos incluem deficiência de vitamina E e Selênio, raiva e botulismo, pois são doenças que cursam com incoordenação e/ou paralisia (Tokarnia et al. 2010).

2.2 Miopatia Nutricional

A distrofia muscular nutricional, também conhecida como doença do músculo branco, é uma afecção miodegenerativa dos músculos cardíaco e/ou esqueléticos causada pela deficiência de vitamina E e selênio, e acomete principalmente bovinos, ovinos, suínos e equinos. A doença é caracterizada por necrose segmentar com calcificação de segmentos necróticos das fibras musculares (Mass et al. 1994) e ocorre em animais mantidos em pastos cujos solos são pobres em Selênio e vitamina E ou que recebem rações deficientes nesses elementos. Alguns fatores precipitantes da enfermidade incluem crescimento rápido e/ou um fator dietético como excesso de ácidos graxos insaturados na alimentação (Barros 2007b, Radostits et al. 2007).

A vitamina E e o selênio atuam como protetores das membranas celulares contra o estresse oxidativo. O selênio é um cofator da enzima antioxidante glutathione peroxidase, responsável pela neutralização dos efeitos tóxicos do peróxido de hidrogênio no citossol, enquanto a vitamina E atua na prevenção da lipoperoxidação das membranas biológicas (Maas et al. 1994, Barros 2007b, Radostits et al. 2007). Se o organismo é privado desses mecanismos, as membranas celulares têm a sua permeabilidade alterada, permitindo o influxo de cálcio para o citossol, o que resulta no acúmulo de cálcio nas mitocôndrias e em morte celular, causando a necrose segmentar (Barros 2007b).

No Brasil, a doença foi relatada em bovinos (Barros et al. 1988, Amorim et al. 2003), caprinos (Loretto et al. 2001) e ovinos (Riet- Correa et al. 2003, Amorim et al. 2005).

2.2.1 Sinais clínicos e achados anatomo- histopatológicos na miopatia nutricional

Por ser uma afecção miodegenerativa hiperaguda, aguda ou subaguda, os animais podem morrer agudamente sem demonstrar sinais prévios. Os animais afetados podem apresentar debilidade muscular, dificuldade de permanecer em posição quadrupedal ou de se locomover, tremores musculares, dispneia, taquicardia, depressão e óbito (Amorim et al. 2005, Barros 2007b). A mioglobínúria é geralmente ausente na doença enzoótica de animais jovens, mas pode ocorrer nos casos esporádicos em animais adultos jovens, como aqueles que têm maior concentração de mioglobina no músculo esquelético (Van Vleet & Valentine 2007)

À necropsia, observam-se alterações como áreas pálidas nos músculos esqueléticos e em menor grau no miocárdio. Lesões histológicas, como degeneração e necrose segmentar, ocorrem em ambas as musculaturas, podendo haver acentuada calcificação (Barros et al. 1988).

2.2.2 Diagnóstico e Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico baseia-se na epidemiologia, nos sinais clínicos e achados de necropsia e histopatológicos dos animais afetados. O selênio é distribuído amplamente em tecidos animais, e a concentração está diretamente relacionada à ingestão dietética. Maiores concentrações são encontradas nos rins e no fígado, as quantidades intermédias são encontradas no coração e músculo esquelético, e baixo teor é encontrado no sangue e na gordura (Van Vleet & Valentine 2007). Com isso, a confirmação do diagnóstico necessita que se determinem os níveis teciduais de selênio e tocoferol, principalmente em fígado e córtex renal (Barros 2007b).

O diagnóstico diferencial inclui miopatias tóxicas, como intoxicação por plantas do gênero *Senna* e por antibióticos ionóforos. Já para equinos o diagnóstico diferencial deve abranger a rabdomiólise de esforço (Barros 2007b, Radostits et al. 2007, Tokarnia et al. 2010).

3 REFERÊNCIAS

- ALPHARMA 2002. Safety and toxicity of polyether ionophores in livestock and poultry. Technical Bulletin. Disponível em: <http://www.alpharma.com/newahd/pages/getfile.asp?m=view&id=%5C%5CPdf%5CTechbullpdf%5C>. Acesso em dez.2013.
- AMORIM R.M., MARCONDES J.S., BORGES A.S., GONÇALVES R.C. & CHIACCHIO S.B. 2003. Distrofia muscular nutricional em bovinos. Anais 11_ Congr. Latinoamericano de Buiatria, Salvador, p.41-42. (Resumo)
- AMORIM S.L., OLIVEIRA A.C.P., RIET- CORREA F., SIMÕES S.V.D., MEDEIROS R.M.T. & CLEMENTINO I.J. 2005. Distrofia muscular nutricional em ovinos na Paraíba. **Pesquisa Veterinária Brasileira** 25(2):120-124.
- ARMÍÉN A. G., PEIXOTO P.V., DOBEREINER J. & TOKARNIA C.H. 1997. Surto de intoxicação por narasina em suínos. **Pesq. Vet. Bras.** v. 17, n. 2, abr/jun., p. 63-68.
- BALBINO S. C., AFONSO J. A. B., SOUZA M. I., MENDONÇA C. L., COSTA N. A., BRUST L. A. C., MIRANDA NETO E., SILVA J. S. 1999. Intoxicação de um equino por narasina. Relato de caso. In: IV Congresso Pernambucano de Medicina Veterinária e V Seminário Nordestino de Caprino-Ovinocultura, 1999, Recife-PE. **Anais do IV Congresso Pernambucano de Medicina Veterinária e V Seminário Nordestino de Caprino-Ovinocultura**. Recife-PE: Sociedade Pernambucana de Medicina Veterinária, v. 4, p. 190-191.
- BARRAGRY T.B. 1994. Growth promoting agents in veterinary drug therapy. Lea and Febiger, Philadelphia, p.607-615.
- BARROS C. S. L., BARROS S. S., SANTOS M. N., METZDORF L. L. 1988. Miopatia nutricional em bovinos no Rio Grande do Sul. **Pesq. Vet. Bras.** 8: 51-55.
- BARROS C. S. L., PILATI C., ANDUJAR M. B., GRAÇA D. L., IRIGOYEN L. F., LOPES S. T. & SANTOS C. F. 1990. Intoxicação por *Cassia occidentalis* em bovinos (Leg. Caes.). **Pesq. Vet. Bras.** 10: 47-58.
- BARROS C. S. L. 1993. Intoxicação por plantas que afetam o sistema muscular. Intoxicação por *Senna occidentalis*. p. 201-213. In: Riet-Correa F., Méndez M. C., Schild A. L. 1993. **Intoxicações por plantas e micotoxicoses em animais domésticos**. Montevideu: Hemisferio Sur. 355p.
- BARROS C. S. L., ILHA M. R. S., BEZERRA JR P. S., LANGOHR I. M. & KOMMERS G. D. 1999. Intoxicação por *Senna occidentalis* em bovinos em pastoreio. (Leg. Caesalpinoideae). **Pesq. Vet. Bras.** 19: 68-70.
- BARROS C. S. L. 2007 a. Intoxicação por antibióticos ionóforos. p. 45-50. In: Riet-Correa F., Schild A. L., Lemos R. A. A., Borges J. R. J. 2007. **Doenças de Ruminantes e Equinos**. V.2. 3 ed. Santa Maria: Pallotti. 694p.
- BARROS C. S. L. 2007 b. Deficiência de selênio e vitamina E. p. 267-263. In: Riet-Correa F., Schild A. L., Lemos R. A. A., Borges J. R. J. 2007. **Doenças de Ruminantes e Equinos**. V.2. 3 ed. Santa Maria: Pallotti. 694p.

- BARTH A.T., KOMMERS G.D., SALLES M.S., WOUTERS F. & BARROS C.S.L. 1994. Coffe senna (*Senna occidentalis*) poisoning in cattle. *Vet. Hum. Toxicol.* 36:541-545.
- BEZERRA JR P. S., ILHA M. R. S, LANGOHR I. M. & BARROS C.S.L. 2000. Intoxicação experimental por monensina em eqüinos. **Pesq. Vet. Bras.** v. 20, n. 3, jul-set, p. 102-108, 2000.
- BROCQ – ROUSSEU & BRUÈRE P. 1925. Accidents mortels sur dès cheveaux due à la graine de *Cassia occidentalis* L. **Compt. Rend. Soc. Biol.** 92: 555-557.
- CALORE E. F., CAVALIERI M. J., HARAGUCHI M., GÓRNIAC S. L., DAGLI M. L. Z., RASPATINI P.C.F. & CALORE N.M.P. 1997. Experimental mitochondrial myopathy induced by chronic intoxication by *Senna occidentalis* seeds. **Journal of Neurological Sciences.** 146 (1): 1-6.
- CARMO P. M. S., IRIGOYEN L. F., LUCENA R. B., FIGHERA R. A., KOMMERS G. D. & BARROS C. S. L. 2011. Spontaneous coffee senna poisoning in cattle: Report on 16 outbreaks. **Pesq. Vet. Bras.** 31 (2): 139-146.
- CHOW J.M. & RUSSEL J.B. 1990. Effect of ionophores and pH on growth of *Streptococcus bovis* in batch and continuous culture. **Appl. Environ. Microbiol.** 56 (6):1588-1593.
- COSTA J.A.S, NUNES T.S., FERREIRA A.P.L. 2002. Leguminosas forrageiras da Caatinga; espécies importantes para as comunidades rurais do sertão da Bahia. Feira de Santana: Universidade Estadual de Feira de Santana. SASOP. 132p.
- DOLLAHITE J. W. & HENSON J. B. 1965. Toxic plants as the etiologic agent of myopathies in animals. **Am. J. Vet. Res.** 26 (5): 749-752.
- FROEHLICH D. L. 2010. Intoxicação espontânea e experimental por folhas e vagens da planta *Senna obtusifolia* (Leguminosae) em bovinos. Dissertação de Mestrado, Centro de Ciências Agroveterinárias, UDESC, Lages/SC, 38p.
- GAVA A., WOUTERS A.T.B., WOUTERS F., NIZGOSKI L. & BARROS C.S.L. 1997. Intoxicação por salinomycin em bovinos. **Pesq. Vet. Bras.** 17(3/4):127-130.
- 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(2): 142-145.
- HUYBEN M.W., SOL J., COUNOTTE G.H., ROUMEN M.P. & BORST G.H. 2001. Salinomycin poisoning in veal calves. **Vet. Rec.** 149(6):183-184.
- ILHA M. R. S., LANGOHR I. M., BARROS C. S.L. & SCHILD A. L. 1997. Intoxicação por *Senna occidentalis* em bovinos em pastoreio. VIII Encontro Nacional de Patologia Veterinária (ENAPAVE), Pirassununga, SP. Resumo PA- 29.
- IRIGOYEN L.F., GRAÇA D.L. & BARROS C.S.L. 1991. Intoxicação experimental por *Cassia occidentalis* (Leg. Caes.) em eqüinos. **Pesq. Vet. Bras.** 11:35-44.
- KAKULAS B.A. Experimental myopathies. In: Watton J, ed. Disorders of Voluntary Muscle. 4th ed. New York: Churchill-Livingstone, 1981:389-416.

KIM H. L., CAMP B. J. & GRIGSBY R. D. 1971. Isolation of N-Methylmorpholine from the seeds of *Cassia occidentalis* L. (Coffe Senna). **Journal of Agriculture and Food Chemistry**. 19(1): 198-199.

LORENZI H. 1991. **Plantas Daninhas do Brasil: Terrestres, Aquáticas, Parasitas, Tóxicas e Medicinais**. 2ed. Nova Odessa: Plantarum. 270p.

LORETTI A.P., DRIEMEIER D., TRAVERSO S.D. & SEITZ A.L. 2001. Miopatia nutricional em caprinos no Rio Grande do Sul. Anais 10_ Encontro Nacional de Patologia Veterinária, Pirassununga, SP, p.36. (Resumo)

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 (2):35-38.

MAAS J., PARISH S.M. & HODOPSON D.R. 1994. Miodegeneração nutricional, p.1335-1351. In: Smith B.P. (ed.) **Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais**. Manole, São Paulo.

McCORMACK E. & NEISLER W. E. 1980. *Cassia obtusifolia* (sicklepod) toxicity in a dairy herd. **Vet. Med. Small Anim. Clin.** 75 (12): 1849- 1851.

MOUSSU R. 1925. L'intoxication par les graines de *Cassia occidentalis* L. est due á 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 ingestion of *Cassia occidentalis* L.: clinical and pathologic features of the experimentally induced disease. **American Journal of Veterinary Research**. 30(12): 2173-2180.

PESSOA C.R.M., MEDEIROS R.M.T. & RIET- CORREA F. 2013 Importância econômica, epidemiologia e controle das intoxicações por plantas no Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira** 33(6):752-758.

PRESSMAN B.C. 1965. Induced active transport of ions in mitochondria, Proc.Natl. Acad. Sci. 53:1076-1083.

PRESSMAN B.C. 1968. Ionophorus antibiotics as models for biological transport. Federation Proceedings 27:1283-1288.

QUEIROZ G.R., RIBEIRO R.C.L., ROMÃO F.T.N.M.A., FLAIBAN K.K.M.C., BRACARENSE A.P.F.R.L. & LISBÔA J.A.N. 2012. Intoxicação espontânea de bovinos por *Senna obtusifolia* no estado do Paraná. **Pesquisa Veterinária Brasileira** 32(12):1263-1271.

PIERCE K. R & O'HARA P.J. 1967. Toxic myopathy in Texas cattle. **Southw Vet.** 20: 179-184.
RADOSTITS E. M., GAY C. C., BLOOD D. C., HINCHCLIFF K. W. 2007. **Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats**. 10th Ed. W. B. Saunders, London, 1735-1754.

RADOSTITS O.M., GAY C.C., HINCHCLIFF K.W. & CONSTABLE P.D. 2007. **Veterinary medicine, a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats**. 10 ed., Saunders Elsevier, Edinburgh. 2156p.

RAFFI M. B., SALLIS E. S. V., RECH R. R. R., GARMATZ S. L., BARROS C. S. L. Intoxicação por *Senna occidentalis* em bovinos em pastoreio - relato de caso. **Revista da Faculdade de Zootecnia, Veterinária e Agronomia**. Uruguiana, vol. 10, nº 1, p. 131 – 136. 2003.

RIET- CORREA F., MÉNDEZ M.C. & SCHILD A.L. 1993. Intoxicação por Plantas e Micotoxícoses em Animais Domésticos. Editorial Agropecuária Hemisferio Sur, Montevideo. 340p.

RIET- CORREA F. & MEDEIROS R.M.T. 2001. Intoxicações por plantas em ruminantes no Brasil e no Uruguai: importância econômica, controle e riscos para a saúde pública. **Pesq. Vet. Bras.** 21:38-42.

RIET- CORREA F., TABOSA I.M., AZEVEDO E.O., MEDEIROS R.M., SIMÕES S.V.D., DANTAS A.F., ALVES C.J., NOBRE V.M.T., ATHAYDE A.C., GOMES A.A. & LIMA E.F. 2003. **Doenças dos ruminantes e eqüinos no semi-árido da Paraíba**. Semi-Árido em Foco, Patos, 1(1):2-86.

RIET- CORREA F. & MÉNDEZ M. Del C. 2007. Intoxicações por plantas e micotoxinas. p. 157-160. In: Riet-Correa F., Schild A. L., Lemos R. A. A., Borges J. R. J. 2007. **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. V.2. 3 ed. Santa Maria: Pallotti. 694p.

ROGERS R. J., GILBSON J. & REICHMANN K.G. 1979. The toxicity of *Cassia occidentalis* for cattle. **Aust. Vet. J.** 55: 408-412.

ROLLINSON J., TAYLOR F.G.R. & CHESNEY J.N. 1987. Salinomycin poisoning in horses. **Vet. Rec.** 121:126-128.

RUSSEL J. B.; STROBELL H. J. Effect of ionophores on ruminal fermentation. **Appl. Environ. Microbiol.** v. 55, n. 1, p. 1-6, 1989.

SANT'ANA F.J.F., GARCIA E.C., RABELO R.E., FERREIRA JÚNIOR C.S., FREITAS NETO A.P. & VERDEJO A.C.F. 2011. Intoxicação espontânea por *Senna occidentalis* em javalis (*Sus scrofa ferus*) no Estado de Goiás. **Pesq. Vet. Bras.** 31(8):702-706.

SIEGERS C.P., HERTZBERG-LOTTIN E. V., OTTE M. & SCHENEIDER B. 1993. Anthranoid laxative abuse- a risk for colorectal cancer ? **Gut.** 34(8): 1099–1101.

TAKEUTI K. L., RAYMUNDO D. L., BANDARRA P.M., OLIVEIRA L.G.S., BOABAID F. M., BARRETO L. & DRIEMEIER D. 2011 Surto de intoxicação por *Senna occidentalis* em bovinos em pastoreio. **Acta Scientiae Veterinariae.** 39(1): 954.

TOKARNIA C. H., PEIXOTO P. V., BRITO M. F. & DOBEREINER J. 2010. **Deficiências Minerais em Animais de Produção**. Rio de Janeiro: Helianthus. 422p.

TOKARNIA C. H., DOBEREINER J. & PEIXOTO P. V. 2012. **Plantas tóxicas do Brasil**. Rio de Janeiro: Helianthus. 415p.

VALENTINE B. A. & McGAVIN M. D. 2009. Músculo Esquelético. In: MacGavin M. D. & Zachary J. F. 2009. **Bases da patologia em veterinária**. Rio de Janeiro: Elsevier. 1013p.

VAN VLEET J. F. & VALENTINE B. A. 2007. Muscle and tendon. p.198-247p. In: Maxie M. G. 2007. Jubb, Kennedy, and Palmer's. **Pathology of Domestic Animals**. 5 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders. 899p.

WOUTERS F.; WOUTERS A. T. B.; BARROS C. S. L. 1997. Intoxicação experimental por narasina em ovinos, **Pesq. Vet. Bras.** v. 17, n. 3/4, p. 89-95.

4 ARTIGO

Intoxicação espontânea por *Senna obtusifolia* em bovinos no Pantanal Sul- mato- grossense

Amanda Q. de Carvalho, Nilton M. Carvalho, Gustavo P. Vieira, Ariany
C. dos Santos, Arnildo Pott, Gumerindo L. Franco, Cláudio S.L. Barros
e Ricardo A. A. Lemos

Intoxicação espontânea por *Senna obtusifolia* em bovinos no Pantanal Sul-mato-grossense¹

Amanda Q. de Carvalho², Nilton M. Carvalho⁵, Gustavo P. Vieira⁶, Ariany C. dos Santos²,
Gumercindo L. Franco⁵, Arnildo Pott³, Cláudio S.L. Barros⁴ e Ricardo A.A. Lemos^{5*}

ABSTRACT.- Carvalho A.Q., Carvalho N.M., Vieira G.P., Santos A.C., Franco G.L., Pott A., Barros C.S.L. & Lemos R.A.A. 2014. [Spontaneous poisoning by *Senna obtusifolia* in cattle of the southern Pantanal.] Intoxicação espontânea por *Senna obtusifolia* em bovinos no Pantanal Sul-mato-grossense. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 34(2):147-152. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Av. Senador Filinto Müller 2443, Campo Grande, MS 79074-460, Brazil. E-mail: ricardo.lemos@ufms.br

Senna sp. poisoning in livestock has been reported in several occasions in Brazil usually from southern Brazil and involving *S. occidentalis* as the culprit. The objective of this study is to report the occurrence of an outbreak of *S. obtusifolia* poisoning in cattle in the Pantanal Region of Mato Grosso do Sul, Brazil. In a herd of 313 heifers, 165 were affected and died (morbidity rate of 52.7% and lethality rate of 100%). The 313 heifers remained in the paddock infested by *S. obtusifolia* for 37 days. Clinical signs consisted of reluctance to move, incoordination, permanent sternal recumbency, decrease in the tonus of the tongue, alertness, myoglobinuria characterized by dark brown urine, and dry stools with or without mucus; or occasionally diarrhea with streaks of blood. The main gross findings in 12 necropsied cattle were in the skeletal muscles of the hind limbs, and were characterized by varying degrees of paleness of muscle groups. Histologically, the most relevant lesion was segmental multifocal degeneration and necrosis in striated skeletal muscles (multifocal lypolyphasic toxic degenerative myopathy). The epidemiological, clinical and pathological data allowed to conclude for the diagnosis of poisoning by *S. obtusifolia* in this outbreak.

INDEX TERMS: Poisonous plants, cattle diseases, *Senna obtusifolia*, Fabaceae, Caesalpinioideae, plant poisoning, Centro-Oeste, disease of striated muscle.

RESUMO.- Descreve-se um surto de intoxicação por *Senna obtusifolia* em bovinos no estado de Mato Grosso do Sul, na região do Pantanal. Em um lote de 313 novilhas, 165 adoeceram e morreram (coeficientes de morbidade de 52,7% e de letalidade de 100%). Os bovinos permaneceram no piquete infestado pela planta por 37 dias. Os sinais clínicos consistiram em relutância em movimentar-se, andar trôpego (incoordenação), decúbito esternal permanente, diminuição do tônus de língua, estado comportamental em alerta, mioglobínúria caracterizada por urina castanho-escura e fezes ressecadas com ou sem muco (ocasionalmente diarreicas com estrias de sangue). As principais alterações macroscópicas observadas nos 12 bovinos necropsiados estavam nos músculos esqueléticos dos membros pélvicos e foram caracterizadas por graus variáveis de palidez nos grupos musculares. Histologicamente, a lesão mais relevante encontrada foi degeneração e necrose segmentar multifocal nos músculos estriados esqueléticos (miopatia degenerativa tóxica multifocal polifásica). O diagnóstico da intoxicação baseou-se na epidemiologia (massa de forragem e de planta tóxica, análise da lotação do piquete e análise da precipitação pluviométrica), no quadro clínico dos animais e nos achados de necropsia e histopatologia.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, doenças de bovinos, *Senna obtusifolia*, Fabaceae, Caesalpinioideae, fedegoso, intoxicação por planta, Centro-Oeste, doença dos músculos estriados.

¹Recebido em 21 de janeiro de 2014.

Aceito para publicação em 6 de fevereiro de 2014.

²Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FAMEZ), Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), Av. Senador Filinto Müller 2443, Campo Grande, MS 79074-460, Brasil.

³Laboratório de Botânica, UFMS, Campo Grande, MS.

⁴Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Camobi, Santa Maria, RS 97105-900, Brasil.

⁵Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FAMEZ), UFMS, Av. Senador Filinto Müller 2443, Campo Grande, MS 79074-460. *Autor para correspondência: ricardo.lemos@ufms.br

⁶Médico Veterinário autônomo, Veredas Pecuária de Corte, Rua 24 de outubro 674, Vila Carvalho, Campo Grande, MS 79004-400.

INTRODUÇÃO

Duas espécies de plantas do gênero *Senna*, *S. occidentalis* (Pierce & O'Hara 1967, Barros et al. 1990, 1999, Carmo et al. 2011) e *S. obtusifolia* (Froehlich 2010, Queiroz et al. 2012), são descritas como tóxicas para bovinos provocando necrose muscular. A maioria dos surtos é causada pela ingestão de *Senna occidentalis* e a intoxicação natural por esta planta foi descrita em outras espécies animais como suínos domésticos (Martins et al. 1986), javalis (Sant'Ana et al. 2011) e provavelmente equinos (Barros et al. 1990). As intoxicações por *S. occidentalis* ocorrem tanto em bovinos criados em sistema extensivo por ingestão natural, quanto acidentalmente em animais que recebem suplemento concentrado contaminado com suas sementes (Barth et al. 1994, Barros et al. 1990, 1999, Carmo et al. 2011). Em um levantamento de 16 surtos ocorridos no estado do Rio Grande do Sul em bovinos em pastejo, Carmo et al. (2011) constataram que a doença tem sazonalidade definida de abril a julho (outono e inverno) com a maioria dos casos ocorrendo no mês de maio, em geral após a primeira geada ou após os primeiros dias frios. Além disso, os mesmos autores verificaram que a intoxicação por *S. occidentalis* é uma importante causa de morte em bovinos neste estado e que a mortalidade pode ser tão elevada quanto 55%.

A intoxicação por *Senna obtusifolia* foi descrita em bovinos no Brasil nos estados de Santa Catarina e Paraná. A planta é considerada pouco palatável e o primeiro surto da intoxicação, ocorrido em duas propriedades, foi devido à ingestão de folhas e vagens verdes pelos bovinos em pastejo (Froehlich 2010). O segundo surto foi relatado em bovinos confinados que também ingeriram folhas e vagens da planta tóxica (Queiroz et al. 2012). Nos dois relatos, os coeficientes de morbidade foram 38%, 4,5% e 10%, e de letalidade 87,5%, 100% e 95% respectivamente. Em surtos descritos em outros países, as condições que levaram à ingestão da planta foram a contaminação da ração com folhas, caules e sementes (McCormack & Neisler 1980) ou somente folhas (Nicholson et al. 1977). Os coeficientes de morbidade e letalidade no surto relatado por McCormack & Neisler (1980) foram 7% e 100%, respectivamente.

S. obtusifolia é uma planta da família Leg. Caesalpinoideae, comumente encontrada no Brasil, onde é conhecida como fedegoso, fedegoso-branco, mata-pasto e mata-pasto liso (Lorenzi 1991). Segundo Costa et al. (2002), é uma planta de 1,5-2,0m de altura, de crescimento ereto e caule sem espinhos. As folhas são paripinadas com três pares de folíolos, sem pelos e não quebradiças. As flores são em cacho com pétalas amarelas. As vagens são compridas, finas e curvas, com aproximadamente 10-12 cm de comprimento. A produção de sementes é elevada e as vagens quando "estalam", espalham as sementes que germinam no início das chuvas. Acredita-se que seus princípios tóxicos sejam um alcaloide, uma albumina tóxica, uma hepatotóxina, antraquinonas e possivelmente outros componentes (McCormack & Neisler 1980).

Os principais sinais clínicos que os bovinos apresentam na intoxicação por plantas do gênero *Senna* são fraqueza muscular, incoordenação, tremores musculares, normorexia, estado comportamental em alerta, decúbito esternal permanente, diarreia, mioglobínúria e morte, sendo as lesões macroscópicas e microscópicas encontradas principalmente nos músculos esqueléticos, respectivamente como: áreas pálidas intercaladas com áreas aparentemente normais e miopatiatóxica degenerativa (McCormack & Neisler 1980, Barros et al. 1990, 1999, Raffi et al. 2003, Carmo et al. 2011, Takeuti et al. 2011, Froehlich 2010, Queiroz et al. 2012).

Embora existam relatos de intoxicação por *S. obtusifolia* em bovinos no Brasil, o objetivo deste trabalho foi descrever os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos observados em um surto de intoxicação por *S. obtusifolia* em bovinos em regime de pastejo, no Pantanal Sul-mato-grossense, caracterizado por elevada morbidade, enfatizando as condições que levaram os bovinos ao consumo da planta.

MATERIAL E MÉTODOS

O surto de intoxicação ocorreu em uma propriedade rural localizada no município de Miranda (20°10'43, 3587"S, 56°33'26,2921" O), situada ao sul da região Centro-Oeste, no Pantanal Sul-mato-grossense. Na pastagem em que ocorreram as mortes havia *Senna obtusifolia* e *Axonopus purpusii* (forrageira nativa conhecida como capim-mimoso). Na pastagem havia 313 novilhas Nelore com idade de 24 meses. Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos durante visitas à propriedade, realizadas durante todo o surto. Realizou-se colheita de exemplares da planta suspeita para identificação e classificação no Laboratório de Botânica e posteriormente para ser mantida no Herbário (CGMS- 37872), ambos da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS).

Para estimar a média do total de massa verde por hectare, tanto da forrageira como da planta tóxica, utilizou-se o método do quadrado, no qual se joga um molde de 0,5 x 0,5m (0,25m²) em áreas representativas da pastagem a ser analisada e coletam-se amostras ao nível do solo de todas as plantas presentes no interior do molde metálico, realizando a pesagem logo em seguida. No presente caso, foram realizadas estimativas na

pastagem onde ocorreram as mortes (P1) e para fins de estudo comparativo, o mesmo procedimento foi realizado na pastagem ao lado (P2) que também era composta pela mesma forrageira e continha *S. obtusifolia*. Na pastagem 2 não ocorrem casos da intoxicação.

Realizou-se um levantamento do índice pluviométrico da propriedade referente aos últimos cinco anos (2008-2013). Os dados foram registrados pelo proprietário e coletados em uma das visitas à propriedade.

O exame físico dos bovinos foi realizado segundo Dirksen et al. (1993). Procedeu-se eutanásia das novilhas tanto em fase inicial como em fase terminal para análise macro e microscópica. Foram colhidos, para exame histopatológico, fragmentos dos seguintes músculos: psoas, longíssimo dorsal, glúteo, semimembranoso, semitendinoso, vasto lateral, reto femoral, intercostal, diafragmático, deltoide e bíceps, além de miocárdio, fígado, rim, pulmão, linfonodos, baço, esôfago, língua e sistema nervoso central. Os fragmentos dos tecidos foram fixados em formol tamponado a 10%, processados rotineiramente para histopatologia e corados pela hematoxilina-eosina (HE).

RESULTADOS

Os primeiros casos clínicos (16 animais) foram observados no dia 13 de fevereiro de 2013, nesta data, os bovinos foram retirados da P1 e, no trajeto para outra pastagem, mais 12 animais manifestaram decúbito esternal permanente após a movimentação. A pastagem em que ocorreram as intoxicações (P1) possui área de 59,2 hectares e, no momento do surto, havia 313 novilhas que permaneceram neste local por 37 dias. Após a retirada dos bovinos da pastagem onde havia a planta, continuaram ocorrendo casos por mais 10 dias, totalizando 165 bovinos (morbidade 52,7%). Todos os animais que adoeceram apresentaram evolução fatal (letalidade 100%).

À inspeção da P1 (Fig.1), constatou-se grande quantidade de *Senna obtusifolia* com sinais de consumo pelos bovinos (presença de talos cortados com ausência de folhas na extremidade) (Fig.2). Em entrevistas com o médico veterinário responsável pela propriedade, o mesmo informou que a P1 fora utilizada em anos anteriores, porém em épocas diferentes e com menor carga animal, pois, durante o mês de fevereiro, esta área sempre fica alagada devido aos altos índices pluviométricos, impossibilitando a ocupação pelos bovinos neste piquete nesta época do ano. No ano em questão, como as chuvas foram escassas, não houve alagamento da área, possibilitando que as novilhas fossem colocadas nessa pastagem para maior aproveitamento da forragem e serem abatidas posteriormente. Os índices pluviométricos da propriedade encontram-se explicitados na Fig.3.

Na pastagem ao lado (P2), na qual havia presença de *S. obtusifolia*, porém não ocorreram casos de intoxicação, a área é de 202 hectares. A planta invasora se distribuía, de maneira não uniforme, por toda área das duas pastagens. Os principais dados epidemiológicos referentes ao surto encontram-se sumarizados no Quadro 1.

Foram examinadas sete novilhas, das quais quatro receberam tratamento à base de vitamina E e Selênio (40mL/animal/dia)⁷, porém sem resposta a esse tratamento. A doença foi caracterizada por evolução clínica que variou de 24 horas a 15 dias e sinais clínicos de fraqueza muscular, decúbito esternal e/ou lateral permanente (Fig.4), relutância em movimentar-se, estado comportamental em alerta, tônus de língua diminuído, fezes ressecadas com ou sem muco (ocasionalmente diarreicas com estrias de sangue), desidratação moderada, enoftalmia moderada, hipomotilidade ou atonia ruminal, taquicardia e taquipneia.

Realizou-se necropsia de 12 bovinos, duas de forma sistematizada (na qual há coleta identificada dos músculos). Os achados foram semelhantes nos animais avaliados. As lesões macroscópicas mais relevantes foram áreas pálidas assimétricas nos músculos esqueléticos, em forma de manchas alternadas com áreas de coloração normal ou listras claras (Fig.5). Essas áreas de palidez foram encontradas em todos os músculos coletados, porém com maior intensidade nas grandes massas musculares dos membros pélvicos. Mioglobínúria foi observada em nove dos 12 animais necropsiados (Fig.6).

⁷ ESE Liquid®, Vetnil Ind. e Com. de Produtos Veterinários Ltda, Av. José Nicolau Stabile 53, Burck, Louveira, SP 13290-000, Brasil. Site: www.vetnil.com.br

As lesões histológicas observadas foram semelhantes em todos os bovinos, predominando o quadro de miopatia degenerativa segmentar multifocal. Essa lesão foi caracterizada por graus variáveis de degeneração hialina, necrose flocular (Fig.7), degeneração discoide, presença de infiltrado mononuclear, edema intersticial, mineralização (Fig.8) e regeneração das miofibras com formação dos miotubos (Fig.9). Nos bovinos em fase inicial da intoxicação, não foram observadas mineralização e regeneração das fibras musculares esqueléticas. Na língua de cinco bovinos havia degeneração hialina, degeneração discoide e necrose flocular. Nos demais órgãos não houve alterações significativas.

DISCUSSÃO

O diagnóstico baseou-se nos achados epidemiológicos (grande quantidade da planta na pastagem e evidências de ingestão da mesma pelos bovinos), no quadro clínico e patológico, que foram semelhantes aos relatos anteriores de intoxicação por *Senna obtusifolia* (Froehlich 2010, Queiroz et al. 2012), assim como nos relatos de intoxicação por *S. occidentalis*, em que os achados são idênticos aos encontrados no surto em questão (Barros et al. 1990, 1999, Raffi et al. 2003, Carmo et al. 2011, Takeuti et al. 2011).

Os coeficientes de morbidade e letalidade (52,7% e 100%) observados nesse surto foram superiores a todos os demais relatos de intoxicação por *S. obtusifolia*. Os maiores valores relatados anteriormente para a intoxicação natural por esta planta em bovinos em pastejo foram respectivamente de 38% e 100% (Froehlich 2010), e para bovinos em confinamento de 10% e 95% (Queiroz et al. 2012). Como pode-se observar, o coeficiente de morbidade do presente surto é superior ao maior coeficiente descrito anteriormente. O coeficiente de letalidade do presente caso é o mesmo relatado por Froehlich (2010) em um dos surtos. Riet-Correa & Méndez (2007) afirmaram que a intoxicação por *S. occidentalis* é frequentemente fatal, com letalidade próxima a 100%. O mesmo deve ser considerado para intoxicação por *S. obtusifolia*, com base no coeficiente descrito em relatos anteriores (McCormack & Neisler 1980, Froehlich 2010, Queiroz et al. 2012).

Nos quatro bovinos em que foi realizado tratamento com vitamina E e selênio, não houve resposta de melhora do quadro clínico. O'Hara et al. (1970) avaliaram os efeitos da vitamina E/selênio no tratamento de bovinos intoxicados experimentalmente por *S. occidentalis* e concluíram que a administração de vitamina E/selênio potencializou os efeitos de miotoxicidade da *Senna*, e que a vitamina E foi o componente mais importante nesta potencialização. No presente caso, não é possível atribuir esses efeitos ao tratamento, mas apenas concluir que o mesmo não foi eficaz.

Os fatores predisponentes para a ocorrência desse surto foram a alta taxa de lotação da P1, a grande quantidade de massa de *S. obtusifolia* e a escassez de forragem devido à falta de chuvas, levando a fome e consequente ingestão da planta tóxica pelos animais. Através do cálculo da estimativa de massa de forragem e da planta tóxica, associado à análise pluviométrica da propriedade, os fatores predisponentes foram determinados de forma precisa. Em surtos anteriores, tais fatores foram relatados de forma empírica. Sugere-se que esses métodos científicos sejam utilizados em trabalhos posteriores para maior acurácia das informações obtidas.

O curso clínico da doença variou de 24 horas a 15 dias. Froehlich (2010) também encontrou casos de evolução aguda com morte em dois dias, e um caso em que o bovino permaneceu em decúbito por treze dias. No surto relatado por Queiroz et al. (2012), os animais apresentaram evolução clínica de cinco a nove dias. Nas intoxicações por *S. occidentalis* descritas por Carmo et al. (2011) o curso clínico também variou de dois a 15 dias.

Os principais sinais clínicos observados neste surto foram fraqueza muscular, relutância em se movimentar, decúbito esternal e/ou lateral permanente e fezes ressecadas. Achados semelhantes foram descritos em outras intoxicações por *S. obtusifolia* (Nicholson et al. 1977, McCormack & Neisler 1980, Froehlich 2010, Queiroz et al. 2012) e em intoxicações por *S. occidentalis* (Barros et al. 1990, Barth et al. 1994, Barros et al. 1999, Raffi et al. 2003). Destaca-se que seis bovinos examinados apresentaram diminuição do tônus de língua, porém todos mantiveram a movimentação da cauda, sendo este um aspecto importante no diferencial para o botulismo.

As lesões macroscópicas mais relevantes foram caracterizadas por áreas assimétricas de palidez na musculatura esquelética, principalmente dos membros pélvicos, alternadas com áreas aparentemente normais. Histologicamente, essa lesão caracterizou-se por graus variáveis de degeneração hialina, necrose flocular com infiltrado mononuclear e edema intersticial. Esses achados, macro e microscópicos, corroboram com relatos anteriores da intoxicação por *Senna spp* (Nicholson et al. 1977, McCormack & Neisler 1980, Barros et al. 1990, 1999, Raffi et al. 2003, Froehlich 2010, Carmo et al. 2011, Takeuti et al. 2011, Queiroz et al. 2012). Alterações como degeneração discoide (Barros et al. 1990) e formação de miotubos (Barros et al. 1990, 1999, Carmo et al. 2011) não foram relatadas por Froehlich (2010) e Queiroz et al. (2012), porém no presente surto foram descritas, além da mineralização das miofibras (Barth et al. 1994, Froehlich 2010).

Mioglobínúria foi observada em 75% dos animais necropsiados. Queiroz et al. (2012) relataram essa alteração em 37,5% dos animais avaliados clinicamente, já Froehlich (2010) não observou mioglobínúria, ao exame físico, em nenhum bovino. Esta alteração, caracterizada por urina marrom-avermelhada, é observada em 50% a 100% dos casos e é resultante da destruição da fibra muscular, subsequente liberação de mioglobina na circulação sanguínea e sua eliminação na urina (Pierce & O'Hara 1967, Schmitz & Denton 1977, Barros 1993). Em relatos anteriores de intoxicação por *S. obtusifolia*, Queiroz et al. (2012) verificaram necrose paracentral multifocal em três vacas e Froehlich (2010) observou necrose de hepatócitos na região centrolobular em um bovino intoxicado experimentalmente por folhas e vagens (10g/kg peso vivo/seis dias). Este efeito hepatotóxico também foi descrito em intoxicações por *S. occidentalis* (Henson & Dollahite 1966, Mercer et al. 1967, Rogers et al. 1979, Barros et al. 1990, Takeuti et al. 2011). Carmo et al. (2011), em estudo realizado a partir de surtos ocorridos no Rio Grande do Sul, sugerem que as lesões hepáticas encontradas não estariam correlacionadas com as lesões cardíacas descritas. O'Hara et al. (1969) consideraram que a lesão hepática nas intoxicações por *S. occidentalis* eram secundárias à insuficiência cardíaca congestiva, decorrente de lesão degenerativa no miocárdio. Lesões degenerativas no miocárdio foram descritas em intoxicações espontâneas por *S. obtusifolia* e *S. occidentalis* (Barros et al. 1999, Carmo et al. 2011, Queiroz et al. 2012) e experimentais (Henson & Dollahite 1966, Mercer et al. 1967, Barros et al. 1990) com intensidades diferentes. No presente estudo não foram observadas alterações hepáticas e em miocárdio.

No diagnóstico diferencial devem ser incluídas outras doenças que causam necrose muscular, como intoxicação por *S. occidentalis*, deficiência de vitamina E/selênio e intoxicação por antibióticos ionóforos. Além disso, afecções que cursem com paresia, incoordenação e diminuição do tônus da língua devem ser descartadas, como é o caso do botulismo (Tokarnia et al. 2012).

CONCLUSÃO

Conclui-se que a associação de fatores como: uma categoria animal com maior exigência nutricional (novilhas), maior taxa de lotação da pastagem P1 e consequentemente maior demanda de forragem, juntamente com baixa oferta de capim-mimoso nesta pastagem com grande massa de *Senna obtusifolia*, levou as novilhas a restrição alimentar e a ingestão da planta tóxica com aparecimentos do quadro clínico característico da intoxicação.

Agradecimentos. –Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq nº 14/2011 - Projeto Universal Proc.483211/2012-5).

REFERÊNCIAS

- Barros C.S.L. 1993. Intoxicação por plantas que afetam o sistema muscular: intoxicação por *Senna occidentalis*, p.201-213. In: Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L. (Eds), Intoxicações por Plantas e Micotoxicoses em Animais Domésticos. Hemisferio Sur, Montevideo.
- Barros C.S.L., Pilati C., Andujar M.B., Graça D.L., Irigoyen L.F., Lopes S.T. & Santos C.F. 1990. Intoxicação por *Cassia occidentalis* em bovinos (Leg. Caes.). Pesq. Vet. Bras. 10:47-58.
- Barros C.S.L., Ilha M.R.S., Bezerra J.R.P.S., Langohr I.M. & Kommers G.D. 1999. Intoxicação por *Senna occidentalis* em bovinos em pastoreio. (Leg. Caesalpinoideae). Pesq. Vet. Bras. 19:68-70.
- Barth A.T., Kommers G.D., Salles M.S., Wouters F. & Barros C.S.L. 1994. Coffee senna (*Senna occidentalis*) poisoning in cattle. Vet. Human Toxicol. 36:541-545.
- Carmo P.M.S., Irigoyen L.F., Lucena R.B., Figuera R.A., Kommers G.D. & Barros C.S.L. 2011. Spontaneous coffee senna poisoning in cattle: report on 16 outbreaks. Pesq. Vet. Bras. 31(2):139-146
- Costa J.A.S, Nunes T.S., Ferreira A.P.L. 2002. Leguminosas forrageiras da Caatinga; espécies importantes para as comunidades rurais do sertão da Bahia. Universidade Estadual de Feira de Santana. SASOP, Feira de Santana, BA. 132p.
- Dirksen G., Gründer H.D. & Stöber M. 1993. Rosenberger - Exame Clínico dos Bovinos. 3ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 419p.
- Froehlich D.L. 2010. Intoxicação espontânea e experimental por folhas e vagens da planta *Senna obtusifolia* (Leguminosae) em bovinos. Dissertação de Mestrado, Centro de Ciências Agroveterinárias, UDESC, Lages/SC 38p.
- Henson J.B. & Dollahite J.W. 1966. Toxic myodegeneration in calves produced by experimental *Cassia occidentalis* intoxication. Am. J. Vet. Res. 27(119):947-949.
- Lorenzi H. 1991. Plantas Daninhas do Brasil: terrestres, aquáticas, parasitas, tóxicas e medicinais. 2ª ed. Plantarum, Nova Odessa. 268p.
- 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.
- McCormack E. & Neisler W.E. 1980. *Cassia obtusifolia* (sicklepod) toxicity in a dairy herd. Vet. Med., Small Anim. Clin. 75:1849-1851.
- Mercer H.D., Neal F.C., Himes J.A. & Edds G.T. 1967. *Cassia occidentalis* toxicosis in cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc. 151(6):735-741.
- Nicholson S.S., Thornton J.T. & Rimes A.J. 1977. Toxic myopathy in dairy cattle caused by *Cassia obtusifolia* in greenchop. Bovine Pract. 12:120.
- O'Hara P.J., Pierce K.R. & Read W.K. 1969. Degenerative myopathy associated with ingestion of *Cassia occidentalis* L. Clinical and pathologic features of the experimentally induced disease. Am. J. Vet. Res. 30(12):2173-2180.
- O'Hara P.J., Pierce K.R. & Read K. 1970. Effects of vitamin E and Selenium on *Cassia occidentalis* intoxication in cattle. Am. J. Vet. Res. 31(12):2151-2156.
- Pierce K.R. & O'Hara P.J. 1967. Toxic myopathy in Texas cattle. South Western Veterinarian 20(2):179-184.

- Queiroz G.R., Ribeiro R.C.L., Romão F.T.N.M.A., Flaiban K.K.M.C., Bracarense A.P.F.R.L. & Lisbôa J.A.N. 2012. Intoxicação espontânea de bovinos por *Senna obtusifolia* no estado do Paraná. *Pesq. Vet. Bras.* 32(12):1263-1271.
- Raffi M.B., Sallis E.S.V., Rech R.R.R., Garmatz S.L. & Barros C.S.L. 2003. Intoxicação por *Senna occidentalis* em bovinos em pastoreio: relato de caso. *Revta Fac. Zootec. Vet. Agron., Uruguaiana*, 10(1):131-136.
- Riet-Correa F. & Méndez M.C. 2007. Intoxicações por plantas e micotoxinas, p.99-219. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. Vol. 2. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria.
- Rogers R.J., Gibson J. & Reichmann K.G. 1979. The toxicity of *Cassia occidentalis* for cattle. *Aust. Vet. J.* 55(9):408-412.
- Sant'Ana F.J.F., Garcia E.C., Rabelo R.E., Ferreira Júnior C.S., Freitas Neto A.P. & Verdejo A.C.F. 2011. Intoxicação espontânea por *Senna occidentalis* em javalis (*Sus scrofa ferus*) no Estado de Goiás. *Pesq. Vet. Bras.* 31(8):702-706.
- Schmitz D.G. & Denton J.H. 1977. Senna bean toxicity in cattle. *South Western Veterinarian* 30(2):165-170.
- Takeuti K.L., Raymundo D.L., Bandarra P.M., Oliveira L.G.S., Boabaid F.M., Barreto L. & Driemeier D. 2011. Surto de intoxicação por *Senna occidentalis* em bovinos em pastoreio. *Acta Scient. Vet.* 39(1):954.
- Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 2012. *Plantas Tóxicas do Brasil para Animais de Produção*. 2ª ed. Helianthus, Rio de Janeiro. 586p.

QUADRO

Quadro 1. Dados epidemiológicos referentes ao surto de intoxicação espontânea por *Senna obtusifolia* em bovinos em pastagem

Variáveis	Pastagem 1 (P1)	Pastagem 2 (P2)
Categoria	Novilhas	Vacas e Touros
Área (ha)	59,2	202
Número Animais	313	300
Lotação (U.A./ha)	3,17 ^a	1,5 ^b
Fedegoso (kg MV/ha) ^c	11.755,0	5.112,0
Capim Mimoso(kg MV/ha) ^c	3.255,8	3.869,6
Capim Mimoso(kg MS/ha) ^d	813,95	967,4
Demanda (kg MS/ha)	2.112,8 ^e	1.328,2 ^f
Coeficiente de morbidade (%)	52,7	0
Coeficiente de letalidade (%)	100	0

^a (313 novilhas x 270 kg)/450 kg = 187,8 UA/59,2 ha = 3,17 UA/ha. ^b [(286 vacas x 450 kg x 1 UA) + (14 touros x 450 kg x 1,3 UA)]/450 kg = 304,2 UA/202 ha = 1,5 UA/ha. ^c Estimativa usando um quadrado metálico de 0,25 m². ^d Estimativa considerando 25% de matéria seca. ^e (270 kg x 4% de oferta x 37 dias de ocupação x 313 novilhas)/59,2 ha = 2.112,8 kg MS/ha. ^f [(450 kg x 4% de oferta x 49 dias de ocupação x 286 vacas) + (585 kg x 4% oferta x 49 dias x 14 touros)]/202 ha = 1.328,2 kg MS/ha.

FIGURAS



Fig. 1. Intoxicação espontânea por *Senna obtusifolia* em bovinos no pantanal Sul-mato-grossense. Pastagem (P1) severamente invadida por *S.obtusifolia*.



Fig 2. Intoxicação espontânea por *Senna obtusifolia* em bovinos no pantanal Sul-mato-grossense. Exemplares da planta com sinais de consumo pelos bovinos: talos cortados com ausência de folhas nas extremidades (setas).

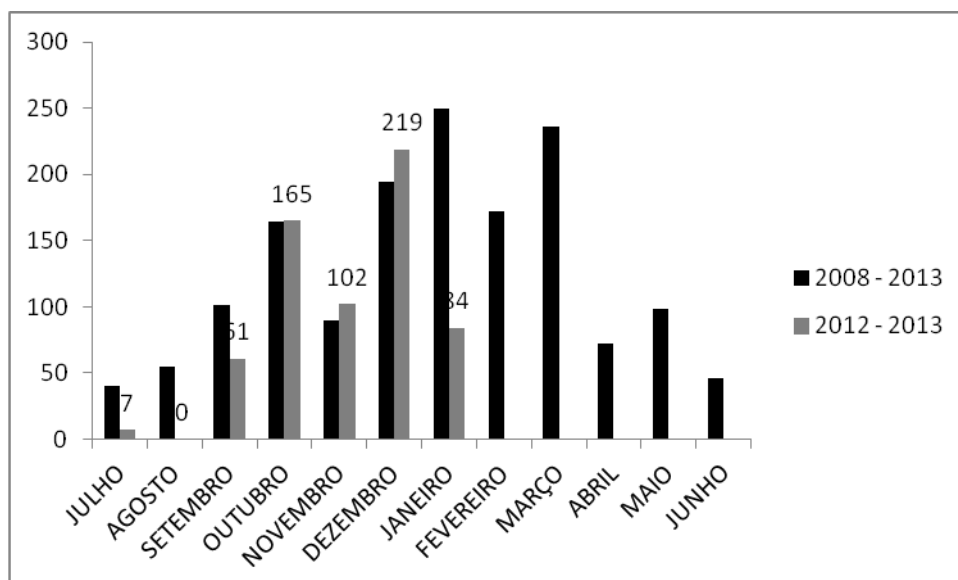


Fig.3. Intoxicação espontânea por *Senna obtusifolia* em bovinos no pantanal Sul-mato-grossense. Precipitação pluviométrica da fazenda na qual ocorreu o surto. Média dos últimos cinco anos (2008-2013) e precipitação no ano de 2012 a 2013.



Fig. 4. Intoxicação espontânea por *Senna obtusifolia* em bovinos no pantanal Sul-mato-grossense. Novilhas intoxicadas pela planta manifestando decúbito esternal permanente e estado comportamental alerta.



Fig.5. Intoxicação espontânea por *Senna obtusifolia* em bovinos no pantanal Sul-mato-grossense. Urina castanho-escura coletada de uma novilha intoxicada pela planta durante a necropsia.



Fig.6. Intoxicação espontânea por *Senna obtusifolia* em bovinos no pantanal Sul-mato-grossense. Músculo quadríceps evidenciando áreas pálidas intercaladas com áreas de coloração normal.

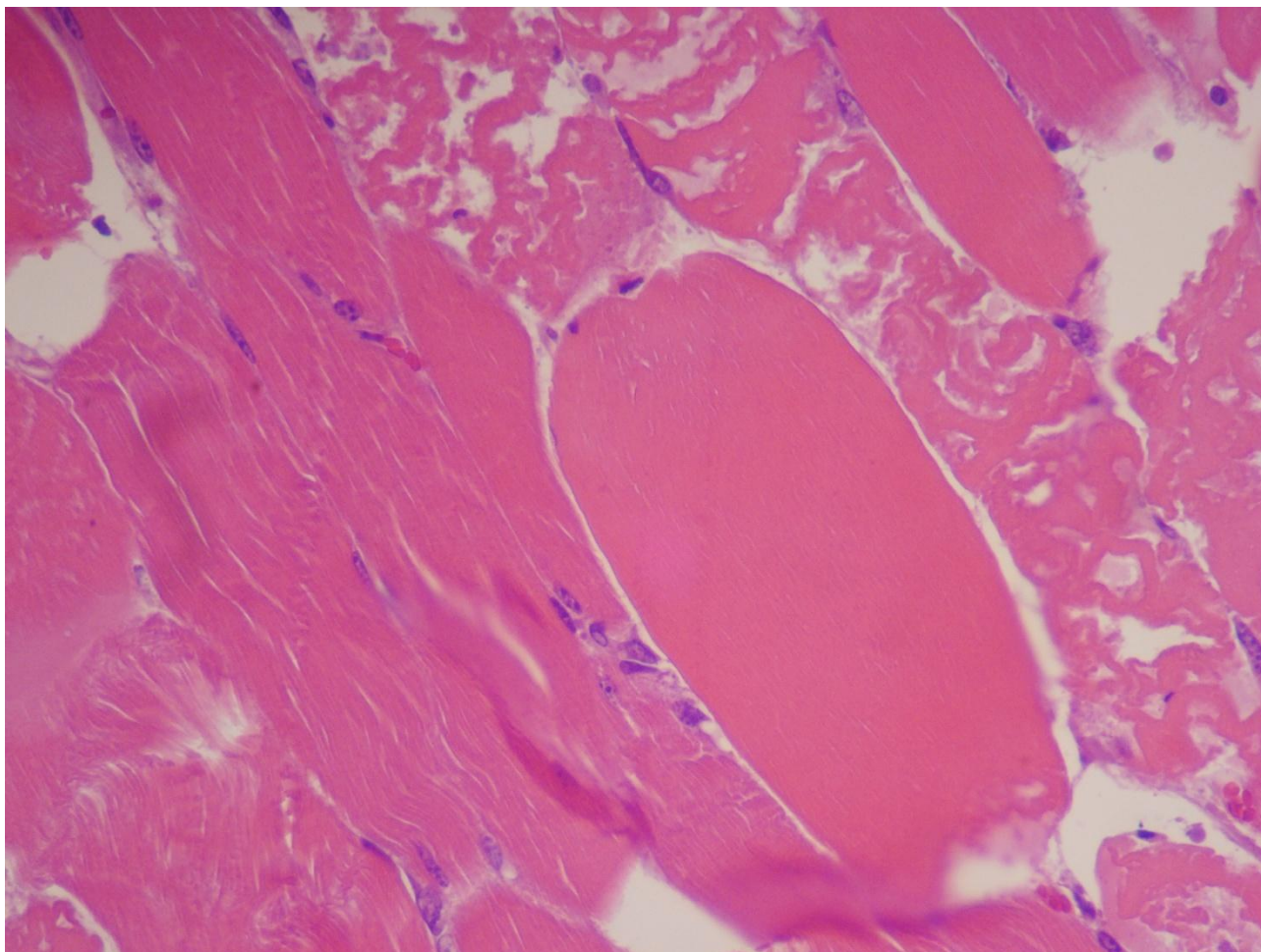


Fig.7. Intoxicação espontânea por *Senna obtusifolia* em bovinos no pantanal Sul-mato-grossense. Degeneração hialina e necrose flocular segmentar da musculatura esquelética. HE, obj.40x.

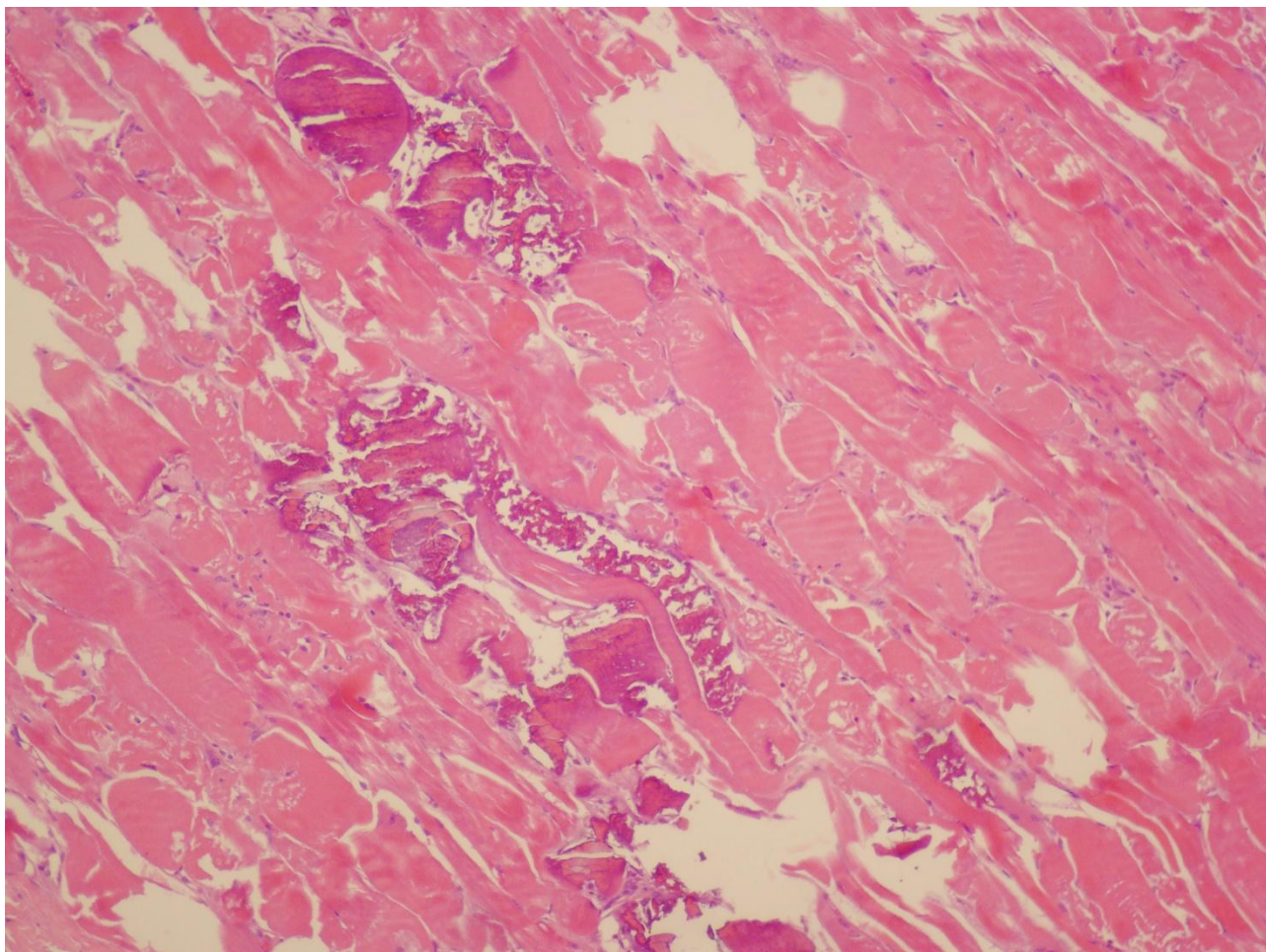


Fig.8. Intoxicação espontânea por *Senna obtusifolia* em bovinos no pantanal Sul-mato-grossense. Músculo esquelético, degeneração hialina, necrose e fragmentação de miofibras com mineralização. HE, obj.20x.

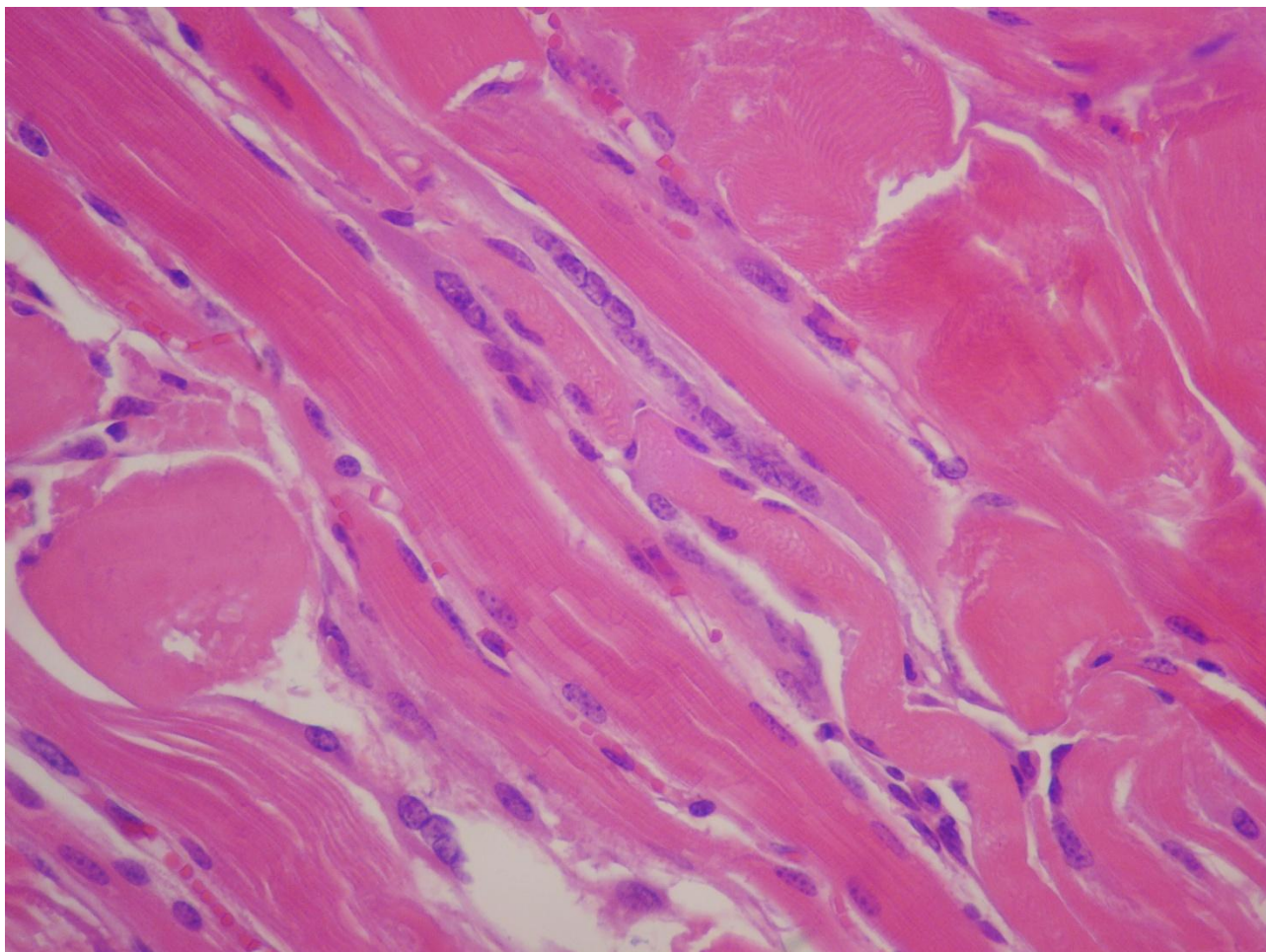


Fig. 9. Intoxicação espontânea por *Senna obtusifolia* em bovinos no pantanal Sul-mato-grossense. Músculo esquelético com alteração regenerativa caracterizada por formação de miotubos. HE, obj. 40x.