

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA  
CENTRO DE CIÊNCIAS RURAIS  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA  
VETERINÁRIA**

**INTOXICAÇÃO EM BOVINOS POR *Senna  
occidentalis***

**DISSERTAÇÃO DE MESTRADO**

**Priscila Maria Silva do Carmo**

**Santa Maria, RS, Brasil  
2011**

# **INTOXICAÇÃO EM BOVINOS POR *Senna occidentalis***

**Priscila Maria Silva do Carmo**

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Área de Concentração em Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM, RS) como requisito parcial para obtenção do grau de  
**Mestre em Medicina Veterinária**

**Orientador: Prof. Luiz Francisco Irigoyen**

**Santa Maria, RS, Brasil  
2011**



**Universidade Federal de Santa Maria  
Centro de Ciências Rurais  
Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária**

A Comissão Examinadora, abaixo assinada, aprova a Dissertação de  
Mestrado

**INTOXICAÇÃO POR *Senna occidentalis* EM BOVINOS**

Elaborada por  
**Priscila Maria Silva do Carmo**

Como requisito parcial para a obtenção do grau de  
**Mestre em Medicina Veterinária**

**COMISSÃO EXAMINADORA**

**Claudio Severo Lombardo de Barros, PhD (UFSM)**  
(Presidente)

**David Driemeier, Doutor (UFRGS)**

**Glaucia Denise Kommers, PhD (UFSM)**

Santa Maria, 14 de janeiro de 2011

## RESUMO

Dissertação de Mestrado  
Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária  
Universidade Federal de Santa Maria

### INTOXICAÇÃO EM BOVINOS POR *Senna occidentalis*

AUTORA: PRISCILA MARIA SILVA DO CARMO

ORIENTADOR: LUIZ FRANCISCO IRIGOYEN

Santa Maria, 14 de janeiro de 2011

Dezesseis surtos de intoxicação por *Senna occidentalis* (fedegoso) em bovinos do Rio Grande do sul foram revisados. A grande maioria dos surtos (75%) ocorreu em bovinos adultos em pastoreio durante o outono e inverno com 50% dos surtos ocorrendo em maio, evidenciando uma notável sazonalidade. Os coeficientes de mortalidade variaram de 4,2% a 55,2% e os bovinos morriam dois dias a duas semanas após mostrarem sinais clínicos que incluíam fezes ressecadas (ocasionalmente diarreia), fraqueza muscular, relutância em mover-se, taquipneia, instabilidade dos membros pélvicos com arrastamento das pinças, tremores nos músculos das coxas, pescoço e cabeça; orelhas caídas, decúbito esternal, decúbito lateral e morte. Mioglobínúria, caracterizada por urina vermelho-escura ou preta foi regularmente encontrada em bovinos afetados em pastoreio, mas não naqueles que se intoxicaram ingerindo ração contaminada com as sementes da planta. A atividade sérica da creatina fosfoquinase estava acentuadamente elevada. As principais alterações macroscópicas observadas em 23 necropsias envolviam os músculos esqueléticos dos membros pélvicos. Essas alterações consistiam de graus variáveis de palidez em grupos musculares. Hemorragias subepicárdicas e subendocárdicas ocorreram nos corações de todos os bovinos afetados. Histologicamente, miopatia degenerativa dos músculos estriados esteve presente em todos os casos e tinha um caráter multifocal monofásico ou polifásico. Lesões microscópicas no miocárdio (3/23), fígado (3/13), rim (3/10) e baço (1/6) foram ocasionalmente observadas. As lesões miocárdicas eram discretas e consistiam de vacuolização dos cardiomiócitos ou fibrose focal. As lesões hepatocelulares consistiam de vacuolização difusa, formação de citossegrossomos e necrose individual. Nos rins havia degeneração vacuolar do epitélio tubular associada a cilindros eosinofílicos (proteinose) na luz tubular. No baço havia marcada necrose de linfócitos da polpa branca. Nenhuma alteração foi encontrada ao exame histológico do encéfalo de 13 bovinos afetados. Os dados deste estudo sugerem que a intoxicação por fedegoso é uma importante causa de morte em bovinos do sul do Brasil. Os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos descritos neste estudo deverão ser úteis no diagnóstico a campo desta intoxicação.

**Palavras-chave:** DOENÇAS DE BOVINOS. DOENÇAS DOS MÚSCULOS ESTRIADOS. INTOXICAÇÃO POR PLANTAS. FEDEGOSO. *Senna occidentalis*. FABACEAE, CAESALPINIOIDEAE.

## **ABSTRACT**

MS Dissertation  
Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária  
Universidade Federal de Santa Maria

### **POISONING IN CATTLE BY *Senna occidentalis***

AUTHOR: PRISCILA MARIA SILVA DO CARMO

ADVISER: LUIZ FRANCISCO IRIGOYEN

Santa Maria, January 14th, 2011

Sixteen outbreaks of *Senna occidentalis* (coffee senna) occurring in cattle from the state of Rio Grande do Sul, Brazil, were reviewed. The great majority (75%) of the outbreaks occurred in adult cattle at pasture during the autumn and winter months with 50% occurring in May, evidencing a striking seasonality. Mortality rates varied from 4.2% to 55.2% and cattle died 2 days up to 2 weeks after showing clinical signs that included dry feces (occasionally diarrhea), muscle weakness, reluctance to move, tachypnea, instability of the hind limbs with dragging of the toes, tremors in muscles of the thighs, neck, and head, ear dropping, sternal recumbency, lateral recumbency and death. Myoglobinuria characterized by a dark red or black discolored urine was a consistent finding in cattle affected at pasture but not in those poisoned by ration contaminated with coffee senna beans. Creatine phosphokinase serum activity was markedly elevated. Main gross changes observed in 23 necropsies involved skeletal muscles of the hind limbs. These changes consisted of varying degrees of paleness of muscle groups. Subepicardial and subendocardial hemorrhages were present in the hearts of all affected cattle. Histologically a segmental degenerative myopathy of striated muscles was present in every case and had a multifocal polyphasic or monophasic character. Myocardial (3/23), hepatic (3/13), renal (3/10), and splenic (1/6) microscopic lesions were observed occasionally. Myocardial lesions were mild and consisted of vacuolation of cardiomyocytes or focal fibrosis. Hepatic changes consisted of diffuse hepatocellular vacuolation, cytosegrosomes within hepatocytes, and individual hepatocellular necrosis. Kidneys have vacuolar degeneration of tubular epithelium associated with acidophilic casts (proteinosis) within tubular lumina. In the spleen there was marked necrosis of lymphocytes of the white pulp. No histological changes were found in the brains of 13 affected cattle. The data of this study suggest that coffee senna poisoning is an important cause of death in cattle in southern Brazil. The epidemiological, clinical and pathological features described in the study should be useful for diagnosing the condition in the field.

**Key-words:** DISEASES OF CATTLE. DISEASES OF STRIATED MUSCLES. PLANT POISONING. COFFEE SENNA. *Senna occidentalis*. FABACEAE. CAESALPINIOIDEAE.

## LISTA DE FIGURAS

### CAPÍTULO 1

- FIGURA 1 (Fig. 1). Blossoming specimen of *Senna occidentalis*. Typically the pods are curved with extremities turned upwards, leaves are dark pointed and green and flowers are bright golden yellow. ....41
- FIGURA 2 (Fig. 2). Myoglobinuria characterized by black discolored urine from a bovine affected by *Senna occidentalis* (right) compared with urine from a normal bovine (left). ....42
- FIGURA 3 (Fig. 3). Hind limb striated muscle (*quadriceps femoris*) from a bovine affected by *Senna occidentalis* poisoning. At left there a slightly, almost imperceptible, discolored white area. ....43
- FIGURA 4 (Fig. 4). Hind limb striated muscle (*quadriceps femoris*) from a bovine affected by *Senna occidentalis* poisoning. At left there is a marked large area of white discoloration which imparts a fish flesh aspect to the affected muscle. ....44
- FIGURA 5 (Fig. 5). Acute segmental degenerative myopathy of striated muscle from a bovine affected by *Senna occidentalis* poisoning. Some fibers are swollen and hyalinized and others consist of floccular hyaline contractile muscle elements enclosed by preserved sarcolemma sheaths. HE, obj.40X .....45
- FIGURA 6 (Fig. 6). Regenerative changes with invasion of the affected fibers by macrophages and proliferation of satellite cells are seen in a transverse section of a striated muscle from a bovine affected by *Senna occidentalis* poisoning. HE, obj.40X .....46
- FIGURA 7 (Fig. 7). Vacuolation of cardiomyocytes in the myocardium from a bovine affected by *Senna occidentalis* poisoning. HE, obj.20X .....
- FIGURA 8 (Fig. 8). Focal fibrosis in the myocardium from a bovine affected by *Senna occidentalis* poisoning. HE, obj.20X. ....48

Fig. 9. Liver from a bovine affected by *Senna occidentalis*. There are diffuse vacuolation of hepatocytes, individual hepatocellular necrosis and eosinophilic hyaline proteinaceous inclusions (cytosegrosomes) within hepatic cells. HE, obj.40X.....49

Fig. 10. Kidney from a bovine affected by *Senna occidentalis*. There is vacuolar degeneration of tubular epithelium and acidophilic casts (proteinosis) within the tubular lumen. HE, obj.40X. ....50

Fig. 11. Necrosis of follicular lymphocytes are observed in the spleen from a bovine affected by *Senna occidentalis*. There is necrosis of follicular lymphocytes. HE, obj.20X. ....51



## LISTA DE TABELAS

### CAPÍTULO 1

Tabela 1 (Table 1) - Tissues sample for histopathological examination in each outbreak of <i>Senna occidentalis</i> poisoning in cattle.....	52
Tabela 2 (Table 2) - Epidemiological findings in 16 outbreaks of <i>Senna occidentalis</i> poisoning in cattle in Southern Brazil.....	53

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	11
<b>2 REVISÃO DA LITERATURA</b> .....	12
2.1 Distribuição e espécies afetadas.....	12
2.2 Epidemiologia.....	12
2.3 Doença espontânea em bovinos.....	14
2.3.1 Sinais clínicos.....	14
2.3.2 Achados patológicos.....	15
2.4 Doença espontânea em suínos.....	16
2.4.1 Sinais clínicos.....	16
2.4.2 Achados patológicos.....	17
2.5 Doença espontânea em equinos.....	17
2.5.1 Sinais clínicos e achados patológicos.....	17
2.6 Estudos experimentais com <i>Senna occidentalis</i> .....	18
2.6.1 Bovinos.....	18
2.6.2 Suínos.....	18
2.6.3 Equinos.....	19
2.6.4 Caprinos.....	19
2.6.5 Ovinos.....	19
2.6.6 Aves.....	19
2.6.7 Coelhos.....	19
2.6.8 Sinais clínicos nos casos experimentais.....	20
2.6.9 Achados patológicos nos casos experimentais.....	21
2.7 Princípio tóxico.....	24
2.8 Meios diagnósticos e diagnóstico diferencial.....	24
2.9 Tratamento e profilaxia.....	25
<b>3 CAPÍTULO 1</b> .....	27
3.1 Abstract.....	28
3.2 Resumo.....	29
3.3 Introduction.....	30
3.4 Material and methods.....	31
3.5 Results.....	32
3.6 Discussion.....	34
3.7 References.....	36

<b>4 DISCUSSÃO.....</b>	<b>55</b>
<b>5 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>59</b>
<b>6 REFERÊNCIAS.....</b>	<b>60</b>

## 1 INTRODUÇÃO

A ingestão de *S. occidentalis* é relatada em várias espécies animais induzindo uma doença caracterizada principalmente por miopatia e cardiomiopatia degenerativas. Casos espontâneos dessa toxicose têm sido relatados em bovinos do Texas (HENSON et al., 1965; PIERCE; O'HARA, 1967) e do Sul do Brasil (BARROS et al., 1990; BARTH et al., 1994; BARROS et al., 1999), em suínos (COLVIN et al., 1986; MARTINS et al., 1986) e equinos (BROCQ-ROUSSEAU; BRUERE 1925, MOUSSU, 1925). A condição foi experimentalmente reproduzida em bovinos (DOLLAHITE et al., 1964; DOLLAHITE; HENSON 1965; HENSON; DOLLAHITE, 1966; MERCER et al., 1967; READ et al., 1968; O'HARA et al., 1969; O'HARA et al., 1970; ROGERS et al., 1979; BARROS et al., 1990), suínos (COLVIN et al., 1986; MARTINS et al., 1986, FLORY et al., 1992; RODRIGUES et al., 1993), equinos (MOUSSU, 1925; MARTIN et al., 1981, IRIGOYEN et al., 1991), ovinos, caprinos (DOLLAHITE et al., 1964; DOLLAHITE; HENSON, 1965; SULIMAN et al., 1982; BARBOSA-FERREIRA et al., 2010), aves (SIMPSON et al., 1971; GRAZIANO et al., 1983; HEBERT et al., 1983, FLORY et al., 1992; HARAGUCHI et al., 1998, 2003; HUEZA et al., 2007) e coelhos (DOLLAHITE et al., 1964; DOLLAHITE; HENSON, 1965, O'HARA; PIERCE, 1974a,b; TASAKA et al., 2000). Surtos recorrentes de uma doença multissistêmica aguda (síndrome de hepatomiocelofatia) em crianças têm sido descritos na Índia e atribuídos à ingestão acidental de sementes de *S. occidentalis* (VASHISHTHA et al., 2007a,b; PANWAR; KUMAR, 2008).

Há, portanto, poucos relatos de surtos espontâneos causados pela ingestão de *S. occidentalis* em bovinos (HENSON et al., 1965; PIERCE; O'HARA, 1967; BARROS et al., 1990; BARTH et al., 1994; BARROS et al., 1999) e há evidências de que a doença clínico-patológica que resulta da intoxicação experimental por *S. occidentalis* difere, em alguns aspectos, da doença espontânea (O'HARA et al., 1969). Em razão disso, os arquivos do Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM) foram revisados e todos os casos encontrados de intoxicação por *S. occidentalis* foram estudados com o objetivo de determinar a epidemiologia, sinais clínicos, e lesões macro e microscópicas da intoxicação espontânea por *S. occidentalis* em bovinos. Os resultados desse estudo fazem parte de um trabalho enviado e aceito para publicação (CARMO P. M. S. et al. Spontaneous coffee senna poisoning in cattle: Report on 16 outbreaks. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, RJ [2010, no prelo]) e que será incluído nessa dissertação.

## 2 REVISÃO DA LITERATURA

### 2.1 Distribuição e espécies afetadas

Distribuída pelas regiões tropicais e subtropicais do mundo, *Senna occidentalis* é uma leguminosa da família Caesalpinoideae. A importância desta planta na literatura veterinária é atribuída principalmente a sua ação miotóxica e foi descrita pela primeira vez em 1925 como causa de intoxicação em equinos (BROCQ-ROUSSEU; BRUERE, 1925; MOUSSU, 1925). Desde então, em várias partes do mundo, foram feitos relatos de intoxicação espontânea por *S. occidentalis* em animais de produção (HENSON et al., 1965; COLVIN et al., 1986; MARTINS et al., 1986; BARROS et al., 1990; BARTH et al., 1994; BARROS et al., 1999) e em estudos experimentais (DOLLAHITE et al., 1964; MERCER et al., 1966; O'HARA; PIERCE, 1974; ROGERS et al., 1979; BARROS et al., 1990; IRIGOYEN et al., 1991). No Brasil, *Senna occidentalis* é popularmente conhecida como “fedegoso” ou “maniçoba”; nos Estados Unidos, é conhecida por *coffee senna* ou *coffee weed*. Esse nome popular deriva do uso das sementes tostadas de *S. occidentalis* como um substituto do café em algumas partes da África (BURROWS; TYRL, 2001).

### 2.2 Epidemiologia

A planta é anual e usualmente encontrada em pastagens de várzeas, solos fertilizados, ao redor de currais (O'HARA et al., 1969), campos abertos, ao longo de beira de estradas ou como invasora em campos cultivados de soja, sorgo e milho (SCHMITZ; DENTON, 1977; COLVIN et al., 1986). Atinge uma altura de 40-80 cm, possui caules eretos, lenhosos, moderadamente ramificados, folhas elípticas verde-escuras e flores amarelo-ouro. A brotação ocorre na primavera, e as inflorescências, no início do verão.

As vagens são curvas, com ápices voltados para cima; quando imaturas, são verdes, com faixas transversais marrons, tornam-se secas no outono, quando as sementes estão maduras. As sementes são marrom-escuras e levemente brilhantes, têm forma aproximadamente triangular e cerca de 5 mm no maior comprimento (EVERIST, 1981; COLVIN et al., 1986). Os cereais colhidos mecanicamente, para seu uso como alimento para animais podem estar contaminados com sementes de *S. occidentalis*, que apresenta tamanho e densidade semelhante a alguns grãos, como os de sorgo (LAL; GUPTA, 1973). Todas as partes da planta, folhas, caules, vagens e sementes são tóxicas

(DOLLAHITE; HENSON, 1965; HENSON; DOLLAHITE, 1966; MERCER et al., 1967), no entanto, as sementes apresentam toxicidade maior (DOLLAHITE et al., 1964; DOLLAHITE; HENSON, 1965).

O uso medicinal das plantas do gênero *Senna* por humanos ocorre em vários países. No ocidente, a planta tem sido utilizada como laxante pela ação catártica dos derivados antranoides contidos nas plantas deste gênero (SIERGERS et al., 1993). Na Índia, a leguminosa é conhecida popularmente como *Kasondi* ou *Pamaad* e é amplamente utilizada na medicina popular indiana em várias terapias (CHOPRA et al., 1980), como antídoto para intoxicações, como purificadora do sangue, expectorante e antiinflamatória (KABIRUDDIN, 1951). Além disso, na Índia, preparações compostas por diversas ervas são utilizadas para distúrbios hepáticos e tem como um dos constituintes as folhas de *S. occidentalis* que possuem o extrato etanólico, substância esta, supostamente responsável pela ação hepatoprotetora da *S. occidentalis* (JAFRI et al. 1999). Em contrapartida, há relatos de intoxicação por *S. occidentalis* em crianças do meio rural de algumas regiões da Índia, pela ingestão de partes da planta. Essas crianças desenvolveram uma doença aguda e altamente fatal caracterizada por alterações nervosas, lesões degenerativas do fígado e de músculos esqueléticos (VASHISHTHA et al., 2007a; VASHISHTHA et al., 2007b; PAWAR; KUMAR, 2008).

A intoxicação por *S. occidentalis* em animais de produção tem sido descrita em diversos países, como Estados Unidos (MONLUX et al., 1952; HENSON et al., 1965; PIERCE; O'HARA, 1967), Austrália (ROGERS et al., 1979), França (BROCQ-ROUSSEU; BRUERE, 1925; MOUSSU, 1925), Sudão (SULIMAN et al., 1982) e Brasil (MARTINS et al., 1986; BARROS et al., 1990; BARTH et al., 1994; BARROS et al., 1999). A intoxicação espontânea tem sido descrita como causa de miopatia e cardiomiopatia em bovinos (PIERCE; O'HARA, 1967), suínos (MARTINS et al., 1986) e equinos (BROCQ-ROUSSEU; BRUERE, 1925; MOUSSU, 1925).

No Brasil, a intoxicação espontânea foi descrita em bovinos no Rio Grande do Sul (BARROS et al., 1990; BARTH et al., 1994; BARROS et al., 1999) e Mato Grosso do Sul (PURISCO; LEMOS, 2002) e em suínos de Santa Catarina (MARTINS et al., 1986). Há também indícios da intoxicação espontânea em equinos no Rio Grande do Sul (BARROS et al., 1990).

A intoxicação pela contaminação da ração (BROCQ-ROUSSEU; BRUERE, 1925; MOUSSU, 1925; BARROS et al., 1990) ou feno (COLVIN et al., 1986) com

sementes de *S. occidentalis*, é comumente descrita em bovinos e equinos. Em suínos, a intoxicação ocorre geralmente pela contaminação do milho (MARTINS et al., 1986).

Em bovinos em pastejo, a intoxicação ocorre comumente no final do outono e após as primeiras geadas no início de inverno (HENSON, 1965; MERCER et al., 1967; PIERCE; O'HARA, 1967; SCHMITZ; DENTON, 1977; BARROS et al., 1999), quando a planta parece apresentar maior palatabilidade (PIERCE; O'HARA, 1967).

A doença é, na maioria das vezes, letal e ocorre frequentemente em bovinos com mais de um ano de idade, em forma de surtos, atingindo de 10 a 60 % do rebanho sob risco (HENSON 1965; PIERCE; O'HARA, 1967; BARROS et al., 1990; BARTH et al., 1994; BARROS et al., 1999), ou raramente, ocorre de forma esporádica (PIERCE; O'HARA, 1967; SCHMITZ; DENTON, 1977). Em suínos, a doença também ocorre geralmente em forma de surtos e a morbidade varia de 5% a 50%, enquanto o índice de mortalidade vai de 92 % a 95% (MARTINS et al., 1986).

## **2.3 Doença espontânea em bovinos**

### **2.3.1 Sinais clínicos**

Os bovinos afetados espontaneamente apresentam uma doença afebril que se inicia por diarreia, dois a quatro dias após a ingestão da planta, e que, algumas vezes, é acompanhada por dores abdominais e tenesmo (HENSON et al., 1965; PIERCE; O'HARA, 1967; SCHMITZ; DENTON, 1977; BARROS et al., 1990; BARTH et al., 1994; BARROS et al., 1999). O distúrbio gastrointestinal observado já no início da doença é causado pela ação catártica dos derivados antranoides contidos nas sementes (SIERGERS et al., 1993). Em aproximadamente uma a duas semanas, a doença progride para fraqueza muscular, incoordenação dos membros posteriores, dificuldade em movimentar-se, ausência dos movimentos ruminais e mioglobinúria (HENSON et al., 1965; PIERCE; O'HARA, 1967; SCHMITZ; DENTON, 1977; BARROS et al., 1990; BARTH et al., 1994; BARROS et al., 1999). A mioglobinúria, caracterizada por urina marrom-avermelhada, é observada em 50% a 100% dos casos e está associada à destruição da fibra muscular, liberação da mioglobina na circulação sanguínea e sua eliminação na urina (PIERCE; O'HARA, 1967; SCHMITZ; DENTON 1977; BARROS, 1993). Em bovinos jovens, a intoxicação por fedegoso pode ocorrer sem mioglobinúria (BARROS et al., 1990). Nas fases terminais observa-se, decúbito esternal e lateral. Mesmo em decúbito esternal os bovinos intoxicados geralmente permanecem alerta e mantêm parcialmente o apetite (PIERCE; O'HARA, 1967; BARTH et al., 1994;

BARROS et al., 1999). Bovinos doentes que evoluem clinicamente para decúbito, morrem invariavelmente (HENSON et al., 1965; PIERCE; O'HARA, 1967). Em surtos espontâneos, a evolução do quadro clínico usualmente ocorre em 4-12 dias (HENSON et al., 1965, BARROS et al., 1990), e varia de acordo com a dose tóxica ingerida. Em casos de ingestão de quantidades excessivas da planta, o bovino pode morrer em até três dias após a ingestão (PIERCE; O'HARA 1967). Vinte quatro a 36 horas antes da morte há elevação marcada dos níveis séricos de creatina fosfocinase (CPK) e asparato aminotransferase (AST) (DOLLAHITE; HENSON 1965; MERCER et al., 1967).

### 2.3.2 Achados patológicos

Na necropsia, as lesões são observadas predominantemente na musculatura esquelética e em menor intensidade no miocárdio (PIERCE; O'HARA, 1967; BARROS et al., 1990; BARROS et al., 1999). Em músculos esqueléticos, essas lesões são mais pronunciadas nos membros pélvicos e torácicos e caracterizadas por áreas branco-amareladas que podem afetar todo um grupo muscular ou ocorrer em forma de listras pálidas intercaladas com áreas de tecido muscular de coloração normal. Os músculos esqueléticos afetados com maior frequência são: tríceps braquial, bíceps femoral (PIERCE; O'HARA, 1967), semitendináceo e semimembranáceo (PIERCE; O'HARA, 1967; BARTH et al., 1994). As lesões podem envolver apenas uma porção do músculo, todo o músculo ou vários músculos (PIERCE; O'HARA, 1967; BARROS et al., 1990; BARTH et al., 1994; BARROS et al., 1999). Áreas de hemorragia nas fáscias musculares ou nos músculos também podem ser observadas (BARTH et al., 1994). Quando observada no coração, a lesão é usualmente descrita no miocárdio do ventrículo esquerdo e é caracterizada por estrias branco-amareladas (MERCER et al., 1967).

O rúmen pode estar repleto de conteúdo de odor fétido, que sugere estagnação por atonia ruminal (PIERCE; O'HARA, 1967; BARTH et al., 1994). Dificilmente as sementes de fedegoso são encontradas em meio ao conteúdo ruminal (PIERCE; O'HARA, 1967). A urina marrom-avermelhada pela presença de mioglobina é descrita com frequência (HENSON et al., 1965; BARROS et al., 1999), mas não há alteração da cor dos rins (PIERCE; O'HARA, 1967; BARROS et al., 1999). Em alguns casos os pulmões estão vermelhos, armados e pesados por edema e a traqueia pode estar preenchida por espuma branca (BARTH et al., 1994).

Histologicamente, as lesões musculares consistem de degeneração e necrose hialina (coagulativa) e flocular (fragmentação do segmento necrosado da fibra) de



segmentos de fibras musculares esqueléticas associadas a processos proliferativos e regenerativos caracterizados pela ativação de células satélites, invasão de segmentos de miofibras afetadas por macrófagos e regeneração de miotubos (HENSON et al., 1965; PIERCE; O'HARA, 1967; BARTH et al., 1994; BARROS et al., 1990; BARROS et al., 1999). Ocasionalmente observa-se mineralização de alguns segmentos de miofibras afetadas (HENSON et al., 1965; BARTH et al. 1994). A lesão em miocárdio é geralmente menos grave e extensa que em músculos esqueléticos e é caracterizada também por degeneração e necrose de segmentos de miofibras (PIERCE; O'HARA, 1967; BARROS et al., 1999). Nos rins, relatam-se necrose e degeneração das células epiteliais dos túbulos e material eosinofílico homogêneo na luz tubular (nefrose por hemoglobinúria). No fígado podem ser observados focos de necrose aleatória associados a infiltrado inflamatório neutrofílico (BARROS et al., 1999) ou degeneração vacuolar dos hepatócitos centrolobulares (HENSON et al., 1965).

## **2.4 Doença espontânea em suínos**

### **2.4.1 Sinais clínicos**

Em suínos afetados espontaneamente, três dias após a ingestão de ração contaminada, observa-se inicialmente perda de peso e apatia seguidos de vômito e ocasionalmente diarreia. Uma a duas semanas após a ingestão da planta observa-se perda do equilíbrio, ataxia, dispneia, urina amarelo escura, decúbito lateral e morte.

No Rio Grande do Sul houve a suspeita de intoxicação por *Senna hirsuta* var. *streptocarpa* em suínos. Foram remetidos ao LPV-UFSM, fragmentos de miocárdio de um suíno criado solto com acesso a essa planta que morreu após apresentar dificuldade de locomoção, anorexia e emagrecimento. No exame histopatológico do miocárdio desse suíno observou-se necrose multifocal de cardiomiócitos. Este porco era oriundo de uma propriedade onde outros porcos já haviam morrido com sinais clínicos semelhantes. Em razão disso, um experimento com *S. hirsuta* var. *streptocarpa* foi realizado no LPV/UFSM. Amostras dessa planta foram remetidas para identificação botânica ao Professor Dr. José Newton Cardoso Marchiori, do Centro de Ciências Florestais da UFSM. No experimento foram utilizados quatro porcos (um controle), machos, sem raça definida, com 40 dias de idade. Desses, três porcos com pesos de 6, 7 e 8 kg após ingerirem, durante 45 dias, respectivamente um total um total de 784 g, 860 g e 1.515 g de sementes moídas da planta foram sacrificados para necropsia e nenhuma lesão muscular, esquelética ou cardíaca, foi observada (CARMO, P.M.S. Curso de

Mestrado, Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, 97105-900, Santa Maria, RS. 2010. [dados não publicados])

#### 2.4.2 Achados patológicos

Na necropsia, na musculatura esquelética e, mais raramente, no miocárdio, há áreas de palidez intercaladas com áreas de coloração normal. São observados também palidez do rim e do fígado. Além da palidez o fígado apresenta aumento de volume (MARTINS et al., 1986).

Os achados histológicos são caracterizados por espaçamento marcado entre as fibras musculares sinuosas e de calibre irregular. Algumas fibras apresentam degeneração e necrose hialina associadas à infiltração de alguns segmentos de miofibras por células mononucleares, ativação de células satélites e fragmentação total ou parcial do sarcoplasma (MARTINS et al., 1986). Como ocorre em bovinos afetados espontaneamente (PIERCE; O'HARA, 1967; BARROS et al., 1999), a lesão cardíaca em suínos é menos grave que em músculos esqueléticos e é caracterizada por degeneração e necrose das fibras cardíacas. No fígado observa-se aumento de volume e vacuolização hepatocelular além de necrose de coagulação dos hepatócitos da região centrolobular. No rim, é relatado vacuolização das células epiteliais dos túbulos renais (MARTINS et al., 1986).

## 2.5 Doença espontânea em equinos

### 2.5.1 Sinais clínicos e achados patológicos

Em 1913 e 1914 múltiplos casos da intoxicação por sementes de *S. occidentalis* foram relatados em equinos na região de Paris (MOUSSU, 1925). Em 1925, foi descrito um surto de intoxicação espontânea causado pela ingestão de sementes de *S. occidentalis* misturadas à aveia e a reprodução experimental da intoxicação num equino. O quadro clínico foi caracterizado por fraqueza, tremores musculares, enterite, anúria, manifestações nervosas, paralisia e morte (BROCQ-ROUSSEU; BRUERE, 1925). Na necropsia, não foram observadas lesões macroscópicas, além de congestão intestinal e pulmonar. Não há relato de exame histopatológico (BROCQ-ROUSSEU; BRUERE, 1925). Há evidências de que a doença espontânea em equinos tenha ocorrido no Rio Grande do Sul em 1987 (Barros et al., 1990).

## 2.6 Estudos experimentais com *Senna occidentalis*

A intoxicação experimental por *S. occidentalis* foi descrita em bovinos (BARROS et al., 1990), equinos (MARTIN et al., 1981, IRIGOYEN et al., 1991), suínos (RODRIGUES et al., 1993), caprinos (SULIMAN et al., 1982), ovinos (DOLLAHITE et al., 1964; DOLLAHITE; HENSON 1965), aves (SIMPSON et al., 1971; GRAZIANO et al., 1983; HEBERT et al., 1983) e coelhos (O'HARA; PIERCE et al., 1974). Nesses estudos, foi observado que a planta possui efeito acumulativo e que as doses letais variam entre as diferentes espécies animais (MARTINS et al., 1986; BARROS et al., 1990; IRIGOYEN et al., 1991).

### 2.6.1 Bovinos

Vagens, caules e sementes da planta verde e sementes secas foram administradas a bovinos em quantidades que variaram entre 1,8% a 12% do peso corporal por um período que variou de sete a 15 dias. Todos os bovinos tratados apresentaram degeneração dos músculos esqueléticos, porém, os bovinos que receberam sementes secas apresentaram lesões musculares mais graves (HENSON; DOLLAHITE 1966). Sementes moídas e administradas num total de 1% do peso corporal divididas em duas e cinco doses diárias causaram a morte de bovinos que apresentam manifestações clínicas e patológicas semelhantes (BARROS et al., 1990). Quantidades diárias equivalentes a 0,5% do peso corporal também causaram a morte de bovinos quando administradas em seis e oito dias (O'HARA et al., 1969).

### 2.6.2 Suínos

A administração de sementes moídas misturadas na ração, numa proporção de 10%, causou a morte de um suíno após a ingestão de 3,5 kg da ração em oito dias (MARTINS et al., 1986). Nesse experimento os autores buscaram reproduzir condições semelhantes às de um surto em que 420 porcos, de um total de 1.200, morreram espontaneamente. É relatada também a morte de suínos após o consumo de ração de milho misturada a sementes de fedegoso em proporções de 1%, 2% e 4%. A ingestão de 80 kg de ração contaminada a 1% causou a morte após 45 dias. Já a ingestão de 18 kg de ração contaminada a 4% causou a morte em sete dias (COLVIN et al., 1986).

### 2.6.3 Equinos

Os equinos mostraram maior susceptibilidade à intoxicação pela planta. Em um experimento (IRIGOYEN et al., 1991) doses únicas de sementes equivalentes a 0,3% e 0,15% do peso corporal foram responsáveis pela morte em 27 a 60 horas após a ingestão. As doses de 0,2% e 0,175% do peso corporal, quando divididas em 4 e 7 administrações diárias levaram a morte e foram caracterizadas por manifestações clínicas e patológicas semelhantes aos equinos intoxicados com doses únicas. Em outro experimento com equinos (MARTIN et al., 1981), uma pequena dose única, equivalente a 0,2% do peso corporal foi letal para um pônei.

### 2.6.4 Caprinos

A dose diária de 5g/kg de sementes de *S. occidentalis* causou a morte de caprinos em nove dias; a mesma quantidade diária de folhas frescas causaram a morte após um período que variou entre 20 dias a dois meses de ingestão das folhas (SULIMAN 1982).

### 2.6.5 Ovinos

Em ovinos, folhas verdes e caules ingeridos na dose de 5% do peso corporal por quatro dias causaram a morte seis dias após a primeira ingestão. Vagens verdes ingeridas por três dias numa quantidade equivalente a 4% do peso corporal causaram a morte quatro dias após a primeira administração (DOLLAHITE et al., 1964). Já quantidades equivalentes a 8% do peso corporal de sementes secas administradas por 30 dias causaram a morte de um ovino no trigésimo primeiro dia após o início da ingestão (DOLLAHITE et al., 1964).

### 2.6.6 Aves

Em outro estudo experimental (SIMPSON et al., 1971) galinhas foram alimentadas por 21 dias com dietas contendo sementes de *Senna occidentalis* em quantidades que variaram de 0,5% a 4,0%. As aves que se alimentaram numa proporção de 2% e 4% apresentaram significativa redução no ganho de peso diário e a maioria apresentou ataxia ou paralisia parcial dos membros antes da morte.

### 2.6.7 Coelhos

Os coelhos foram menos susceptíveis à intoxicação que os bovinos, sendo necessárias doses múltiplas equivalentes a mais de 2% do peso corporal para causar a

morte (O'HARA; PIERCE 1974a), enquanto uma única dose equivalente a 0,7% do peso corporal foi responsável pela morte de bovinos (O'HARA et al., 1969).

#### 2.6.8 Sinais clínicos nos casos experimentais

Apesar de semelhante, o quadro clínico da intoxicação varia em grau e intensidade entre as diferentes espécies. Os bovinos (BARROS et al., 1990) e suínos (COLVIN et al., 1986; MARTINS et al., 1986) apresentam manifestações clínicas de debilidade muscular (ataxia, decúbito) semelhantes, no entanto, a diarreia não é relatada em todos os casos de suínos ou bovinos intoxicados por fedegoso (MARTINS et al., 1986, BARROS, 1993). O vômito, não descrito em bovinos, é um sinal clínico frequente em suínos intoxicados (COLVIN et al., 1986, MARTINS et al., 1986). A mioglobínúria, sinal clínico frequentemente descrito em bovinos intoxicados por fedegoso, não ocorre ou é pouco frequente em suínos e equinos intoxicados (COLVIN et al., 1986; MARTINS et al., 1986; IRIGOYEN et al., 1991; UBIRAJARA et al., 1993).

Alguns dos suínos intoxicados experimentalmente com baixas concentrações (0,25% a 1,00%) de sementes de *S. occidentalis* na ração tiveram redução do ganho de peso corporal sem aparecimento de sinais clínicos característicos da intoxicação, como o vômito e a diarreia (UBIRAJARA et al., 1993). Experimentalmente pode-se notar que o exercício precipita tremores musculares e quedas em bovinos (O'HARA et al., 1969). São descritos também, depressão, anorexia, perda de peso (HENSON; DOLLAHITE, 1966) e dificuldade respiratória com ocasionais crises de apneia (BARROS et al., 1990). Os bovinos podem adoecer mesmo após duas semanas de ter sido interrompida a ingestão da planta (MERCER et al., 1967; BARROS et al., 1990).

Estudos experimentais mostraram que equinos são mais sensíveis aos efeitos de *S. occidentalis* do que bovinos e suínos (MARTIN et al 1981; IRIGOYEN et al., 1991). Em equinos, a evolução do quadro clínico na intoxicação experimental foi aguda e variou entre quatro a 120 horas. O quadro clínico foi caracterizado por apatia, tremores musculares, incoordenação, andar cambaleante, sudorese, dificuldade respiratória, taquicardia, dispneia e relutância em mover-se. Diarreia e mioglobínúria não foram observadas. São descritas também elevações na atividade sérica das enzimas creatina fosfocinase (CK), aspartato aminotransaminase (AST), lactato desidrogenase (LDH) e gama-glutamil transferase ( $\gamma$ GT) (MARTIN et al 1981; IRIGOYEN et al., 1991).

Em estudos experimentais com caprinos e ovinos, os sinais clínicos relatados foram semelhantes e consistiram de apatia, inapetência, diarreia, dificuldade

respiratória, incoordenação e decúbito seguido de morte (SULIMAN et al., 1982; DOLLAHITE et al., 1964). Em caprinos, os sinais clínicos descritos foram acompanhados por um aumento na atividade sérica da AST (SULIMAN et al., 1982).

Nas aves intoxicadas experimentalmente, foram descritas manifestações como rápida perda de peso, anorexia, fraqueza muscular grave, caracterizada por inclinação constante da cabeça e asas, relutância em mover-se, decúbito lateral e morte. Nestas aves, a perda de peso foi usualmente a primeira manifestação clínica notada, sendo em algumas aves a única manifestação observada de acordo com a dose de fedegoso ingerida (SIMPSON et al., 1971; FLORY et al., 1982; GRAZIANO et al., 1983).

Os coelhos intoxicados experimentalmente (O'HARA; PIERCE 1974a) apresentaram sinais clínicos diferentes do que é descrito em bovinos intoxicados espontânea e experimentalmente por fedegoso (BARROS et al., 1990). Num total de 34 coelhos intoxicados, todos eles tornaram-se inicialmente depressivos, letárgicos e anoréticos. Porém, apenas oito destes apresentaram sinais clínicos consistentes com insuficiência cardíaca nas fases finais da doença, que incluem letargia marcada, dispneia, taquicardia e prostração. Outros cinco coelhos foram encontrados mortos sem demonstrar quaisquer sinais clínicos (O'HARA; PIERCE 1974a).

#### 2.6.9 Achados patológicos nos casos experimentais

Em estudos experimentais com bovinos, suínos, equinos e aves, percebeu-se que, as alterações macroscópicas e microscópicas do miocárdio e músculos esqueléticos são semelhantes entre estas espécies. No entanto, nos bovinos estas lesões miodegenerativas são mais intensas e claras (BARROS et al., 1990; ROGERS et al., 1979; IRIGOYEN et al., 1991; MARTINS et al., 1986; COLVIN et al., 1986). Os suínos podem apresentar lesões musculares imperceptíveis macroscopicamente (COLVIN et al., 1986). Caprinos e ovinos intoxicados por *S. occidentalis* não apresentaram lesões musculares (SULIMAN et al 1982).

As lesões macroscópicas de músculos esqueléticos nos casos experimentais são caracterizadas por áreas pálidas nos músculos esqueléticos, principalmente nos membros pélvicos e torácicos (MERCER et al., 1967; O'HARA et al., 1969; BARROS et al., 1990). Essas áreas podem ser multifocais ou coalescentes, ou aparecer como estrias seguindo a orientação da fibra muscular ou transversais a ela (O'HARA et al., 1969; BARROS et al., 1990). Frequentemente aparecem grupos de músculos afetados adjacentes a grupos musculares normais (O'HARA et al., 1969).

As lesões macroscópicas de miocárdio em bovinos afetados experimentalmente, assim como ocorre nos casos espontâneos, foram menos marcadas que nos músculos esqueléticos e caracterizadas, na maioria das vezes, por estriações branco-amareladas ou palidez difusa do miocárdio (O'HARA et al., 1969; MERCER et al., 1967; ROGERS et al., 1979), lesões estas, usualmente observadas principalmente no ventrículo esquerdo (MERCER et al., 1967). São descritas também dilatação do ventrículo direito (BARROS et al., 1990) e presença de coágulos de sangue preenchendo os dois ventrículos, o que sugere, insuficiência cardíaca (O'HARA et al., 1969). Hidropericárdio (O'HARA et al., 1969; BARROS et al., 1990), edema do endocárdio (MERCER et al., 1967) e hemorragias (petéquias, equimoses e sufusões) epicárdicas ou subepicárdicas podem ocorrer (O'HARA et al., 1969; MERCER et al., 1967; ROGERS et al., 1979; BARROS et al., 1990).

Na histologia, observam-se degeneração e necrose nos músculos esqueléticos e no miocárdio (MERCER et al., 1967, O'HARA et al., 1969, BARROS et al., 1990). Essas lesões são mais intensas nos músculos esqueléticos (BARROS et al., 1990) e mais evidenciadas em bovinos do que em suínos e equinos (MARTIN et al., 1981, COLVIN et al., 1986, MARTINS et al., 1986, BARROS et al., 1990, IRIGOYEN et al., 1991). A lesão muscular aguda inclui edema entre as fibras, tumefação, vacuolização, necrose coagulativa e ruptura de fibras, com ocasionais e discretos infiltrados neutrofílicos (MERCER et al., 1967; BARROS et al., 1990). Em lesões subagudas ou crônicas a miofibrila é invadida por macrófagos que fagocitam restos necróticos de fibras musculares; há proliferação das células satélites, regeneração de fibras musculares e fibrose (MERCER et al., 1967, ROGERS et al., 1979). A distribuição microscópica das lesões é mais disseminada do que fazem supor as lesões macroscópicas (BARROS et al., 1990).

Diferente dos bovinos, em coelhos testados experimentalmente a intoxicação por fedegoso resultou numa cardiomiopatia degenerativa primária com envolvimento mínimo de músculos esqueléticos. As lesões miocárdicas nestas espécies são significativas e caracterizadas principalmente por palidez difusa do miocárdio e dilatação acentuada das câmaras cardíacas (O'HARA; PIERCE 1974a).

Lesões pulmonares foram também usualmente descritas em bovinos afetados. Num total de 26 bovinos intoxicados, 15 destes apresentaram avermelhamento intenso e edema acentuado dos pulmões associado à presença de grande quantidade de espuma branca na traqueia e brônquios e distensão dos septos interlobulares. Em alguns destes

bovinos intoxicados, as lesões pulmonares foram acompanhadas de hidrotórax de até 500 mL (O'HARA et al., 1969; ROGERS et al., 1979; DOLLAHITE et al., 1964). Edema pulmonar foi também descrito em equinos e suínos intoxicados (IRIGOYEN et al., 1991; RODRIGUES et al., 1993).

O efeito hepatotóxico associado à intoxicação experimental por *S. occidentalis* tem sido descrito em bovinos (ROGERS et al., 1979; MERCER et al., 1967; O'HARA et al., 1969; ROGERS et al., 1979; BARROS et al., 1990), suínos (COLVIN et al., 1986; MARTINS et al., 1986), caprinos (SULIMAN et al., 1982), aves (GRAZIANO et al., 1983; HERBERT et al., 1983), coelhos (O'HARA; PIERCE 1974a) e equinos (MARTIN et al., 1981; IRIGOYEN et al., 1991). As lesões hepáticas macroscópicas consistem usualmente de aumento de volume, palidez e acentuação do padrão lobular na superfície de corte (O'HARA et al., 1969; MERCER et al., 1967; O'HARA; PIERCE 1974a; GRAZIANO et al., 1983; MARTINS et al., 1986; BARROS et al., 1990; IRIGOYEN et al., 1991). Microscopicamente, consistem de congestão centrolobular, vacuolização difusa de hepatócitos e presença de esférulas hialinas intracitoplasmáticas. Há também, necrose individual de hepatócitos caracterizada por acidofilia citoplasmática e picnose nuclear (O'HARA et al., 1969; MERCER et al., 1967; O'HARA; PIERCE 1974a; GRAZIANO et al., 1983; MARTINS et al., 1986; BARROS et al., 1990; IRIGOYEN et al., 1991).

Em equinos intoxicados experimentalmente por *S. occidentalis*, o quadro anatomo-patológico descrito, indica a importância da ação hepatotóxica da planta, pois as lesões hepáticas ocorrem com maior intensidade que as lesões musculares (MARTIN et al., 1981; IRIGOYEN et al., 1991). Nessa espécie, são descritas lesões hepáticas degenerativas difusas e graves caracterizadas por congestão, degeneração e necrose centrolobular com desaparecimento de hepatócitos e formação de lagos de sangue associados a focos de infiltrado inflamatório neutrofílico. Há também, necrose individual de hepatócitos caracterizada por acidofilia citoplasmática e picnose nuclear (IRIGOYEN et al., 1991).

A ocorrência de lesão hepática é atribuída à insuficiência cardíaca congestiva causada pela lesão miocárdica descrita nos animais intoxicados (O'HARA et al., 1969). Porém, lesões hepáticas degenerativas graves, semelhantes às relatadas em equinos, evidenciam a possibilidade da ação de um agente tóxico presente na planta, que cause lesão direta ao parênquima hepático (IRIGOYEN et al., 1991).



Nefrose tubular tem sido ocasionalmente observada em suínos, bovinos e caprinos (MERCER et al., 1967, MARTINS et al., 1986; SULIMAN et al., 1982). Necrose pancreática focal e focalmente extensa (COLVIN et al., 1986) e edema cerebral (COLVIN et al., 1986, MARTINS et al., 1986) são descritos em suínos intoxicados experimentalmente.

## 2.7 Princípio tóxico

O princípio tóxico ativo de *S. occidentalis* não é completamente determinado. No entanto, há indícios de que a substância tóxica responsável pelas lesões musculares seja uma proteína hidrossolúvel (GRAZIANO et al., 1983; HEBERT et al., 1983). Foram isolados alguns compostos tóxicos em algumas espécies de *Senna*, são eles, um alcaloide, uma albumina tóxica, oximetiltraquinona (O'HARA et al., 1969) e N-metilmorfolina isolada das sementes (KIM et al., 1971). Há também os derivados antranoídes conhecidos pela ação catártica, sendo responsáveis pela diarreia (SIEGERS et al., 1993). Mais recentemente, diantrone foi identificado como um composto derivado de antraquinona presente nas sementes *S. occidentalis* (HARAGUCHI et al., 1996) e foi demonstrado que esse composto pode causar miopatia associada à lesão mitocondrial (CALORE et al., 1997).

Estudos morfológicos e bioquímicos demonstram que o processo miodegenerativo seja secundário ao déficit energético causado pela ação primária do princípio tóxico ativo nas mitocôndrias das fibras musculares que resulta na queda da produção de ATP. As lesões subsequentes desenvolve-se como consequência da lesão mitocondrial (READ et al., 1968, SIMPSON et al., 1971; ROGERS et al., 1979, BARROS et al., 1990; O'HARA; PIERCE, 1974a,b). Em razão disso, a morte nos casos de intoxicação por *S. occidentalis* é atribuída à insuficiência cardíaca congestiva (O'HARA et al., 1969) seguida de insuficiência respiratória (SCHMITZ; DENTON, 1977) resultantes do processo miodegenerativo que atinge o miocárdio, o diafragma e os músculos intercostais. Esta hipótese, que é bastante discutível, foi baseada na observação frequente de edema pulmonar e fígado com congestão e necrose centrolubulares nos animais intoxicados por *S. occidentalis* (O'HARA; PIERCE, 1974a,b; READ et al., 1968, ROGERS et al., 1979).

## 2.8 Meios diagnósticos e diagnóstico diferencial

O diagnóstico da intoxicação é feito com base nos sinais clínicos, epidemiologia e nas características macroscópicas e microscópicas das lesões. Esses dados podem ser auxiliados pela determinação dos níveis séricos de CK e AST. Além disso, a fonte da planta deve ser confirmada, invadindo pastagens ou contaminando a ração dos animais. O diagnóstico diferencial deve ser feito com doenças que causam degeneração e necrose de músculos cardíacos e esqueléticos, como a deficiência de vitamina E e selênio, intoxicação por antibióticos ionóforos, intoxicação por gossipol e a síndrome de decúbito (VAN VLEET; VALENTINE, 2007). A deficiência de vitamina E e Selênio afeta geralmente animais jovens, entre dois e quatro meses, com alto índice de crescimento, que recebem rações contendo altos níveis de ácidos graxos insaturados. Esta deficiência causa lesões em músculos esqueléticos e cardíacos, que são geralmente evidenciadas pela cor branco-opaca, causada pela mineralização (PIERCE; O'HARA, 1967, SCHMITZ; DENTON, 1977, VAN VLEET; VALENTINE, 2007). A mineralização não é descrita nos casos de intoxicação por *S. occidentalis* (BARROS, 1993, BARROS et al., 1990; VAN VLEET; VALENTINE, 2007). Na intoxicação por antibióticos ionóforos em bovinos, as lesões são mais intensas no miocárdio que em músculos esqueléticos e está associada à ingestão de ração contaminada (BARROS, 1993). A síndrome do decúbito geralmente ocorre em equinos e bovinos bem nutridos com grandes massas musculares. A lesão é causada por pressão que resulta em isquemia e envolve a parte do músculo em decúbito geralmente próximo a proeminências ósseas e é focal ou focalmente extensa (VAN VLEET; VALENTINE, 2007).

A intoxicação por fedegoso deve ser diferenciada também de doenças que causam hemoglobinúria, (SCHMITZ; DENTON, 1977; VAN VLEET; VALENTINE, 2007), como a leptospirose (PIERCE; O'HARA, 1967), hemoglobinúria bacilar e babesiose (BARROS. 1993; RADOSTITS et al., 2007). No entanto, além de existirem testes laboratoriais para distinguir hemoglobinúria de mioglobinúria, na hemoglobinúria bacilar e babesiose, há sinais clínicos específicos, como febre e anemia, que contribuem para diferenciar doenças hemolíticas e miodegenerativas (PIERCE; O'HARA, 1967).

## **2.9 Tratamento e profilaxia**

Não há tratamento para a intoxicação. Mas o tratamento sintomático com laxantes, adstrigentes, sedativos e antiespasmódicos para eliminar o tóxico e controlar a dor têm sido recomendados (SCHMITZ; DENTON 1977). É importante ressaltar que tratamentos com vitamina E e selênio além de não causarem efeito benéfico, podem

inclusive, aumentar a gravidade do quadro, por potencializar a miotoxidade de *Senna occidentalis* (O'HARA et al., 1970). Retirar os animais que não estão em decúbito do contato com a planta ou ração contaminada é uma medida eficaz (PIERCE; O'HARA 1967). Como medidas profiláticas é importante evitar a introdução e invasão de *S. occidentalis* nas lavouras. Nos casos em que a lavoura esteja invadida pela planta, a colheita mecânica poderá ser substituída pela colheita manual.

### 3 CAPÍTULO 1

#### **Spontaneous coffee senna poisoning in cattle: report on 16 outbreaks**

Priscila M. S. Carmo, Luiz Francisco Irigoyen, Ricardo B. Lucena, Rafael A. Figuera,  
Glaucia D. Kommers e Claudio S. L. Barros

Artigo submetido e aceito para publicação na revista Pesquisa Veterinária  
Brasileira (Trabalho 2029 LD)

## Spontaneous coffee senna poisoning in cattle: report on 16 outbreaks<sup>1</sup>

Priscila M. S. Carmo<sup>2</sup>, Luiz Francisco Irigoyen<sup>3</sup>, Ricardo B. Lucena<sup>2</sup>, Rafael A. Figuera<sup>3</sup>, Glaucia D. Kommers<sup>3</sup> and Claudio S. L. Barros<sup>3\*</sup>

**ABSTRACT.-** Carmo P.M.S., Irigoyen L.F., Lucena R.B., Figuera R.A., Kommers G. & Barros C.S.L. 2010. **Spontaneous coffee senna poisoning in cattle: report on 16 outbreaks.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 00(0):00-00. Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, 97105-900 Santa Maria, RS, Brazil. E-mail: [claudioslbarros@uol.com.br](mailto:claudioslbarros@uol.com.br).

Sixteen outbreaks of *Senna occidentalis* (coffee senna) occurring in cattle from the state of Rio Grande do Sul, Brazil, were reviewed. The great majority (75%) of the outbreaks occurred in adult cattle at pasture during the autumn and winter months with 50% occurring in May, evidencing a striking seasonality. Mortality rates varied from 4.2% to 55.2% and cattle died 2 days up to 2 weeks after showing clinical signs that included dry feces (occasionally diarrhea), muscle weakness, reluctance to move, tachypnea, instability of the hind limbs with dragging of the toes, tremors in muscles of the thighs, neck, and head, ear dropping, sternal recumbency, lateral recumbency and death. Myoglobinuria characterized by a dark red or black discolored urine was a consistent finding in cattle affected at pasture but not in those poisoned by ration contaminated with coffee senna beans. Creatine phosphokinase serum activity was markedly elevated. Main gross changes observed in 23 necropsies involved skeletal muscles of the hind limbs. These changes consisted of varying degrees of paleness of muscle groups. Subepicardial and subendocardial hemorrhages were present in the hearts of all affected cattle. Histologically a segmental degenerative myopathy of striated muscles was present in every case and had a multifocal polyphasic or monophasic character. Myocardial (3/23), hepatic (3/13), renal (3/10), and splenic (1/6)

---

<sup>1</sup> Received on August 2, 2010

Accepted for publication on

Part of the MS Dissertation of the first author

<sup>2</sup> Graduate Program in Veterinary Medicine, major in Veterinary Pathology, Centro de Ciências Rurais, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Santa Maria, RS 97105-900, Brazil.

<sup>3</sup> Department of Pathology, UFSM, Santa Maria, RS, Brazil.

\* Corresponding author: [claudioslbarros@uol.com.br](mailto:claudioslbarros@uol.com.br)

microscopic lesions were observed occasionally. Myocardial lesions were mild and consisted of vacuolation of cardiomyocytes or focal fibrosis. Hepatic changes consisted of diffuse hepatocellular vacuolation, cytosegrosomes within hepatocytes, and individual hepatocellular necrosis. Kidneys have vacuolar degeneration of tubular epithelium associated with acidophilic casts (proteinosis) within tubular lumina. In the spleen there was marked necrosis of lymphocytes of the white pulp. No histological changes were found in the brains of 13 affected cattle. The data of this study suggest that coffee senna poisoning is an important cause of death in cattle in southern Brazil. The epidemiological, clinical and pathological features described in the study should be useful for diagnosing the condition in the field.

INDEX TERMS: Diseases of cattle, diseases of striated muscles, plant poisoning, coffee senna, *Senna occidentalis*, Fabaceae, Caesalpinioideae.

**RESUMO.- [Intoxicação espontânea por fedegoso em bovinos: relato de 16 surtos.]**

Dezesseis surtos de intoxicação por *Senna occidentalis* (fedegoso) em bovinos do Rio Grande do Sul foram revisados. A grande maioria dos surtos (75%) ocorreu em bovinos adultos em pastoreio durante o outono e inverno com 50% dos surtos ocorrendo em maio, evidenciando uma notável sazonalidade. Os coeficientes de mortalidade variaram de 4,2% a 55,2% e os bovinos morriam 2 dias a duas semanas após mostrarem sinais clínicos que incluíam fezes ressecadas (ocasionalmente diarreia), fraqueza muscular, relutância em mover-se, taquipneia, instabilidade dos membros pélvicos com arrastamento das pinças, tremores nos músculos das coxas, pescoço e cabeça; orelhas caídas, decúbito esternal, decúbito lateral, e morte. Mioglobínúria, caracterizada por urina vermelho-escura ou preta foi regularmente encontrada em bovinos afetados em pastoreio, mas não naqueles que se intoxicaram ingerindo ração contaminada com as sementes da planta. A atividade sérica da creatina fosfocinase estava acentuadamente elevada. As principais alterações macroscópicas observadas em 23 necropsias envolviam os músculos esqueléticos dos membros pélvicos. Essas alterações consistiam de graus variáveis de palidez em grupos musculares. Hemorragias subepicárdicas e subendocárdicas ocorreram nos corações de todos os bovinos afetados. Histologicamente, miopatia degenerativa dos músculos estriados esteve presente em todos os casos e tinha um caráter multifocal monofásico ou polifásico. Lesões microscópicas no miocárdio (3/23), fígado (3/13), rim (3/10) e baço (1/6) foram

ocasionalmente observadas. As lesões miocárdicas eram discretas e consistiam de vacuolização dos cardiomiócitos ou fibrose focal. As lesões hepatocelulares consistiam de vacuolização difusa, formação de citossegrossomos e necrose individual. Nos rins havia degeneração vacuolar do epitélio tubular associada a cilindros eosinofílicos (proteinose) na luz tubular. No baço havia marcada necrose de linfócitos da polpa branca. Nenhuma alteração foi encontrada ao exame histológico do encéfalo de 13 bovinos afetados. Os dados deste estudo sugerem que a intoxicação por fedegoso é uma importante causa de morte em bovinos do sul do Brasil. Os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos descritos neste estudo deverão ser úteis no diagnóstico a campo desta intoxicação.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de bovinos, doenças dos músculos estriados, intoxicação por plantas, fedegoso, *Senna occidentalis*, Fabaceae, Caesalpinioideae.

## INTRODUCTION

*Senna occidentalis* (coffee senna), Fabaceae, Caesalpinioideae, formerly *Cassia occidentalis*, is an annual shrub 40-80 cm in height, with elliptical pointed dark green leaves and bright golden yellow flowers (Barros 1993); seed pods are green with transverse brown bars when immature and brown when mature and dry (O'Hara et al. 1969). It sprouts in spring and blossoms in early summer. The pods are curved with extremities turned upwards (Fig.1) and seeds are approximately triangular with approximately 0.5 cm in the major length. *S. occidentalis* is found in pastures, fertile soils, along road margins and as a contaminant weed of crops such as soybean, corn and sorghum (Schmitz & Denton 1977, Colvin et al. 1986, Flory et al. 1992).

The ingestion of *S. occidentalis* is reported in several animal species inducing a disease characterized mainly by degenerative myopathy and cardiomyopathy. Spontaneous cases of the toxicosis have been reported in cattle from Texas (Henson et al. 1965, Pierce & O'Hara 1967) and southern Brazil (Barros et al. 1990, Barth et al. 1994, Barros et al. 1999), pigs (Colvin et al., 1986; Martins et al. 1986) and horses (Brocq-Rousseau & Bruere 1925) and it has been experimentally produced in cattle (Dollahite et al., 1964; Dollahite and Henson 1965, Henson and Dollahite 1966, Mercer et al. 1967, Read et al. 1968, O'Hara et al. 1969, O'Hara et al. 1970, Rogers et al. 1979, Barros et al. 1990), pigs (Colvin et al. 1986, Martins et al. 1986, Flory et al. 1992, Rodrigues et al. 1993), horses (Moussu 1925, Martin et al. 1981, Irigoyen et al. 1991),

sheep and goats (Dollahite et al 1964, Dollahite & Henson 1965, Suliman et al. 1982, Barbosa-Ferreira et al. 2010), poultry (Simpson et al. 1971, Graziano et al. 1983, Hebert et al. 1983, Flory et al. 1992, Haraguchi et al. 1998, 2003, Hueza et al. 2007) and rabbits (Dollahite et al. 1964, Dollahite & Henson 1965, O'Hara & Pierce 1974a,b, Tasaka et al. 2000). Recurrent annual outbreaks of an acute multisystemic disease (hepatomyoencephalopathy syndrome) affecting young children in India have been attributed to the ingestion of *S. occidentalis* seeds (Vashishtha et al. 2007a,b, Panwar & Kumar 2008). Seeds are the most toxic part of the plant (Henson & Dollahite 1966, Martin et al. 1981), but pods, leaves and stems are also toxic (Mercer et al. 1967). To date the toxin in *S. occidentalis* responsible for the myodegeneration has not been definitely identified, although reported candidates include N-methylmorpholine (Kim et al. 1971), a toxic alkaloid (O'Hara et al. 1969), oxymethylanthraquinone (O'Hara et al. 1969) and a polar molecule, probably proteinaceous (Hebert et al. 1983). More recently dianthroene was identified as an anthraquinone-derived compound in *S. occidentalis* seeds (Haraguchi et al. 1996) and it was demonstrated that this compound can cause mitochondrial injury associated myopathy (Calore et al. 1997).

There are few reports of the spontaneously occurring *S. occidentalis* poisoning in cattle (Henson et al. 1965, Pierce and O'Hara 1967, Barros et al. 1990, Barth et al. 1994, Barros et al. 1999) and also there is evidence that the clinical disease that results from experimentally induced poisoning differs in some aspects from that observed in the naturally occurring disease (O'Hara et al. 1969). This paper reports the epidemiological, clinical and pathological data retrieved from the files on these 16 spontaneous outbreaks of *S. occidentalis* poisoning in cattle diagnosed at our laboratory over the last 23 years.

## MATERIAL AND METHODS

The necropsy files of the Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) at the Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Santa Maria, southern Brazil, were reviewed looking for cases of *S. occidentalis* poisoning in cattle. The period of time encompassed by this review was from 1987 (when the first outbreak of coffee senna poisoning was diagnosed in cattle at the LPV) until May 2010. Data retrieved from the files included epidemiological findings such as time of the year the outbreak occurred, type of feeding (eg, at pasture *versus* grain fed), and mortality, morbidity and lethality rates. Additionally, necropsy files were reviewed for clinical signs, clinical course of the



disease, necropsy findings and histopathology. Recuts were made on stored paraffin blocks and histopathological findings were reviewed in every case.

Sixteen outbreaks of coffee senna poisoning in cattle were on file at LPV/UFSM and they were numbered for this study purposes in chronological order of occurrence from 1-16. The criteria for the diagnosis were the typical clinical signs (including clinical pathology in some cases) observed during on-site visits to the affected farms by one of the authors (CSLB), the evidence of the plant or its seeds being consumed by affected cattle, and typical gross and histopathological changes observed on the necropsied cattle. On each outbreak at least one necropsy was performed in the field; however four necropsies were performed in outbreak # 1, two necropsies were performed both in outbreaks # 3 and 6, and 3 necropsies were performed in outbreak # 5; that is, a total of 23 necropsies were performed in affected cattle from the 16 outbreaks. Histological examination included several organs (Table 1) and always included heart and different groups of skeletal muscles.

## RESULTS

Twelve out of the 16 outbreaks (75%) of *Senna occidentalis* poisoning occurred in cattle at pasture (Table 2) in fields that were used in the previous year for soybean, and, less commonly, corn and rice crops. *S. occidentalis* is a common invader of such fields after the soy bean is harvested. All outbreaks occurred from mid-Autumn to mid-Winter (April-July) and half of them (8/16) occurred in May, usually after the first frost or after the first cool days. Cattle involved in the outbreaks were mostly adults but calves under 1-year old (1/16) and yearling calves (2/16) were occasionally affected. Mortality rates varied from 4.2% to 55.2%. Morbidity and lethality rates were impossible to calculate precisely since mildly affected cattle which recovered could be difficult to detect. However, in general, recover was uncommon and once a bovine was recumbent it eventually died after a clinical course that lasted from 2 days up to 2 weeks.

Clinical signs were similar in cattle from all outbreaks and included dry feces, muscle weakness, reluctance to move, tachypnea, instability (swaying) of the hind limbs with dragging of the toes, tremors in muscles of the thighs, neck, and head, ear dropping, sternal recumbency, lateral recumbency, and death. In outbreak #1, diarrhea was the initial clinical sign. In outbreaks # 1 and 11 some cattle became sick and died even 1-2 weeks after they were removed from the source of the poisonous plant. After

assuming lateral recumbency cattle remained alert and would drink and eat if water and food were made available.

Myoglobinuria characterized by a dark red or black discolored urine (Fig.2 ) was a consistent finding in cattle affected at pasture but not in those poisoned by ration contaminated with coffee senna beans. In outbreak # 1 serum samples of 3 cattle were tested for creatine phosphokinase (CK) activity which were 1,213 ui/dl; 54,047 ui/dl; and 14,787 ui/dl (normal = 65 ui/dl) and aspartate transaminase was determined in the serum of one calf as 170 ui/dl (normal 60-150 ui/dl). In outbreak # 10 serum CK activity measured in a cow in the day of its death was 30, 427 ui/dl.

Main gross changes involved skeletal muscles of the hind limbs. These changes consisted of varying degrees of paleness which resulted in a subtle or marked discoloration involving a portion of a muscle, a whole muscle or several muscles. Some involved muscles appeared slightly paler than normal (Fig.3) while other affected muscles in the same or in other animal had a pronounced fish flesh aspect (Fig.4). Grossly the most affected muscles were the quadriceps femoris, semitendinosum, semimebranosum, adductor, sartorius and pectineus. Subepicardial and subendocardial hemorrhages were present in the hearts of all affected cattle and pale areas of discoloration were observed in myocardium of one case. Kidneys had a normal color even in those several cases in which dark red or black urine was observed.

Histologically a segmental degenerative myopathy of striated muscles were present in every case, the acute phase of which consisted of swollen hyalinized fibers evolving to focular hyaline contractile muscle elements enclosed by the sarcolemma sheaths (Fig.5). Affected fibers were intercalated with normal ones. In more advanced lesions, regenerative changes took place with invasion of the affected fibers by macrophages and proliferation of satellite cells (Fig.6). Striated muscle lesions had a multifocal distribution and could be monophasic (4/23) or polyphasic (19/23). Although muscles of the hind limbs were consistently affected, lesions were also observed in several other muscle groups, as the shoulder, diaphragm, intercostals and masticatories.

Histological myocardial lesions were found in fewer cases (3/23) and were mild or focal. In two cases there were vacuolation of cardiomyocytes (Fig.7) and in another one multifocal fibrosis of the myocardium was observed (Fig.8). In several hearts of affected cattle individual cardiomyocytes or clusters of this cell have an acidophilic cytoplasm and a picnotic nuclei. However these changes were considered artifacts or

non-related lesions since identical findings were observed in the myocardium of most of the cattle that die from different causes and are necropsied at our laboratory.

Hepatic histological changes were observed in three out of eight cases in which this organ was examined; lesions consisted of diffusely vacuolated hepatocytes, individual hepatocellular necrosis; additionally within the cytoplasm of hepatic cells there were eosinophilic hyaline proteinaceous inclusions (cytosegrosomes) (Fig.9). In the 10 cases in which the kidney was histologically examined, lesions were found in three and consisted of vacuolar degeneration of epithelial cells lining renal tubules associated with acidophilic casts (proteinosis) within tubular lumina (Fig.10). The spleen was histologically examined in six cases and in one there was marked necrosis of lymphocytes of the white pulp (Fig.11). No histological changes were found in the brain of 13 affected cattle.

## DISCUSSION

The results of this study indicate that *S. occidentalis* poisoning is an important cause of death in cattle in southern Brazil and that mortality rates can be as high as 55%. Some epidemiological data derived from the study of these 16 outbreaks should be helpful in the field diagnosis of this condition. The disease has a definite seasonality extending from April to July (Autumn and Winter) with most cases happening in May. The same seasonality has been described from the USA where cases of the toxicosis occur in cattle usually after a frost (Henson et al. 1965, Pierce and O'Hara 1967). Coffee senna poisoning was, by and large, most common in cattle at pasture. Less frequently the intoxication was associated with contaminated grain ration fed to cattle; in one instance sorghum grain was contaminated by the beans of coffee senna and in another two instances the toxic beans were present in the rejects of soybean crops. In one occasion the owner chopped green stands of *S. occidentalis* and fed them to cattle; this form of poisoning in cattle has been previously reported in relation to *S. obtusifolia* toxicosis (Nicholson et al. 1977, McCormack & Neisler 1980)

Another point of interest is that the disease occurs mainly in adult cattle, a fact which helps to differentiate this toxicosis from nutritional myopathy caused by vitamin E and selenium deficiency and which affects mainly young stock (Barros et al. 1988).

The main gross lesions of coffee senna poisoning in cattle are paleness of skeletal muscle, particularly of the hind limb, although histologically it can be demonstrated that the skeletal muscle degeneration is widespread affecting various muscles groups in the

body. Although the muscle lesion in coffee senna poisoning are described as a typically monophasic multifocal myopathy (Van Vleet & Valentine 2007) in most cases of this study the lesions were a polyphasic multifocal myopathy. Pathologic classification of muscle necrosis can be described as monophasic and polyphasic; monophasic lesions are of the same duration, indicative of a single insult. Polyphasic lesions indicate an ongoing degenerative process (Valentine & McGavin 2007). A multifocal monophasic lesion could represent a toxin being fed on one occasion; however in cases where repeated ingestion of coffee senna occurred, new lesions (segmental necrosis) would form at the same time that regeneration is taking place resulting in a multifocal and polyphasic disease, which was the case in the majority of cases in this study.

In *S. occidentalis* toxicosis pale streaks may occur in cardiac muscle of some cattle, especially in the left ventricle, beneath the serosal surface (Schmitz & Denton 1977). However it is recognized that degeneration is less severe and less extensive in cardiac muscle than in skeletal muscle (Pierce & O'Hara, 1967) and actually cardiac lesions are not mentioned in several reports of spontaneous *S. occidentalis* poisoning in cattle (Henson et al 1965, Henson & Dollahite 1966, Barth et al. 1994, O'Hara et al. 1969, Barros et al. 1999). Cardiac lesions were found in three cattle of this report. In two occasions the lesions consisted of vacuolation of the fiber sarcoplasm in a way very similar to what is described in one report that studied the cardiac lesions of cattle experimentally poisoned by *S. occidentalis* (Read et al. 1965). However, the lesions observed in our cases were mild. Thus, the hepatic lesions observed in *S. occidentalis* poisoning in cattle should not be considered as secondary to congestive heart failure. Our data indicate that cardiac lesions are not an important feature of coffee senna poisoning in cattle and that they cannot be held responsible for the hepatic lesions. This idea is backed up by other reports which do not attribute heart failure in coffee senna poisoning in cattle to myocardial degeneration; in one of these reports (O'Hara et al. 1969) the changes in electrocardiograms (ECG) were observed only terminally in cattle with marked increase of serum  $K^+$  concentration, and it was concluded that the changes in ECG were largely the result of hyperkalemia, rather than the effect of some plant toxin on the myocardium. Further, the type and the distribution of hepatocellular degeneration found in our cases are compatible with a direct hepatotoxic effect of some toxic principle in the plant. The reason that only three out of 13 examined livers had degenerative lesions could be due to a dose-dependent effect. There is evidence that a high rate of ingestion is important in development of the hepatic lesions. Such rates are

probably seldom attained under natural circumstances (Rowe et al. 1987). Interestingly the lesions found in the livers of cattle from this study are similar to those described in children accidentally intoxicated by coffee senna beans (Vashishtha et al. 2007a,b, Panwar & Kumar 2008)

Dark red or black urine is a common finding in cattle poisoned by *S. occidentalis* at pasture (Henson et al. 1965, Pierce & O'Hara 1967, Schimitz & Denton 1977) and this assertion is corroborated by our findings. This change is explained by the extensive muscle damage with subsequent release of myoglobin into the circulatory system; since the renal threshold to myoglobin is low, it would spill out in the urine (Mercer et al. 1967). Renal lesions observed in cases of coffee senna toxicosis could be attributed to myoglobinuria. Although neither hemoglobin nor myoglobin is a primary nephrotoxin, they may contribute by other mechanisms, such as hypotension, to renal lesions (Maxie & Newman 2007). In one report (Mercer et al. 1967) it was demonstrated that both myoglobin and hemoglobin are responsible for the urine discoloration in senna toxicosis and that hemoglobin would arise from kidney hemorrhages.

Splenic lesions, characterized by follicular lymphocyte necrosis were observed in one out of six cases of this report. It is not possible to conclude that this is related to the effects of the plant but it is worth to note that in one report of coffee senna poisoning in cattle the spleen had a "small amount" of perifollicular necrosis and mild infiltration of polymorphonuclear leukocytes (Henson & Dollahite 1966).

Senna bean toxicosis in children (Vashishtha et al. 2007a,b, Panwar & Kumar 2008) is associated with brain lesions, such as mild spongiosis, with focal gliosis (Vashishtha et al. 2007a). No lesions were found in the brain of 10 affected cattle examined in this study.

## REFERENCES

- Barbosa-Ferreira M., Pfister J.A., Gotardo A.T., Maiorka P.C. & Górnica S.L. 2010. Intoxication by *Senna occidentalis* seeds in pregnant goats: Prenatal and postnatal evaluation. Exp. Toxicol. Pathol. (article in press)
- Barros C.S.L. 1993. Intoxicações por plantas que afetam o sistema muscular, p. 201-203. In: Riet-Correa F., Méndez M.C. & Schild A.L (Eds.) Intoxicações por Plantas e Micotoxicoses em Animais Domésticos. Hemisfério Sul do Brasil, Pelotas.
- Barros C.S.L., Barros S.S., Santos M.N. & Metzendorf L.L. 1988. Miopatia nutricional em bovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 8:51-55.

- Barros C.S.L., Ilha M.R.S., Bezerra Jr. P.S., Langhor I.M. & Kommers G.D. 1999. Intoxicação por *Senna occidentalis* (Leg. Caesalpinoideae) em bovinos em pastoreio. *Pesq. Vet. Bras.* 19:68-70.
- 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* (Leg. Caes.) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 10:47-58.
- 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.
- Brocq-Rousseau & Bruere P. 1925. Accidents mortels sur des cheveaux a la graine de *Cassia occidentalis* L. *Compt. Rend. Soc. Biol.* 92:555-557.
- Calore E.F., Cavaliere M.J., Haraguchi M, Górnaiak 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. *J. Neurol. Sci.* 146:1-6.
- Colvin B.M., Harrison L.R., Sangster L.T. & Gosser H.S. 1986. *Cassia occidentalis* toxicosis in growing pigs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 189:423-426.
- Dollahite J.W. & Henson I.B. 1965. Toxic plants as the etiologic agent of myopathies in animals. *Am. J. Vet. Res.* 26:749-752.
- Dollahite J.W., Henson I.B. & Householder G.T. 1964. Coffee senna (*Cassia occidentalis*) poisoning in animals. *Tex. Agric. Exp. Stn. Progr. Rep.* 2318, Texas A & M Univesity. 2p.
- Flory W., Spainhour C.B., Colvin B. & Herbert C.D. 1992. The toxicologic investigation of a feed grain contaminated with seeds of the plant species *Cassia*. *J. Vet. Diagn. Invest.* 4:65-69.
- Graziano M.J., Flory W., Seger C.L. & Hebert C.D. 1983. Effects of a *Cassia occidentalis* extract in the domestic chicken (*Gallus domesticus*). *Am. J. Vet. Res.* 44:1238-1244.
- Haraguchi M., Calore E.E., Dagli M.L.Z., Cavaliere M.J., Calore N.M.P. Weg, R., Raspatini P.C. & Górnaiak S.L. 1998. Muscle atrophy induced in broiler chicks by parts of *Senna occidentalis* seeds. *Vet. Res. Commun.* 22:265-271.
- Haraguchi M., Dagli M.L.Z, Raspatini P.C. & Górnaiak S.L. 2003. The effects of low doses of *Senna occidentalis* seeds on broiler chickens. *Vet. Res. Commun.* 27:231-238.
- Haraguchi M., Górnaiak S.L., Dagli M.L.Z, Formignone F. & Raspatini P.C. 1996. Determinação dos constituintes químicos das frações tóxicas de fedegoso (*Senna*

- occidentalis* L.) 19°. Encontro Anual da Sociedade Brasileira de Química. Poços de Caldas, MG, p. 96. (Resumo)
- Hebert C.D., Flory W., Seger C. & Blanchard R.E. 1983. Preliminary isolation of a myodegenerative toxic principle from *Cassia occidentalis*. Am. J. Vet. Res. 44:1370-1374.
- Henson I.B. & Dollahite J.W. 1966. Toxic myodegeneration in calves produced by experimental *Cassia occidentalis* intoxication. Am. J. Vet. Res. 27:947-949.
- Henson I.B., Dollahite J.W., Bridges C.H. & Rao R.R., 1965. Myodegeneration in cattle grazing *Cassia* species. J. Am. Vet. Med. Assoc. 147:142-145.
- Hueza I.M., Latorre A.O., Raspantini P.C.F., Raspantini L.E.R., Mariano-Souza D.P., Guerra J.L. & Górnaiak S.L. 2007. Effect of *Senna occidentalis* seeds on immunity in broiler chicken. J. Vet. Med. A Physiol Pathol Clin Med. 54:179-185.
- 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.
- Kim H.L., Camp B.J. & Grigsby R.D. 1971. Isolation of a methylmorpholine from the seeds of *Cassia occidentalis* L. (Coffee Senna). J. Agr. Food Chem. 19:198-199.
- Martin B.W., Terry M.K., Bridges C.H. & Bailey Jr. E.M. 1981. Toxicity of *Cassia occidentalis* in the horse. Vet. Hum. Toxicol. 23:416-417.
- Martins E., Martins V.M.V., Riet-Correa F., Soncini R.A. & Paraboni S.V. 1986. Intoxicação por *Cassia occidentalis* (Leguminosae) em suínos. Pesq. Vet. Bras. 6:35-38.
- Maxie M.G. & Newman S.J. 2007. Urinary system, pigmentary changes, p. 475. In: Maxie M.G. (ed.) Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. vol. 2. 5 ed. Saunders Elsevier, Philadelphia.
- McCormack J.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. 151:735-741.
- Moussu R. 1925. L'intoxication par le graines de *Cassia occidentalis* L. est due a une toxalbumine. Compt. Rend. Soc. Biol. 92:862-863.
- Nicholson S.S., Thorton J.T. & Rimes A.J.. Jr. 1977. Toxic myopathy in dairy cattle caused by *Cassia obtusifolia* in greenchop. Bovine Pract. 12:120.
- O'Hara P.J. & Pierce K.R. 1974a. A toxic myopathy caused by *Cassia occidentalis*. I. Morphologic studies in poisoned rabbits. Vet Pathol. 11:97-109.

- O'Hara P.J. & Pierce K.R., 1974b. A toxic cardiomyopathy caused by *Cassia occidentalis*. II. Biochemical studies in poisoned rabbits. *Vet. Pathol.* 11:110-124.
- O'Hara P.J., Pierce K.R. & Read W.K. 1969. Degenerative myopathy associated with the ingestion of *Cassia occidentalis* L.: Clinical and pathological features of the experimentally induced disease. *Am. J. Vet. Res.* 30:2173-2180.
- O'Hara P.J., Pierce K.R., Read W.K. 1970. Effects of vitamin E and selenium on *Cassia occidentalis* intoxication in cattle. *Am. J. Vet. Res.* 31:2151-2156.
- Panwar R.S. & Kumar N. 2008. *Cassia occidentalis* toxicity causes recurrent outbreaks of brain disease in children in Saharanpur. *Indian J. Med. Res.* 127:413-414.
- Pierce K.R. & O'Hara P.J. 1967. Toxic myopathy in Texas cattle. *Southwestern Vet.* 20:179-183.
- Read W.K., Pierce K.R. & O'Hara P.J. 1968. Ultrastructural lesions of an acute toxic cardiomyopathy of cattle. *Lab. Invest.* 18:227-231.
- Rodrigues U., Riet-Correa F. & Mores N. 1993. Intoxicação experimental em suínos com baixas concentrações de *Senna occidentalis*. *Pesq. Vet. Bras.* 13:57-66.
- Rogers R.J., Gibson J. & Reichman K.O. 1979. The toxicity of *Cassia occidentalis* for cattle. *Aust. Vet. J.* 55:408-412.
- Rowe L.D., Corrier D.E., Reagor J.C. & Jones L.P. 1987. Experimentally induced *Cassia roemeriana* poisoning in cattle and goats. *Am. J. Vet. Res.* 48:992-997.
- Schmitz D.G. & Denton J.H. 1977. Senna bean toxicity in cattle. *Southwestern Vet.* 30:165-170.
- Simpson C.F., Damron B.L. & Harms, R.H. 1971. Toxic myopathy of chicks fed *Cassia occidentalis* seeds. *Avian Dis.* 15:284-290.
- Suliman H.B., Wasfi I.A. & Adam S.E.I. 1982. The toxicity of *Cassia occidentalis* to goats. *Vet. Hum. Toxicol.* 24:326-330.
- Tasaka A.C., Weg R., Calore E.E., Sinhorini I.L., Dagli M.L.Z., Haraguchi M. & Górnica S.L. 2000. Toxicity testing of *Senna occidentalis* seed in rabbits. *Vet. Res. Com.* 24:573-582.
- Valentine B.A. & McGavin M.D. 2007. Skeletal muscle, necrosis and regeneration p.985-989. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. 4th ed. Mosby Elsevier, St. Louis.
- Van Vleet J.F & Valentine B.A. 2007. *Cassia* spp. toxicity, p.245-247. In: Maxie M.G. (ed.) *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. vol. 3. 5 ed. Saunders Elsevier, Philadelphia.



Vashishtha V.M, Amod K., John T.J. & Nayak N.C. 2007b. *Cassia occidentalis* poisoning as the probable cause of hepatomyoencephalopathy in children in western Uttar Pradesh. Indian J. Med. Res. 125:756-762.

Vashishtha V.M, Nayak N.C., John T.J. & Amod K. 2007a. Recurrent annual outbreaks of a hepato-myo-encephalopathy syndrome in children in western Uttar Pradesh, India. Indian J. Med. Res. 125:523-533.



Fig. 1. Blossoming specimen of *Senna occidentalis*. Typically the pods are curved with extremities turned upwards, leaves are dark pointed and green and flowers are bright golden yellow.



Fig. 2. Myoglobinuria characterized by black discolored urine from a bovine affected by *Senna occidentalis* (right) compared with urine from a normal bovine (left).



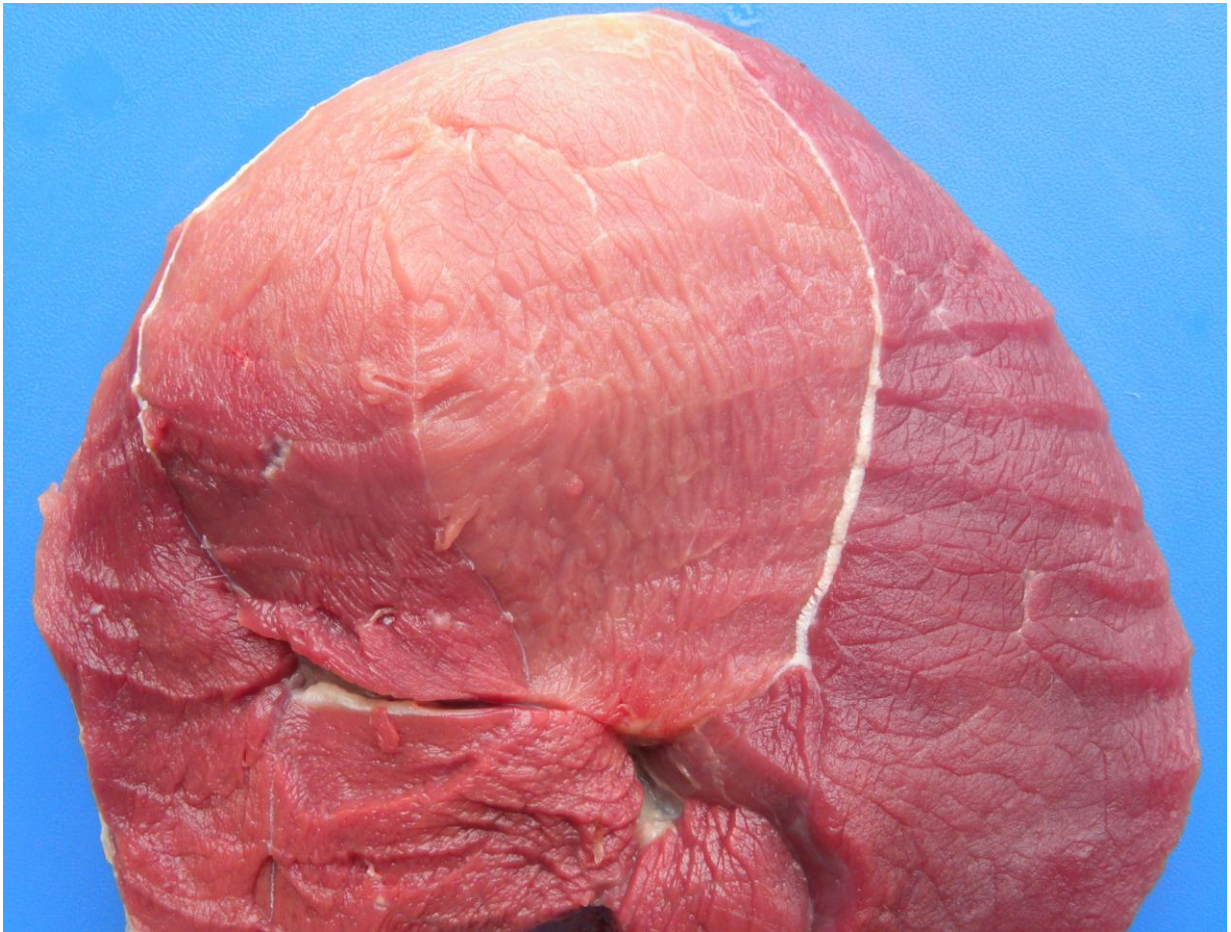


Fig. 3. Hind limb striated muscle (*quadriceps femoris*) from a bovine affected by *Senna occidentalis* poisoning. At left there is a slightly, almost imperceptible, discolored white area.



Fig. 4. Hind limb striated muscle (*quadriceps femoris*) from a bovine affected by *Senna occidentalis* poisoning. At left there is a marked large area of white discoloration which imparts a fish flesh aspect to the affected muscle.



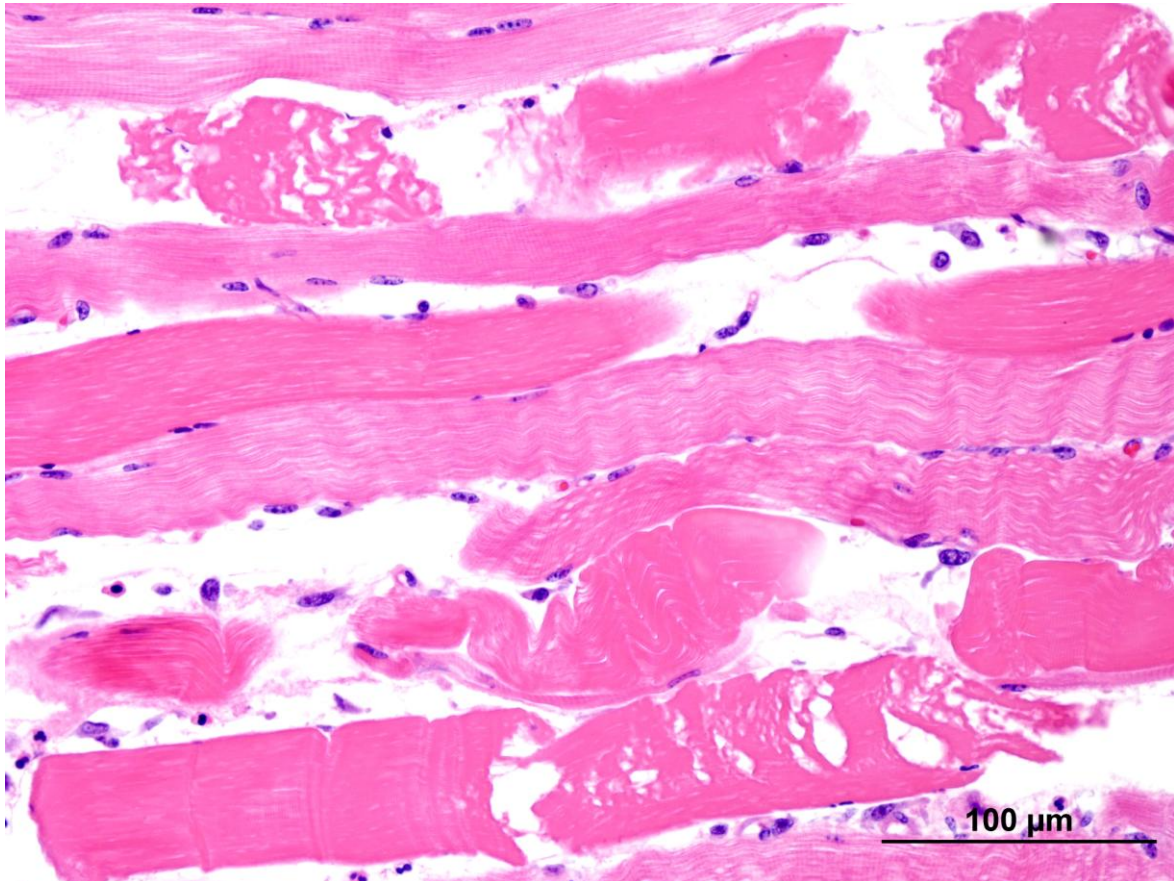


Fig. 5. Acute segmental degenerative myopathy of striated muscle from a bovine affected by *Senna occidentalis* poisoning. Some fibers are swollen and hyalinized and others consist of floccular hyaline contractile muscle elements enclosed by sarcolemma sheaths. HE, obj. 40X.

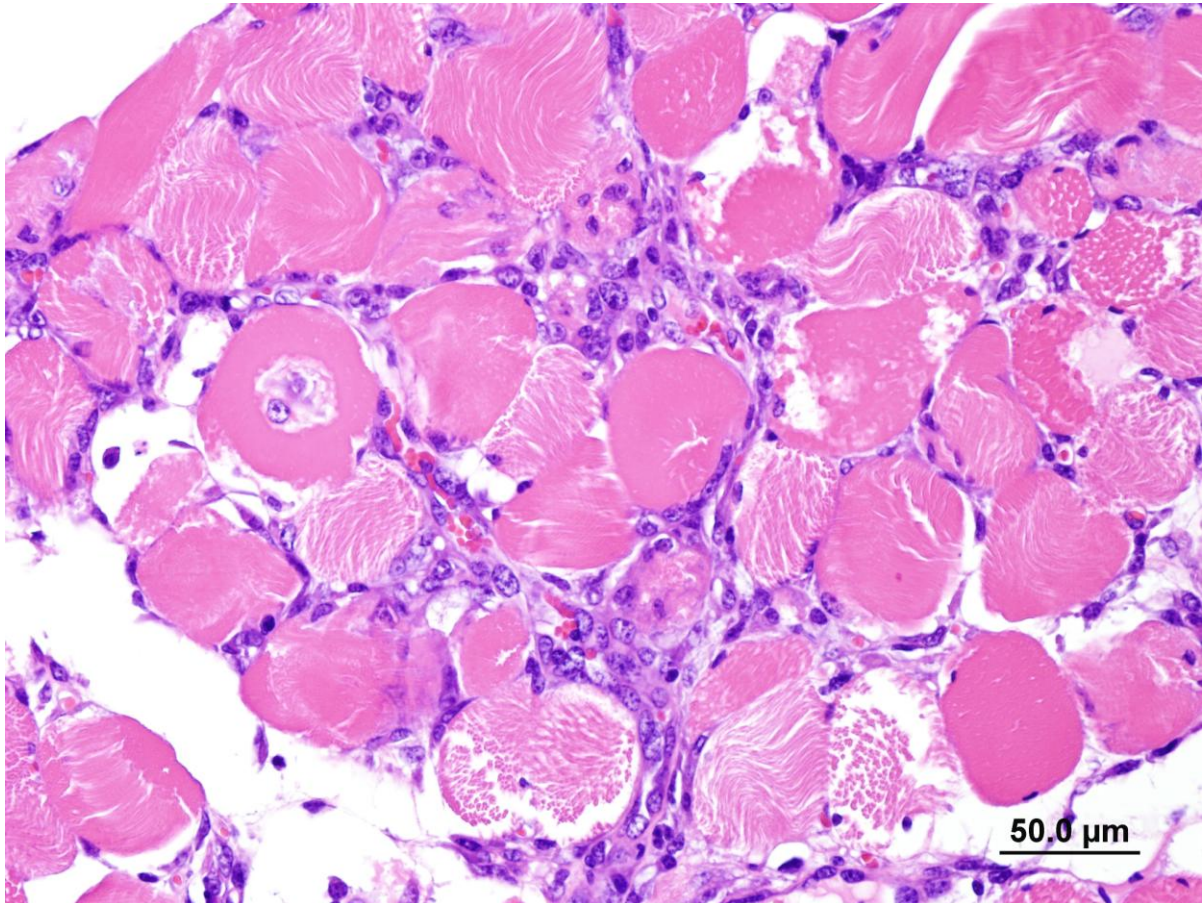


Fig. 6. Regenerative changes with invasion of the affected fibers by macrophages and proliferation of satellite cells are seen in a transverse section of a striated muscle from a bovine affected by *Senna occidentalis* poisoning. HE, obj.40X.



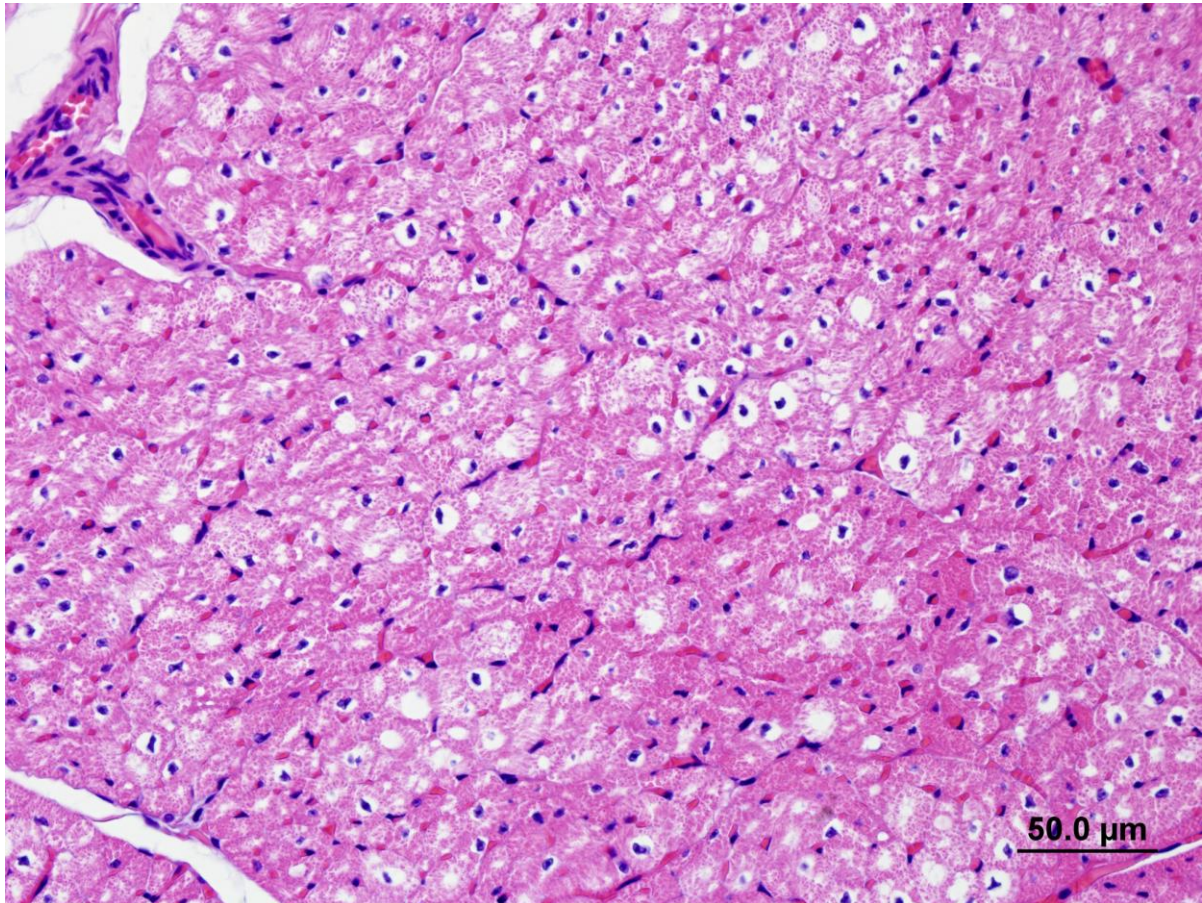


Fig. 7. Vacuolation of cardiomyocytes in the myocardium from a bovine affected by *Senna occidentalis* poisoning. HE, obj.20X.



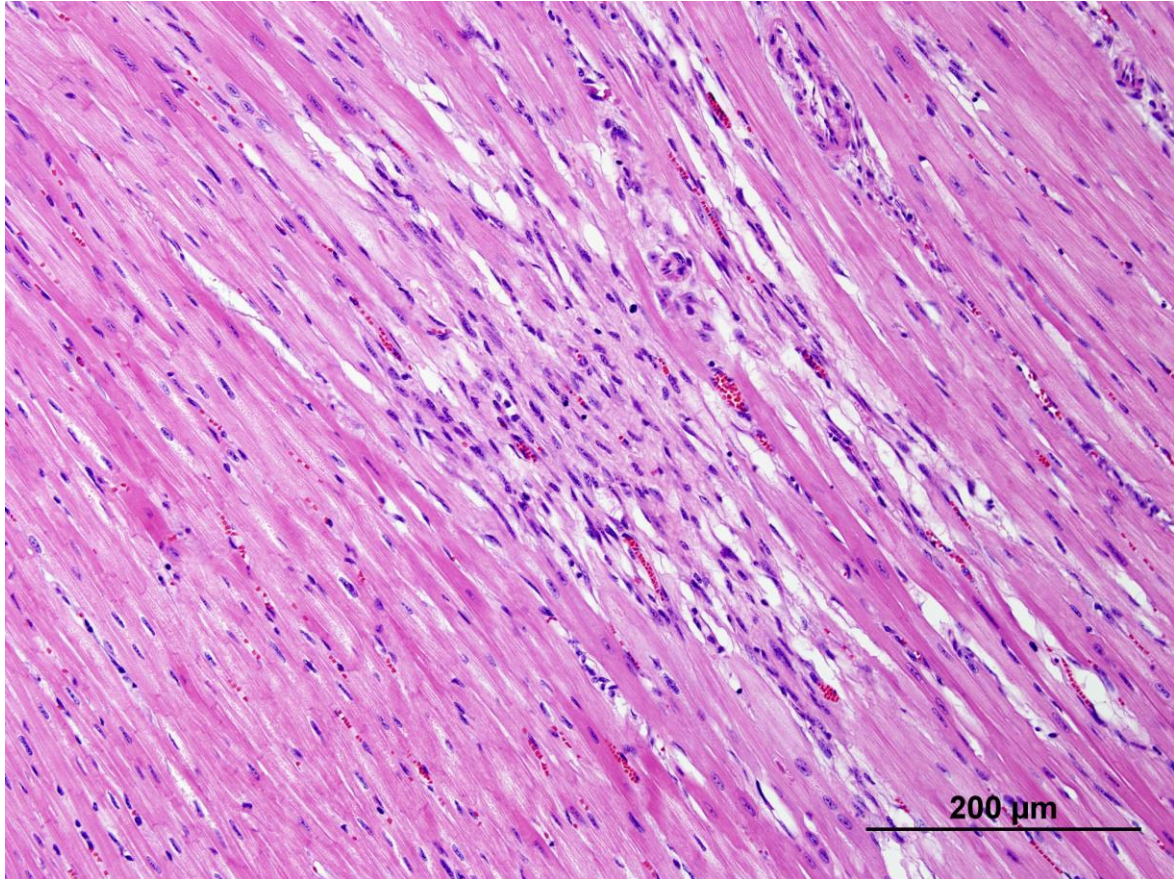


Fig. 8. Focal fibrosis in the myocardium from a bovine affected by *Senna occidentalis* poisoning. HE, obj.20X.

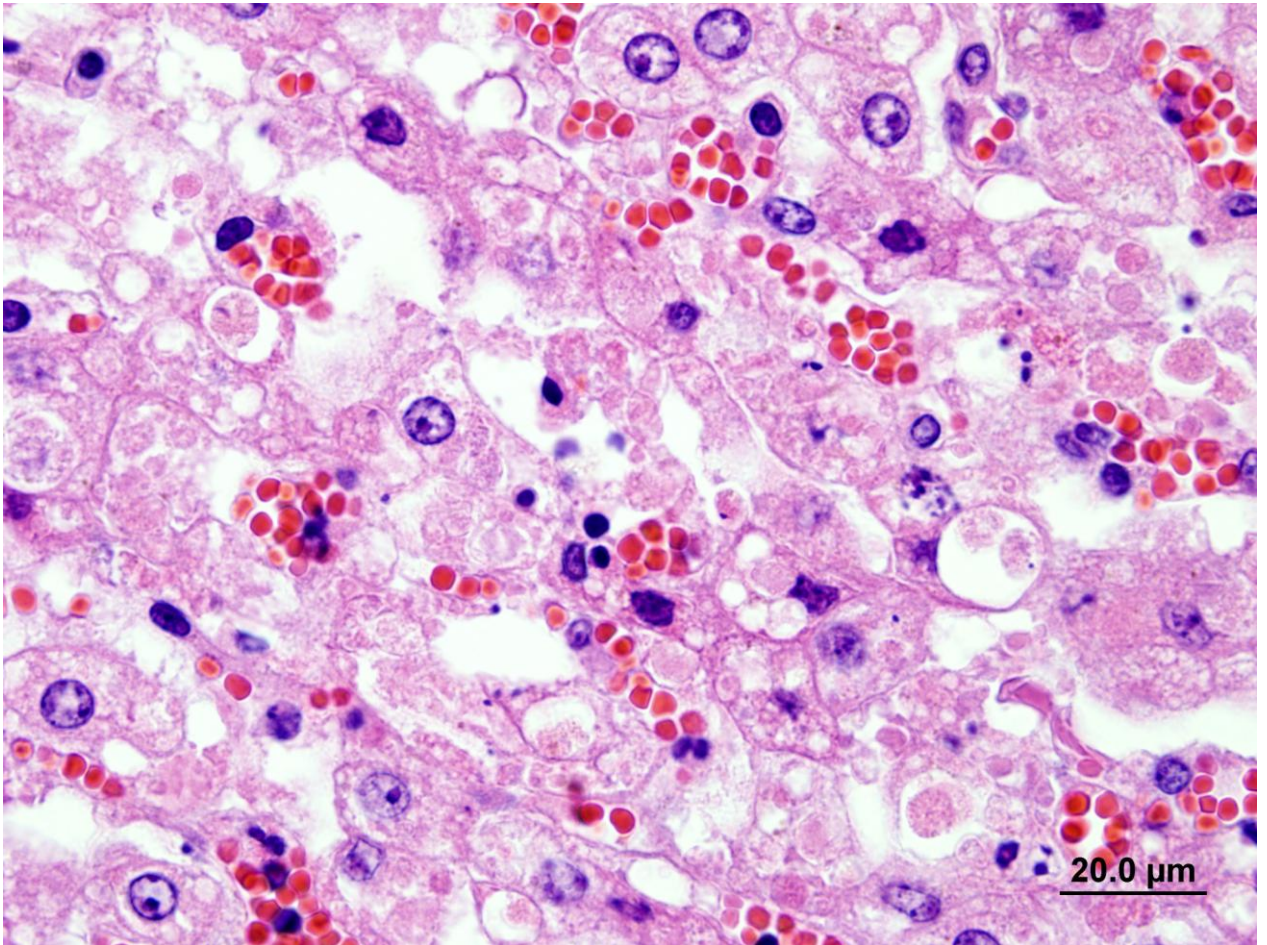


Fig. 9. Liver from a bovine affected by *Senna occidentalis*. There are diffuse vacuolation of hepatocytes, individual hepatocellular necrosis and eosinophilic hyaline proteinaceous inclusions (cytosegrosomes) within hepatic cells. HE, obj.40X.



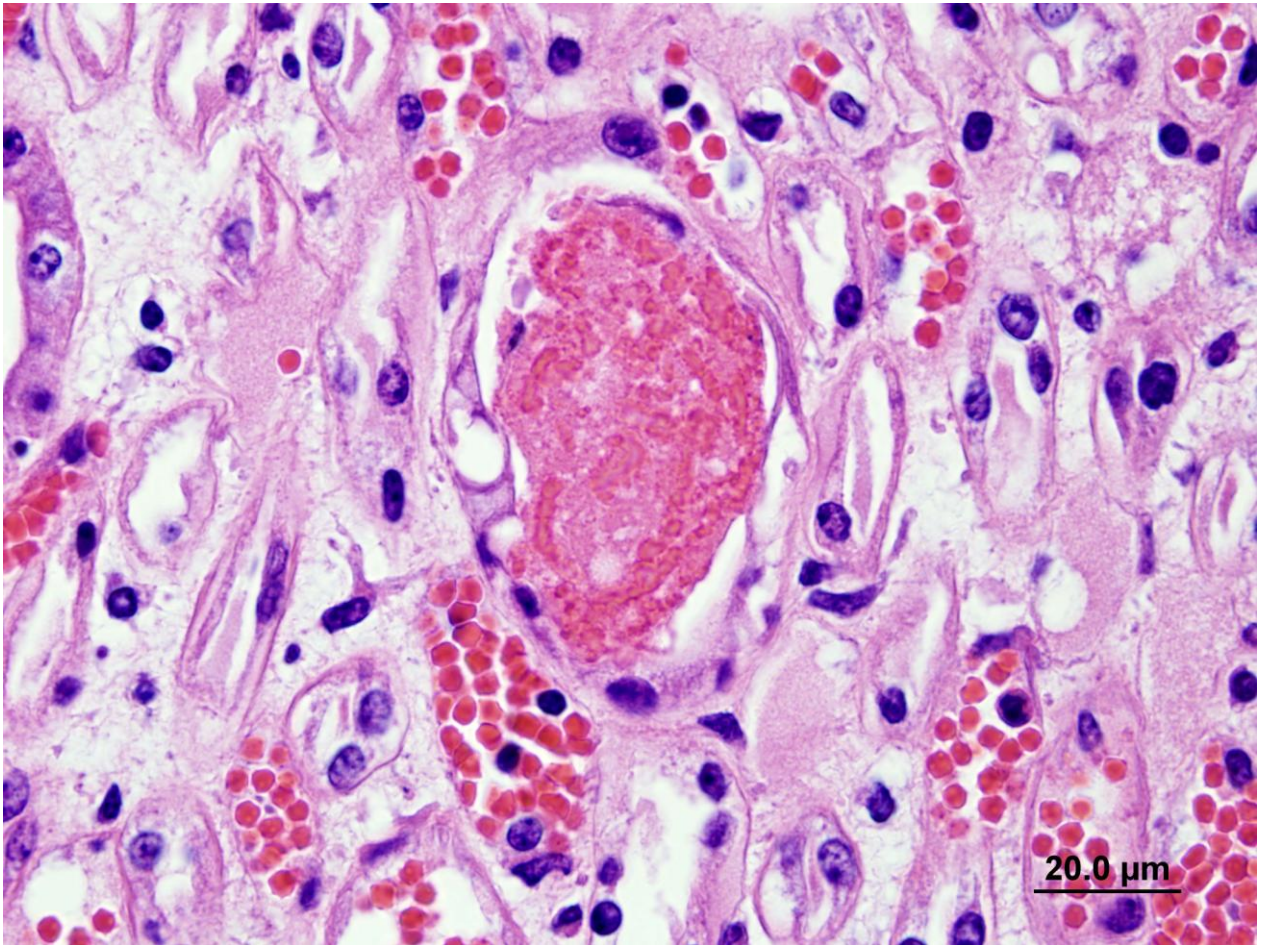


Fig. 10. Kidney from a bovine affected by *Senna occidentalis*. There is vacuolar degeneration of tubular epithelium and acidophilic casts (proteinosis) within the tubular lumen. HE, obj.40X.



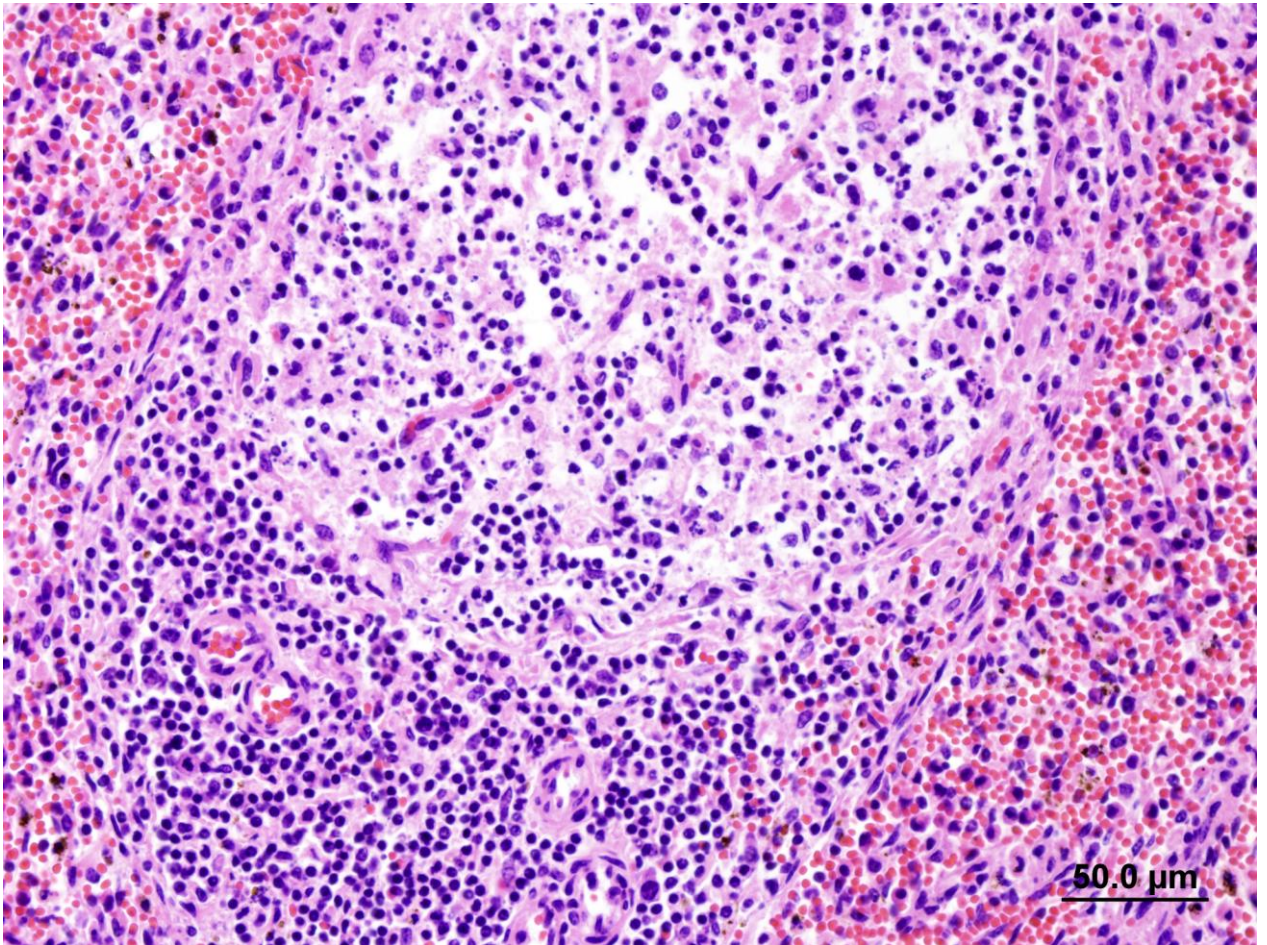


Fig. 11. Necrosis of follicular lymphocytes are observed in the spleen from a bovine affected by *Senna occidentalis*. There is necrosis of follicular lymphocytes. HE, obj.20X.

**Table 1. Tissues sampled for histopathological examination in each outbreak of *Senna occidentalis* poisoning in cattle**

Outbreak #	Organs examined histologically						
	Skeletal muscle	Myocardium	Spleen	Lymph nodes	Liver	Kidney	Brain
1 (4)	●	●	●	●	●	●	●
2 (1)	●	●	○	○	●	●	○
3 (2)	●	●	○	○	○	○	○
4 (1)	●	●	○	●	○	○	○
5 (3)	●	●	○	●	●	○	○
6 (2)	●	●	○	●	●	●	○
7 (1)	●	●	●	○	○	●	○
8 (1)	●	●	○	○	○	○	●
9 (1)	●	●	○	○	●	●	●
10 (1)	●	●	○	○	●	●	●
11 (1)	●	●	○	○	○	○	●
12 (1)	●	●	○	○	○	○	●
13 (1)	●	●	○	●	●	○	●
14 (1)	●	●	●	○	●	○	●
15 (1)	●	●	○	○	○	○	●
16 (1)	●	●	○	○	○	○	●

● = examined; ○ = not examined. The number within parentheses indicates the number of affected cattle necropsied in that outbreak.

**Table 2. Epidemiological findings in 16 outbreaks of *Senna occidentalis* poisoning in cattle in Southern Brazil**

Outbreak #	Month	Municipality	Cattle at risk	Dead	Mortality (%)	Type of feeding	Clinical Course
1	July	Alegrete	55 adult cattle and 7 calves	34	54.8	Fed a ground grain ration consisting of sorghum contaminated by 10% coffee senna seeds	1-2 weeks
2	July	Santa Maria	Unknown	1	Unknown	At pasture in a field which was used for soybean crop in previous year	5 days
3	July	Santa Maria	20 adult cows	4	25	Fed for 10 days, a ground grain ration consisting of rejects of soybean crops contaminated by 21.5 % coffee senna seeds	12-24 hours
4	April	Rio Pardo	34 heifers	10	29.1	At pasture in a field which was used for soybean crop in previous year	2-6 days
5	July	Cachoeira do Sul	150 seven-12-month-old calves	13	8.6	Fed rejects of soybean crop contaminated with undetermined amount of coffee senna seeds	1-2 days
6	May	São Sepé	212 pregnant cows	9	4.2	At pasture in a field which was used for soybean crop in previous year	2-5 days
7	July	São Fco. Assis	50 adult cattle	6	12	At pasture in a field which was used as a corn field in previous year	3-5 days
8	May	Candelária	87 adult cattle	29	33.3	At pasture in a field which was used for soybean crop in previous year	3-7 days
9	May	Jaguari	Unknown	3	Unknown	Fed Green-chopped coffee senna	2-4 days
10	May	Rosário do Sul	110 adult cows and 1 bull	11	10	At pasture in a field which was used for soybean crop in previous year	3-7 days
11	July	Tupanciretã	100 yearling calves	5	5	At pasture in a field which was used for soybean crop in previous year	5-10 days
12	April	São Vicente do Sul	46 adult cows	12	55.2	At pasture in a field which was used for soybean crop in previous year	4 a 5 days
13	May	Jaguari	9 yearling calves	4	44.5	At pasture in a field which was used for soybean crop in previous year	2-3 days

14	May	Manoel Viana	212 yearling calves	20	9.5	At pasture in a field which was used for soybean crop in previous year	3-5 days
15	May	Nova Esperança do Sul	31 adult cattle	2	6.4	At pasture in native grass	4 days
16	May	Cacequi	95 adult cattle	15	15.8	At pasture in a field which was used for rice crop in previous year	1-2 days

---

## DISCUSSÃO

Os resultados deste estudo indicam que a intoxicação por *Senna occidentalis* é uma causa importante de morte em bovinos no Rio Grande do Sul e que os coeficientes de mortalidade podem atingir 55%. Alguns dados epidemiológicos derivados do estudo dos 16 surtos serão úteis para auxiliar no diagnóstico a campo dessa condição. Um desses dados é a sazonalidade bem definida da doença, que ocorre de abril a julho (outono e inverno) com pelo menos a metade dos surtos a campo ocorrendo em maio. Essa mesma sazonalidade é descrita em bovinos nos EUA, onde os casos da intoxicação ocorrem em bovinos após as primeiras geadas (HENSON et al., 1965; PIERCE; O'HARA, 1967).

A intoxicação por fedegoso pode ocorrer de duas maneiras. Em animais que ingerem a planta em pastoreio (BARROS et al., 1999) ou pela ingestão de rações feitas de grãos colhidos mecanicamente e contaminados com sementes de *S. occidentalis* (BARROS et al., 1990). Neste trabalho, no estudo dos 16 surtos de intoxicação por *S. occidentalis* que foram diagnosticados desde 1987 (ano em que foi diagnosticado o primeiro surto de intoxicação por *S. occidentalis* em bovinos no LPV/UFSM) até a presente data, doze ocorreram em bovinos que estavam somente em pastoreio e quatro surtos em bovinos arraçoados. Portanto, a prevalência da intoxicação por fedegoso em bovinos em pastoreio é muito maior e três quartos dos surtos da intoxicação ocorreram a campo. Dos quatro surtos em que o acesso à planta não ocorreu em pastoreio, os bovinos ingeriram os grãos de fedegoso que contaminavam a ração fornecida pelo proprietário; em uma ocasião, a contaminação foi veiculada em grãos de sorgo, em duas outras a restos de lavoura de soja e numa ocasião, o proprietário cortava *S. occidentalis* verde e fornecia fresca para o gado. Situação semelhante a essa última forma de intoxicação foi descrita em relação à intoxicação por *S. obtusifolia* em bovinos (NICHOLSON et al., 1977; MCCORMACK; NEISLER, 1980).

Outro ponto de interesse é que a doença ocorre principalmente em bovinos adultos, um fato que ajuda a diferenciar essa intoxicação (miopatia tóxica) da miopatia nutricional causada por deficiência de selênio e vitamina E, que afeta principalmente animais jovens (BARROS et al., 1988).

O principal achado de necropsia da intoxicação por fedegoso em bovinos é a palidez dos músculos esqueléticos, particularmente dos membros pélvicos, embora histologicamente possa ser demonstrado que a degeneração do músculo esquelético é



disseminada, afetando vários grupos de músculos no organismo. Embora a lesão muscular na intoxicação por fedegoso seja descrita tipicamente como uma miopatia multifocal monofásica (VAN VLEET; VALENTINE, 2007), em muitos casos deste estudo, as lesões eram de uma miopatia multifocal polifásica. As miopatias degenerativas podem ser classificadas em *necrose monofásica* e *necrose polifásica* (VALENTINE; McGAVIN, 2007). Lesões monofásicas têm a mesma duração e indicam um único insulto. Lesões polifásicas indicam um processo degenerativo em desenvolvimento. Assim, uma lesão monofásica pode ser o resultado de um único incidente traumático, como uma injeção intramuscular. Uma lesão monofásica multifocal pode representar um único episódio de exercício exageradamente extenuante (miopatia de exercício) ou a uma toxina ingerida de uma só vez (por ex., um bovino que ingeriu uma dose única de fedegoso). No entanto, se o insulto for repetido ou estiver em progresso como ocorre na distrofia muscular, deficiência de selênio ou ingestão continuada de uma toxina, novas lesões (necrose segmentar) formar-se-ão ao mesmo tempo em que está ocorrendo a regeneração de lesões mais antigas; isto é, observar-se-á uma lesão multifocal e polifásica. É de se supor, então, que em muitos bovinos deste estudo, a ingestão de *S. occidentalis* ocorre em doses fracionadas em dias diferentes.

É descrito que na intoxicação por *S. occidentalis* em bovinos, podem ocorrer estrias pálidas no miocárdio do ventrículo esquerdo, logo abaixo do epicárdio (SCHMITZ; DENTON, 1977). No entanto, é reconhecido que a degeneração é menos intensa no músculo cardíaco que no músculo esquelético (PIERCE; O'HARA, 1967) e, na verdade, lesões cardíacas não são mencionadas em vários relatos de intoxicação espontânea por *S. occidentalis* em bovinos (HENSON et al., 1965, HENSON; DOLLAHITE, 1966; BARTH et al., 1994; O'HARA et al., 1969; BARROS et al., 1999). Lesões cardíacas foram encontradas em três bovinos deste estudo. Em duas ocasiões as lesões cardíacas consistiam apenas de vacuolização da fibra muscular numa maneira muito semelhante ao que foi descrito num estudo de lesões cardíacas de bovinos intoxicados experimentalmente por *S. occidentalis* (READ et al., 1965). No entanto, as lesões observadas nos bovinos deste estudo eram leves e pareciam não influir no funcionamento cardíaco. Assim, as lesões hepáticas observadas na intoxicação por *S. occidentalis* em bovinos não devem ser consideradas como secundárias à insuficiência cardíaca congestiva. Nossos dados sugerem que as lesões cardíacas não são um aspecto importante na intoxicação por fedegoso em bovinos e que não podem ser responsabilizadas pelas lesões hepáticas. Essa idéia é sustentada por outros relatos

que não consideram que a lesão cardíaca seja suficiente para causar insuficiência cardíaca. Num desses relatos (O'HARA et al., 1969), as alterações nos eletrocardiogramas (ECG) foram observadas apenas nas fases terminais em bovinos com marcada elevação na concentração sérica de  $K^+$  e foi concluído que as alterações no ECG eram, em grande parte, resultantes da hipercalemia e não do efeito de alguma toxina da planta sobre o miocárdio. Adicionalmente, o tipo e a distribuição da degeneração hepatocelular encontrada em nossos casos são compatíveis com um efeito hepatotóxico direto de algum princípio tóxico na planta. A razão de porque apenas três dos 13 fígados examinados tinham lesões degenerativas pode ser relacionada a um efeito tóxico dependente da dose. Há evidência de que uma alta taxa de ingestão é necessária para o desenvolvimento de lesões hepáticas e muito provável que, sob condições naturais, tais altas taxas sejam raramente atingidas (ROWE et al., 1987). Interessantemente, as lesões encontradas nos fígados de bovinos desse estudo são semelhantes às descritas em crianças acidentalmente intoxicadas por sementes de fedegoso (VASHISHTHA et al., 2007a,b; PANWAR; KUMAR, 2008)

É relatado que urina vermelho-escura ocorre frequentemente em bovinos intoxicados por *S. occidentalis* em pastoreio (HENSON et al., 1965; PIERCE; O'HARA, 1967; SCHIMITZ; DENTON, 1977) e nossos achados corroboram essa afirmação. A ocorrência de mioglobínúria é explicada pelo extenso dano muscular com subsequente liberação de mioglobina para o sistema circulatório; uma vez que o limiar renal para mioglobina é baixo, ela passa para a urina (MERCER et al., 1967). Lesões renais observadas em casos de intoxicação por fedegoso em bovinos podem ser atribuídas à mioglobínúria. Embora nem a mioglobina, nem a hemoglobina sejam consideradas nefrotoxinas primárias, elas podem contribuir para a lesão renal através de outros mecanismos, como hipotensão (MAXIE; NEWMAN, 2007). Em um relato da intoxicação por *S. occidentalis* em bovinos (MERCER et al., 1967) foi demonstrado que ambas, mioglobina e hemoglobina, eram responsáveis pela alteração da cor da urina e que a hemoglobina era originária de hemorragia renal.

Necrose folicular de linfócitos foi observada no baço de em um dos seis bovinos em que o baço foi examinado neste estudo. Não é possível concluir que essa alteração seja relacionada com os efeitos da planta, mas deve ser observado que num relato da intoxicação por fedegoso em bovinos é descrito que o baço apresentava moderada necrose perifolicular e leve infiltração por neutrófilos (HENSON; DOLLAHITE, 1966).

A intoxicação por sementes de *S. occidentalis* em crianças (VASHISHTHA et al., 2007a,b; PANWAR; KUMAR, 2008) é associada com lesões encefálicas, tais como leve espongiose e gliose focal (VASHISHTHA et al., 2007a). Lesões semelhantes não foram encontradas em nenhum dos 10 bovinos que tiveram o cérebro examinado neste estudo.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

1. A intoxicação por *Senna occidentalis* em bovinos é uma importante causa de mortalidade em bovinos no Rio Grande do Sul.

2. No Rio Grande do Sul, a intoxicação por *Senna occidentalis* em bovinos ocorre com sazonalidade bem definida (abril a julho) com a maioria dos casos ocorrendo em maio. Isso constitui um dado epidemiológico de grande valor para o diagnóstico da condição.

3. A prevalência da intoxicação por *S. occidentalis* em bovinos no Rio Grande do Sul é muito maior (75%) em pastoreio do que em bovinos arraçados.

4. A intoxicação por *S. occidentalis* em bovinos no Rio Grande do Sul ocorre principalmente em bovinos adultos.

5. As características clínico-patológicas da intoxicação por *S. occidentalis* em bovinos no Rio Grande do Sul incluem incapacitação muscular, mioglobínúria, elevação da atividade sérica de creatinina fosfoquinase, palidez dos músculos esqueléticos e, histologicamente, miopatia segmentar degenerativa.

6. As lesões cardíacas da intoxicação por *S. occidentalis* em bovinos no Rio Grande do Sul são de ocorrência esporádica, intensidade leve, de pouco significado clínico, incapazes de induzir insuficiência cardíaca.

## REFERÊNCIAS

BARBOSA-FERREIRA et al. Intoxication by *Senna occidentalis* seeds in pregnant goats: Prenatal and postnatal evaluation. **Experimental and Toxicologic Pathology** [Epub ahead of print, February 5, capturado na internet em 26 de novembro de 2010].

BARROS C. S. L. Intoxicação por plantas que afetam o sistema muscular. Intoxicação por *Senna occidentalis*. In: RIET-CORREA, F.; MÉNDEZ, M. C.; SCHILD, A. L. **Intoxicações por plantas e micotoxicoses em animais domésticos**. Montevideu: Hemisferio Sur, 1993, p.201-213.

BARROS, C. S. L. et al. Intoxicação experimental por *Cassia occidentalis* (Leg. Caes.) em bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 10, p.47-58, 1990.

BARROS, C. S. L. et al. Intoxicação por *Senna occidentalis* (Leg. Caesalpinoideae) em bovinos em pastoreio. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, RJ, v. 19, n. 2, p.68-70, 1999.

BARROS, C. S. L.; BARROS S. S.; SANTOS, M. N.; METZDORF, L. L. Miopatia nutricional em bovinos no Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, RJ, v. 8, n. 3/4, p.51-55, 1988.

BARTH, A. T. et al. Coffe senna (*Senna occidentalis*) poisoning in cattle in Brazil. **Veterinary and Human toxicology**, v. 36, n. 6, p.541-545, 1994.

BROCQ-ROUSSEAU & BRUERE, P. Accidents mortels sur des chevaux a la graine de *Cassia occidentalis*. **Les Comptes Rendus des Seances de la Societé de Biologie**, v. 92, p.555-557, 1925.

BURROWS G. E.; TYRL R. J. Senna Mill. In: \_\_\_\_\_. **Toxic plants of North America**, cap. 37, p.605-609. Iowa: Iowa State University Press, 2001, cap.37, p.605-609.

CALORE, E. F. et al. Experimental mitochondrial myopathy induced by chronic intoxication by *Senna occidentalis* seeds. **Journal of Neurological Sciences**, v. 146, v.1, p. 1-6, 1997.

CHOPRA, R. N. et al. 1980. **Glossary of indian medicinal plant**. New Delhi: Council of scientific and Industrial Research, p. 55.

COLVIN, B. M. et al. *Cassia occidentalis* toxicosis in growing pigs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 189, n. 4, p.423-426, 1986.

DOLLAHITE, J. W. et al. Coffe senna (*Cassia occidentalis*) poisoning in animals. **Texas Agriculture Experimental Station. Progress Report 2318**, College Station: Texas A & M University, 1964, 2 p.

DOLLAHITE, J. W.; HENSON, I. B. Toxic plants as the etiologic agent of myopathies in animals. **American Journal of Veterinary Research**, v. 2, p.749-752, 1965.

EVERIST, S. L. 1981. **Poisonous Plants of Australia**. Melbourne: Angus & Robertson, p.401-405.

FLORY, W. et al. The toxicologic investigation of feed grain contaminated with seeds of plant species *Cassia*. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 4, p.65-69, 1992.

GRAZIANO, M. I. et al. Effects of *Cassia occidentalis* extract in the domestic chicken (*Gallus domesticus*). **American Journal of Veterinary Research**, v. 44, p.1238-1244, 1983.

HARAHUCHI M. et al. Determinação dos constituintes químicos das frações tóxicas de fedegoso (*Senna occidentalis* L.) In: XIX ENCONTRO ANUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE QUÍMICA. **Anais...**Poços de Caldas.1996, p. 96.

HARAHUCHI M. et al. The effects of low doses of *Senna occidentalis* seeds on broiler chickens. **Veterinary Research Communication**, v. 27, n. 4, p. 231-238, 2003.

HENSON I. B. et al. Myodegeneration in cattle grazing *Cassia* species. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 147, p.142-145, 1965.

HENSON I. B.; DOLLAHITE I. W. Toxic myodegeneration in calves produced by experimental *Cassia occidentalis* intoxication. **American Journal of Veterinary Research**, v. 27, n. 119, p.947-949, 1966.

HERBERT, C. D. et al. Preliminary isolation of a myodegenerative toxic principle from *Cassia occidentalis*. **American Journal of Veterinary Reserach**, v. 44, n. 7, p.1370-1374, 1983.

HUEZA I. M. et al. Effect of *Senna occidentalis* seeds on immunity in broiler chicken. **Journal of Veterinary Medicine. A, Physiology, Pathology, Clinical Medicine**, v. 54, n.4, p. 179-185, 2007.

IRIGOYEN, L. F. et al. Intoxicação experimental por *Cassia occidentalis* (Leg. Caes.) em equinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 11, p.35-44, 1991.

JAFRI, M. A. et al. Hepatoprotective activity of leaves of *Cassia occidentalis* against paracetamol and ethyl alcohol intoxication in rats. **Journal of Ethnopharmacology**, v. 66, p.355-361, 1999.

KABIRUDDIM, M. **Makhzanul advia shaik mohd**. Lucknow: Bashir and Sons, 1951.

KIM, H. L. et al. Isolation of *N*-Methylmorpholine from the seeds of *Cassia occidentalis* L. (Coffe Senna). **Journal of Agriculture and Food Chemistry**. v. 19, n. 1, p.198-199, 1971.

LAL, J.; GUPTA, P. C. Antraquinone glycoside from the seeds of *Cassia occidentalis* Linn. **Experientia**, v. 29, n. 2, p. 141-142, 1973.

MARTIN, B. W. et al. Toxicity of *Cassia occidentalis* in the horse. **Veterinary and Human toxicology**, v. 23, p.416-417, 1981.

MARTINS, E. et al. Intoxicação por *Cassia occidentalis* (Leguminosae) em suínos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 6, n. 2, p.35-38, 1986.

MAXIE M. G.; NEWMAN S. J. 2007. Urinary system, pigmentary changes, In: MAXIE, M. G. **Jubb, Kennedy, and Palmer's pathology of domestic animals**. 5th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2007. v.2, cap.4, p. 475.

MCCORMACK J. E.; NEISLER W. E. *Cassia obtusifolia* (sicklepod) toxicity in a dairy herd. **Veterinary Medicine/Small Animal Clinician**, v. 75, p.1849-1851, 1980.

MERCER, H. D. et al. *Cassia occidentalis* toxicosis in cattle. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 151, p.735-741, 1967.

MONLUX, W. S. et al. Muscle degeneration in Texas cattle. **Southwestern Veterinarian**, v. 5, p.103-107, 1952.

MOUSSU, R. Intoxication par Le graines de *Cassia occidentalis*. L. est due a une tox-albumine. **Les Comptes Rendus des Seances de la Societé de Biologie**, v. 92, p.862-863, 1925.

NICHOLSON S. S., THORTON J. T.; RIMES A. J. Jr. Toxic myopathy in dairy cattle caused by *Cassia obtusifolia* in greenchop. **Bovine Practice**. v.12, p.120, 1977.

O'HARA, P. J.; PIERCE, K. R. A toxic cardiomyopathy caused by *Cassia occidentalis*. I. Morphologic studies in poisoned rabbits. **Veterinary Pathology**, Madison, v. 11, p.97-109, 1974a.

O'HARA, P. J.; PIERCE, K. R. A toxic cardiomyopathy caused by *Cassia occidentalis*. II. Biochemical studies in poisoned rabbits. **Veterinary Pathology**, Madison, v. 11, p.110-124, 1974b.

O'HARA, P. J. et al. Degenerative myopathy associated with ingestion of *Cassia occidentalis* L.: clinical and pathologic features of the experimentally induced disease. **American Journal of Veterinary Research**, v. 30, n. 12, p.2173-2180, 1969.



O'HARA, P. J. et al. Effects of vitamin E and Selenium on *Cassia occidentalis* intoxication in cattle. **American Journal of Veterinary Research**, v. 31, n.12, p. 2151-2156, 1970.

PANWAR, R. S.; KUMAR, N. *Cassia occidentalis* toxicity causes recurrent outbreaks of brain disease in children in Saharanpur. **Indian Journal Medicine Research**, v. 125, p.756-762, 2007.

PIERCE, K.R.; O'HARA, P.J. Toxic myopathy in Texas cattle. **Southwestern Veterinarian**, v. 20, p.179-183, 1967.

PURISCO E.; LEMOS R. A. A. Intoxicação por *Senna occidentalis*. In: LEMOS R. A.; BARROS, N.; BRUM K. B. **Enfermidades de interesse econômico em bovinos de corte. Perguntas e repostas**. Campo Grande: Equali, 2002. p. 171-176.

RADOSTITS, O.M. et al. Diseases associated with protozoa. In:\_\_\_\_. **Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats**. 10. ed. Philadelphia: Saunders, 2007. cap. 26, p. 1483-1540.

READ, W. K. et al. Ultrastructural lesions of an acute toxic cardiomyopathy of cattle. **Laboratory Investigation**, v. 18, p.227-231, 1968.

RODRIGUES, U. et al. Intoxicação experimental em suínos com baixas concentrações de *Senna occidentalis* (Leg. Caes.) na ração. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 13, n. 3, p.57-66, 1993.

ROGERS, R. J. et al. The toxicity of *Cassia occidentalis* for cattle. **Australian Veterinary Journal**, v.55, p.408-412, 1979.

ROWE, L. D. et al. Experimentally induced *Cassia roemeriana* poisoning in cattle and goats. **American Journal Veterinary Research**, v.48, n.6, p.992-997, 1987.

SCHIMITZ, D. O.; DENTON J. H. Senna bean toxicity in cattle. **Southwestern Veterinarian**, v. 30, p.165-170, 1977.

SIEGERS, C.P. et al. Anthranoid laxative abuse – a risk for colorectal cancer? **Gut**, v. 34, n.8, p.1099–1101, 1993.

SIMPSON, C. F. et al. Toxic myopathy of chicks fed *Cassia occidentalis* seeds. **Avian Diseases**, v. 15, n. 2, p.284-290, 1971.

SULIMAN, H. B. et al. The toxicity of *Cassia occidentalis* to goats. **Veterinary and human toxicology**, v. 24, p.326-330, 1982.

TASAKA A. C. et al., 2000. Toxicity testing of *Senna occidentalis* seed in rabbits. **Veterinary Research Communications**, London, v.24, n.8, p.573-582.

VALENTINE B. A.; MCGAVIN M. D. Skeletal muscle, necrosis and regeneration In: MCGAVIN M. D. & ZACHARY J. F. **Pathologic basis of veterinary disease**. 4th ed. St. Louis: Mosby Elsevier, 2007. cap. 15, p.985-989.

VAN VLEET, P.; VALENTINE, M. Muscle and tendons. In: MAXIE, M. G. **Jubb, Kennedy, and Palmer's pathology of domestic animals**. 5th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2007. v.2, cap.1, p. 492-493.

VASHISHTHA, V. M. et al. *Cassia occidentalis* poisoning as the probable cause of hepatomyoencephalopathy in children in western Uttar Pradesh. **Indian Journal Medicine Research**, v. 125, p.756-762, 2007b.

VASHISHTHA, V. M. et al. Recurrent annual outbreaks of hepato-myo-encephalopathy syndrome in children in western Uttar Pradesh. **Indian Journal Medicine Research**, v. 125, p.523-533, 2007a.