



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS – PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

**INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR *Senna occidentalis* E *Senna
obtusifolia* EM OVINOS**

Édipo Moreira Campos

2014

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS – PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

**INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR *Senna occidentalis* E *Senna
obtusifolia* EM OVINOS**

Édipo Moreira Campos
Graduando

Prof. Dr Franklin Riet-Correa
Orientador

Patos – PB
2014

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO CSTR

C198i Campos, Édipo Moreira

Intoxicação experimental por *Senna occidentalis* E *Senna obtusifolia*
em ovinos/ Édipo Moreira Campos. – Patos, 2014.
38f.: color.

Trabalho de Conclusão de Curso (Medicina Veterinária)
- Universidade Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia
Rural.

“Orientação: Prof. Dr.Franklin Riet-Correa”

Referências.

1. Plantas tóxicas. 2. Miocardiopatia. I. Título.

CDU 616:619

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAUDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Édipo Moreira Campos
Graduando

Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para
obtenção do grau de Médico Veterinário.

APROVADO EM/...../.....

EXAMINADORES

Prof. Dr Franklin Riet-Correa
Orientador

Prof. Dra. Rosane Maria Trindade de Medeiros
Examinador I

Msc. Eduardo Melo do Nascimento
Examinador II

A Deus, por me dar força e perseverança para atingir mais um objetivo;

A minha Tia Sebastiana Meira Torres (*In memoria*)

Aos meus pais, Dilma e Raimundo, por serem à base de minha vida;

Dedico.

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar agradeço a Deus, por mais uma conquista alcançada e mais uma batalha vencida, agradeço também pelas dificuldades que enfrentei, pois me trouxeram forças para lidar com os problemas durante esses cinco anos de curso.

Aos meus pais, Dilma Moreira Campos e Raimundo Campos Meira. Sem vocês nada disso estaria acontecendo, obrigado pela confiança. Serei grato pelo resto de minha vida.

Aos meus irmãos, Ercilio Ferreira Campos Neto e Ermeson Moreira Campos pela amizade e conselhos que me deram nos momentos certos.

À minha namorada Valeria Medeiros de Mendonça Costa, pelo incentivo e apoio na construção desta vitória e principalmente pela atenção e pelo carinho, se dispondo sempre em me ajudar nos momentos mais difíceis.

A todos os familiares que me ajudaram de forma direta ou indireta a me tornar a pessoa que sou.

À Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), pelo incentivo aos estudos e principalmente por minha formação como profissional.

Ao meu orientador Franklin Riete-Correa, profissional que tenho enorme admiração, pela confiança e apoio na elaboração do presente trabalho e ensinamentos que vieram desde os primeiros períodos.

A todos os colegas de turma pela amizade e pelos bons momentos realizados durante essa longa jornada acadêmica, principalmente aqueles que me ajudaram de tantas formas que acabaram conquistando o meu coração e sempre estarão nas minhas recordações, Múcio (Boi Tabaco), Giulliane (Giu), Arthur (Hulk), Cainã, Ramon, Ediane, José Adailson (Galego do Barro), Rodrigo (Rabo cheio), Sollyto e a equipe Sousa folia (Gió, Borel, Alison e Artur).

Aos funcionários da UFCG, Josimar, Daniel, seu Cuité, seu Zé, Finha, Dinho e Dona socorro, Edinho (Mala) por terem me ajudado durante a realização dos estágios e pelos ensinamentos na rotina médica.

Meu eterno agradecimento!

Sumário	Pg
RESUMO	8
ABSTRACT	9
1 INTRODUÇÃO	10
2 REVISÃO DE LITERATURA	12
2.1 <i>Senna occidentalis</i>	12
2.1.1 Intoxicação Natural & Intoxicação Experimental.....	13
2.2 <i>Senna obtusifolia</i>	16
2.2.1 Intoxicação Natural & Intoxicação Experimental.....	17
3 MATERIAL E MÉTODOS	19
3.1 Intoxicação experimental por <i>S. occidentalis</i> e <i>S. obtusifolia</i>	19
3.2 Avaliação Clínica	20
3.3 Avaliação Patológica	21
4 RESULTADOS	22
4.1 Intoxicação experimental por folhas verdes de <i>S. occidentalis</i> e <i>S. obtusifolia</i> ...	22
4.2 Intoxicação experimental por sementes de <i>S. occidentalis</i>	22
4.3 Sinais Clínicos	22
4.4 Achados de Necropsia	23
4.5 Achados Histopatológicos	23
5 DISCUSSÃO	28
6 CONCLUSÕES	30
7 REFERÊNCIAS	31

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1: <i>Senna occidentalis</i> no município de Patos-PB.....	13
FIGURA 2: Planta <i>Senna obtusifolia</i>	17
FIGURA 3: Separação das folhas verdes de <i>S. occidentalis</i> e <i>S. obtusifolia</i> para fornecer aos animais.....	19
FIGURA 4: Administração das folhas verdes de <i>S. obtusifolia</i> ao ovino nº 3.....	19
FIGURA 5: Comparação entre a urina normal do ovino controle “A” com a urina mais escura, ovino nº 6 ”B”.....	20
FIGURA 6: Exame da urina com fita reagente.....	20
FIGURA 7: Ovino nº 5 com apatia.....	22
FIGURA 8: Comparação da urina do ovino nº 6 com mioglobinúria “A” com a urina do ovino controle “B”.....	22
FIGURA 9: Fígado do animal nº 5 que consumiu 10% de sementes de <i>S. occidentalis</i> . Apresenta coloração amarelada e acentuação do padrão lobular.....	23
FIGURA 10: Corte lateral do fígado do animal nº 5 que consumiu 10% de sementes de <i>S. occidentalis</i> . Aspecto noz moscada.....	23
FIGURA 11: Fígado do animal que consumiu 10% de sementes de <i>S. occidentalis</i> , apresentando degeneração de hepatócitos com macro vacuolização intracitoplasmáticas deslocando o núcleo perifericamente e presença de hepatócitos com núcleos picnóticos (necróticos). Entremeado a degeneração observa-se presença de infiltrado inflamatório mononuclear constituído de macrófagos e linfócitos além de colestase.....	24
FIGURA 12: Fígado do animal que consumiu 20% de sementes de <i>S. occidentalis</i> , apresentou necrose caracterizada por hemorragia centrolobular associada degeneração mediozonal e periportal que se estendia entre os lóbulos hepáticos adjacentes (necrose em ponte).....	24
FIGURA 13: Corte transversal: Coração do animal que consumiu 10% de sementes de <i>S. occidentalis</i> , observava-se miócitos com eosinofilia citoplasmática e condensação. nuclear	25
FIGURA 14: Corte Longitudinal: Coração do animal que consumiu 10% sementes de <i>S. occidentalis</i> , houve perda das estriações.....	25

FIGURA 15: Rim do animal que consumiu 10% sementes de <i>S. occidentalis</i> com presença de material eosinofílico e amorfo no espaço de Bowman.....	26
FIGURA 16: Região medular do rim do animal que consumiu 10% sementes de <i>S. occidentalis</i> com presença de macro e micro vacuolização intracitoplasmática (degeneração).....	26
FIGURA 17: Presença de vacúolos, característicos da encefalopatia hepática são observadas na substância branca e cinzenta do sistema nervoso central de ambos os animais (colículo rostral) Obj 5x:.....	27
FIGURA 18: Presença de vacúolos, característicos da encefalopatia hepática são observadas na substância branca e cinzenta do sistema nervoso central de ambos os animais. (colículo rostral). Obj 20x.....	27

RESUMO

CAMPOS, ÉDIPO MOREIRA. Intoxicação Experimental por *Senna occidentalis* e *Senna obtusifolia* em ovinos. Patos, UFCG. 2014. 38f. (Trabalho de Conclusão do curso de Medicina Veterinária).

As plantas do gênero *Senna* sp. são descritas como tóxicas para ruminantes, principalmente por causar uma doença caracterizada por miopatia e cardiomiopatia degenerativa. O presente trabalho tem como objetivo reproduzir experimentalmente a intoxicação por *Senna occidentalis* e *Senna obtusifolia* em ovinos e descrever os sinais clínicos e lesões patológicas. Para reprodução experimental, folhas verdes e sementes de *Senna occidentalis* e folhas verdes da *Senna obtusifolia* foram coletadas e administradas aos animais. Foram utilizados 7 ovinos, machos, mestiços de Santa Inês, com 3-4 meses de idade e aproximadamente 20 Kg/PV/Cab. Quatro animais receberam ração comercial adicionada de sementes moídas da *S. occidentalis* contendo, 1%, 5%, 10% e 20% do concentrado, dois animais (A3, A4) receberam 5% do PV de folhas verdes de *S. occidentalis* e *S. obtusifolia*, e um animal (AT) foi utilizado como testemunha. Apenas o animal que consumiu as folhas da *S. occidentalis* apresentou diarreia, por vezes acompanhada de dor abdominal e tenesmo. Os animais que receberam 10% e 20% das sementes de *S. occidentalis* demonstraram sinais clínicos a partir do 24º e 5º dias respectivamente. Os sinais clínicos observados foram apatia, depressão, perda de peso, urina escura (mioglobinúria) respiração torácica dificultosa, decúbito esternal com distensão do tórax. Na necropsia dos animais as lesões mais evidentes foram no fígado que estava com acentuação do padrão lobular (necrose hepática) seguida de áreas avermelhadas intercaladas com áreas pálidas, e distensão da vesícula biliar. Histologicamente, as principais lesões foram degeneração centro lobular, o coração de ambos os animais apresentavam áreas focal e extensa de miócitos apresentando eosinofilia citoplasmática e condensação nuclear (picnose). Nos rins as lesões encontradas foram proliferação do epitélio tubular cortical e presença de macro e micro vacuolização intracitoplasmática (degeneração). Vacúolos, característicos da encefalopatia hepática foram observadas na matéria branca e cinzenta do sistema nervoso central de ambos os animais.

Palavras chaves: Plantas tóxicas, *Senna occidentalis*, *Senna obtusifolia* e miocardiopatia.

ABSTRACT

CAMPOS, ÉDIPO MOREIRA. Experimental poisoning by of *Senna occidentalis* and *Senna obtusifolia* in sheep. Ducks, UFCG. 2014. 38f. (Work Completion Course of Veterinary Medicine).

The plants of the genus *Senna sp.* are described as toxic to ruminants, mainly for causing a disease characterized by degenerative myopathy and cardiomyopathy. This paper aims to experimentally reproduce the poisoning *Senna occidentalis* and *Senna obtusifolia* in sheep and describe the clinical signs and pathological lesions. The experimental reproduction, green leaves and seeds of *Senna occidentalis* and green leaves of *Senna obtusifolia* were collected and fed to animals. 7 male sheep, crossbred Santa Inês, with 3-4 months of age and approximately 20 kg / PV / Cab were used. Four animals received a commercial feed with added ground seeds of *S. occidentalis* containing 1%, 5%, 10% and 20% of concentrate, two animals (A3, A4) received 5% of PV green leaves of *S. occidentalis* and *S. obtusifolia*, and an animal (AT) was used as control. Only animals that consumed the leaves of *S. occidentalis* had diarrhea, sometimes accompanied by abdominal pain and tenesmus. The animals that received 10% and 20% of the seeds showed clinical signs from 24 days and 5 ° respectively. The clinical signs were weight loss, dark urine (myoglobinuria) shortness of breath chest, sternal recumbency with distention of the chest. At necropsy of the animals were the most obvious lesions in the liver that was accentuated lobular pattern (hepatic necrosis) followed by reddish areas interspersed with pale areas, and distension of the gallbladder. Histologically, the main lesions were lobular degeneration center, the heart of both animals had focal areas and extensive myocytes showing cytoplasmic eosinophilia and nuclear condensation (pyknosis). Kidney lesions were found proliferation of cortical tubular epithelium and the presence of macro and micro intracytoplasmic vacuolization (degeneration). Vacuoles characteristic of hepatic encephalopathy were observed in the gray and white matter of the central nervous system both animals.

Key words: Poisonous plants, *Senna occidentalis*, *Senna obtusifolia*, and cardiomyopathy.

1 INTRODUÇÃO

A importância econômica das plantas tóxicas deve-se principalmente a fatores como as perdas por mortalidade, diminuição da produção e gastos com medidas de controle e profilaxia. As causas de intoxicações por plantas podem ser determinadas por diversos fatores como palatabilidade, fome, sede, acesso fácil às plantas tóxicas, variações de toxicidade, entre outros (TOKARNIA; DOBEREINER; PEIXOTO, 2000).

Em todo o Brasil ocorrem mortes de animais devido intoxicações por plantas. As perdas anuais por mortes de animais foram estimadas em 820.761 a 1.755.763 bovinos, 399.800 a 445.309 ovinos, 52.675 a 63.292 caprinos e 38.559 equinos. (PESSOA; MEDEIROS; RIET-CORREA, 2013). O maior percentual de mortalidade ocorre na região norte do Brasil, seguidos do nordeste e centro-oeste, sendo o sudeste e sul do país acometido por menor número de casos (TOKARNIA; DOBEREINER; PEIXOTO, 2002).

No Brasil, atualmente, o número de plantas tóxicas é de 131 espécies e 79 gêneros e aumenta permanentemente. No entanto, a boa parte das perdas é causada por poucas plantas, e maioria delas não causa diretamente a morte dos animais, mas sim a queda em seu desempenho. Entre essas plantas se encaixam a *Senna occidentalis*, *Amorimia* spp, *Senecio* spp, *Pteridium aquilinum*, *Ateleia glazioviana* e *Cestrum laevigatum* em bovinos, *Brachiaria* spp em bovinos e ovinos, *Nierembergia veitchii*, *Mimosa tenuiflora* e *Ipomoea asarifolia* em ovinos (PESSOA; MEDEIROS; RIET-CORREA, 2013).

O gênero *Senna* sp. é constituído por mais de 260 espécies incluindo arbustos, árvores e ervas distribuídas em regiões tropicais e subtropicais de todo mundo (HARAGUCHI et al., 2003). Plantas desse gênero são descritas como tóxicas para ruminantes principalmente por causar uma doença caracterizada por miopatia e cardiomiopatia degenerativas (CARMO, et al 2011). Essas plantas se adaptam a diferentes tipos de solos e são comumente encontradas em encostas de estrada, campos cultivados, capoeiras e próximos aos currais e casas (COSTA et al., 2002).

Há muitos anos a intoxicação por *S. occidentalis* tem sido descrita como tóxica para animais, em bovinos nos Estados Unidos, Austrália e Sudão (PAMMEL., 1911; HENSON et al., 1965; BAILEY, 1984;), no Brasil (BARROS et al., 1990; BARTH et al., 1994; RAFFI et al., 2003; CARMO et al., 2011). A intoxicação por *S. obtusifolia* foi descrita nos Estados Unidos e Brasil em bovinos de corte e de leite (HENSON et al., 1965; FROEHLICH 2010; QUEIROZ et al., 2012; CARVALHO et al., 2014; FURLAN, 2014).

Experimentalmente, no Brasil a intoxicação causada pelas sementes de *S. occidentalis* foi reproduzida em bovinos (BARROS et al., 1990), equinos (IRIGOYEN et al., 1991), suínos (MARTINS et al., 1986), aves (GONZALES et al., 1994), ratos e caprinos (BARBOSA-FEREIRA., 2004). A intoxicação com a *S. obtusifolia* reproduziu-se apenas em bovinos (FROEHLICH, 2010; FURLAN, 2014). Em ovinos até o presente momento, não há relatos da ocorrência, nem da descrição clínico-patológica da intoxicação por ambas as plantas. Desta forma, o presente trabalho tem como objetivo reproduzir experimentalmente a intoxicação por *Senna occidentalis* e *Senna obtusifolia* em ovinos e descrever os sinais clínicos e lesões patológicas.

2 REVISÃO DE LITERATURA

Várias espécies de *Senna* são tóxicas para ruminantes: *S. occidentalis*, *S. obtusifolia*, *S. fistula*, *S. lindheimeriana*, *S. fasciculata* (SCHMITZ; DENTON, 1977). Dentre essas, duas espécies causam maiores perdas econômicas: a *S. occidentalis* para bovinos, ovinos e caprinos (DOLLAHITE et al., 1964; BARROS et al., 1990; BARBOSA-FERREIRA ., 2003; CARMO et al., 2011) e a *S. obtusifolia* para bovinos (FROEHLICH, 2010; QUEIROZ et al., 2012; CARVALHO et al., 2014; FURLAN, 2014).

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 *Senna sp.* em animais de produção (BARROS et al., 1990; BARTH et al., 1994; FROEHLICH, 2010; QUEIROZ et al., 2012; CARVALHO et al., 2014; FURLAN, 2014) e em estudos experimentais (DOLLAHITE et al., 1964; BARROS et al., 1990; IRIGOYEN et al., 1991; FROEHLICH, 2010; FURLAN, 2014).

2.1 *Senna occidentalis*

Senna occidentalis (*Cassia occidentalis*) conhecida popularmente no Brasil como fedegoso ou mangirioba da família Fabaceae, Caesalpinioideae. É uma planta invasora anual que, no semiárido, brota no início das chuvas (fevereiro-março) e sementa no final do período chuvoso (maio-junho). É frequentemente encontrada em terrenos ao redor das residências e currais ou como invasora de diferentes tipos de lavouras da região (milho, sorgo, mandioca), (LORENZI, 2001). Atinge uma altura de 40-80 cm, possui caules eretos, lenhosos, moderadamente ramificados, folhas elípticas verde-escuras e flores amarelo-ouro. 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).



Figura 1: *Senna occidentalis* no município de Patos-PB

2.1.1 Intoxicação Natural & Intoxicação Experimental

A intoxicação natural por *S. occidentalis* foi descrita como causa de miopatia e cardiomiopatia degenerativas em suínos, bovinos e equinos no Rio Grande do Sul (BARROS et al., 1999; RAFFI et al., 2003; CARMO et al., 2011; TAKEUTI et al., 2011) e em bovinos no Mato Grosso do Sul (PURISCO; LEMOS, 2002). Experimentalmente a intoxicação tem sido reproduzida em bovinos (BARROS et al., 1990), suínos (RODRIGUES; RIET-CORREA; MORAES, 1993), equinos (IRIGOYEN; GRAÇA; BARROS, 1991), ratos e caprinos (BARBOSA-FERREIRA., 2004), aves (TORRES et al., 1971,) e coelhos (TASAKA., 2000). Não havendo relatos no Brasil de intoxicação por *S. occidentalis* em ovinos.

As sementes são a parte mais tóxica da planta (HENSON et al., 1965; MARTIN et al., 1981), mas as folhas, favas e talos são também tóxicas. (MERCER et al., 1967). Em experimentos realizados por Dollahite, Henson e Householder (1964) no Texas, os ovinos consumiram folhas verdes e caules na dose de 5% do peso corporal por quatro dias levando a

morte em seis dias após a primeira ingestão. Vagens verdes ingeridas durante três dias numa quantidade equivalente a 4% do peso corporal causaram a morte quatro dias após a administração. Já quantidades equivalentes a 8% do peso corporal de sementes secas administradas por um período de 30 dias causaram a morte de um ovino no trigésimo primeiro dia após o início da ingestão.

Estudos de intoxicação experimental realizados por Suliman, Wasfi e Adam (1982) em caprinos alimentados com a dose diária de 5g/kg de sementes de *S. occidentalis* causou a morte dos animais em nove dias, a mesma quantidade diária de folhas frescas causou a morte após um período que variou entre 20 dias a dois meses de ingestão das folhas. Na necropsia as principais alterações macroscópicas encontradas foram hemorragias e congestão no coração, pulmões, abomaso e baço, enterite catarral, enfisema pulmonar e fígado com esteatose, não foram vistas lesões no músculo esquelético. Na histologia observaram-se processos degenerativos e necróticos do fígado e rim, alterações degenerativas no miocárdio, mas não nos músculos esqueléticos.

Nos experimentos realizados por Barbosa-Ferreira (2003), três grupos, cada um constituído de cinco caprinos receberam 0,5%, 1% e 2% de sementes adicionadas a ração comercial comum, durante quatro meses, só os caprinos do grupo que receberam 2% de sementes apresentaram diarreia durante a segunda semana do experimento, depois nada mais evidenciaram. Na necropsia não foram observadas alterações macroscópicas nos caprinos de três grupos que receberam as sementes, na histologia observou-se discreta degeneração vacuolar no miocárdio e hepatócitos, e atrofia dos músculos diafragmático, tibial anterior e peitoral.

Nas intoxicações naturais, assim como nas experimentais, os animais podem apresentar sinais clínicos por vezes semelhantes, porém, a intensidade das manifestações clínicas podem variar entre as espécies estudadas (TASAKA, 2000). De maneira geral os animais intoxicados com concentrações moderadas ou elevadas (de 3% a 20%) de sementes apresentam abatimento, diarreia, fraqueza muscular, incoordenação motora, tremores musculares, relutância em mover-se, períodos de decúbito esternal, decúbito lateral e morte. Por outro lado, a intoxicação por baixos níveis das sementes da planta pode promover como sinais clínicos apenas anorexia e queda no ganho de peso (TOKARNIA; DOBEREINER; PEIXOTO, 2000).

A toxina de *S. occidentalis* responsável pela miodegeneração não foi definitivamente identificada. Dentre as substâncias suspeitas encontram-se N-metilmorfolina (KIM; CAMP; GRIGSBY, 1971), um alcalóide tóxico, oximetilantraquinona (O'HARA; PIERCE; READ,

1969) e uma molécula polar, provavelmente uma proteína (HEBERT et al., 1983). Mais recentemente, diantrona, um derivado da antraquinona foi relatado como o possível composto tóxico da planta (HARAGUCHI et al., 1996; CALORE et al., 1997). Conforme proposto por Cavaliere et al., (1997), o mecanismo de ação oxidativa desse composto tóxico estaria relacionado ao desacoplamento da fosforilação oxidativa mitocondrial, produzido pela diantrona, assim estes autores teorizam que a antraquinona agiria diretamente sobre o metabolismo desta organela.

BARROS et al., (1999) descreveu que bovinos afetados espontaneamente apresentaram uma doença afebril que se iniciou por diarreia, dois a quatro dias após a ingestão da planta, e que, algumas vezes, era acompanhada por dores abdominais e tenesmo. 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 (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 (SCHMITZ; DENTON 1977; BARROS, 1993).

Nas fases terminais observa-se, decúbito esternal e lateral. Mesmo em decúbito esternal os bovinos intoxicados geralmente permanecem alerta e mantêm parcialmente o apetite (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).

Na necropsia, as lesões são observadas predominantemente na musculatura esquelética e em menor intensidade no miocárdio (PIERCE; O'HARA, 1967; 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 (CARMO et al., 2011). 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 (BARTH et al., 1994; BARROS et al., 1999). Áreas de hemorragia nas fâscias 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 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 amplamente utilizada na medicina popular em várias terapias (CHOPRA et al., 1980), como antídoto para intoxicações, como purificadora do sangue, expectorante e antiinflamatória (KABIRUDDIN, 1951).

Surtos recorrentes de uma doença aguda, multissistêmica (síndrome de hepatomioencefalopatia) que afeta crianças na Índia tem sido atribuída à ingestão de sementes de *S. occidentalis* (VASHISHTHA et al., 2007a,b; PANWAR; KUMAR, 2008). Um estudo conduzido por Joo et al., (1998) revelou que indivíduos propensos a constipação recorrente e que usavam cronicamente laxantes contendo *S. occidentalis*, apresentavam efeitos como a dilatação do intestino grosso.

2.2 Senna obtusifolia

S. obtusifolia conhecida popularmente no Brasil como (mata pasto-liso, fedegoso-branco) é uma erva ou subarbusto perene, com cerca de 1,5 a 2 metros de altura, de crescimento ereto, o caule sem espinhos e sua casca áspera, as folhas são paripinadas com 3 pares de folíolos, sem pelos e não quebradiças. As flores são em cacho com pétalas amarelas. As vagens são compridas, finas e curvas, possui aproximadamente 10-12 cm de comprimento suas sementes são pequenas e alongadas. A produção de sementes é elevada e as vagens quando estalam, espalham as sementes que germina no início das chuvas. Adaptam-se em diferentes tipos de solo sendo uma planta comum em pátios, áreas cultivadas, capoeiras, margens de estradas e proximidade de currais. (NASCIMENTO et al., 1996; COSTA et al., 2002).



Figura 2: *Senna obtusifolia* (FROEHLICH, 2010)

2.2.1 Intoxicação Natural & Intoxicação Experimental

A planta é considerada pouco palatável e o primeiro surto da intoxicação ocorrido no Brasil, foi em duas propriedades de Santa Catarina, devido à ingestão de folhas e vagens verdes pelos bovinos em pastejo (FROEHLICH, 2010). O segundo surto foi relatado no Paraná em bovinos confinados que também ingeriram folhas e vagens da planta tóxica (QUEIROZ et al., 2012). O terceiro e quarto surto foi relatado no Mato Grosso do Sul, na região do Pantanal e Mato Grosso, na região Centro-Oeste, respectivamente, em animais que pastejavam piques infestados pela planta, os animais consumiram folhas e vagens verdes no pastejo (CARVALHO et al., 2014; FURLAN, 2014).

Em outros países a intoxicação espontânea por *S. obtusifolia* foi relatada em bovinos de corte e de leite que pastoreavam em locais contaminados pela planta (HENSON et al., 1965). Em 1980 na Geórgia McCormack e Neisler descreveram um surto em bovinos leiteiros que recebiam sorgo verde contaminado por folhas, talos e vagens, que era triturado e fornecido no cocho.

Todas as intoxicações espontâneas ou experimentais relatadas no Brasil ocorreram em bovinos, informações sobre a espécie ovina é escassa na literatura. A miopatia tóxica que comumente acometem suínos e equinos tem sido atribuída a ingestão de folhas e ou, das

sementes de *S. occidentalis* (RODRIGUES; RIET-CORREA; MORAES, 1993; IRIGOYEN; GRAÇA; BARROS, 1991).

Em bovinos, os principais sinais clínicos da intoxicação por *S. obtusifolia* são: diarreia, fraqueza muscular, tremores musculares, andar com incoordenação motora, arrastar de pinças, relutância em mover-se, quedas ao chão quando os animais são forçados a andar rapidamente ou longas distâncias, decúbito esternal. Após o decúbito continuam alerta, comendo e tomando água normalmente (FROEHLICH, 2010; FURLAN, 2014).

O curso clínico da doença pode variar de um a seis dias. Como principal lesão macroscópica, são descritas: áreas pálidas, intercaladas com áreas aparentemente normais na musculatura esquelética, principalmente nos membros posteriores. Na maioria dos animais a urina é escura. As lesões microscópicas mais evidentes estão presentes nos músculos esqueléticos e se caracterizam por degeneração e necrose das fibras. Quando a doença tem evolução crônica, observam-se infiltrado de macrófagos entre as fibras e a tentativa de regeneração de fibras (FROEHLICH, 2010; FURLAN, 2014).

A toxicidade e o quadro clínico lesional observado em bovinos produzido pela ingestão de folhas e vagens da *S. obtusifolia*, apresenta semelhança com intoxicação produzida pela *S. occidentalis* (HENSON et al., 1965). Acredita-se que seus princípios tóxicos sejam um alcaloide, uma albumina tóxica, uma hepatotóxina, antraquinonas e possivelmente outros componentes (MCCORMACK; NEISLER, 1980).

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Intoxicação experimental por *S. occidentalis* e *S. obtusifolia*.

Para realização do experimento foram utilizadas as instalações do Hospital Veterinário do Centro de Saúde e Tecnologia Rural da Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos – PB, principalmente os setores da Clínica Médica de Grandes Animais, Patologia Animal e Patologia Clínica.

Para reprodução experimental, folhas verdes e sementes de *Senna occidentalis* e folhas verdes da *Senna obtusifolia*, foram coletadas diariamente sempre pela manhã em uma área próxima do HV/UFCG/Patos-PB. As folhas e as sementes eram separadas e administradas aos animais diariamente (Fig 3 e Fig 4). Foram utilizados 7 ovinos provenientes do “Sítio Carnaúba”, Patos-PB, machos, mestiços de Santa Inês, com 3-4 meses de idade e aproximadamente 20 Kg/PV/Cab no início do experimento, adquiridos pelo projeto e mantidos em baias individuais, alimentados com feno de capim tifton (*Cynodon dactylon*), água *ad libitum* e ração concentrada em quantidade equivalente a 1 % do peso vivo durante todo o experimento.

Quatro animais (1º; 2º; 5º; 6º) receberam ração comercial adicionada de sementes moídas da *S. occidentalis* contendo, 1%, 5%, 10% e 20% do concentrado respectivamente, por um período que variou de 9 a 60 dias, dois animais (3º, 4º) receberam 5% do PV de folhas verdes de *S. occidentalis* e *S. obtusifolia*, durante 15 dias, e um animal (AT) foi utilizado como testemunha e comeu a mesma quantidade de ração comercial e feno sem as folhas verdes e sementes das plantas.



Figura 3: Separação das folhas verdes de *S. occidentalis* e *S. obtusifolia* para pesagem e fornecimento aos animais.



Figura 4: Administração das folhas verdes de *S. obtusifolia* ao ovino nº 3.

3.2 Avaliação Clínica

Durante o experimento os animais foram submetidos a exames físicos após a administração da planta, e observados até a morte ou recuperação. Parâmetros fisiológicos como: temperatura retal, motilidade gastrointestinal e frequências cardíaca e respiratória foram avaliados durante o experimento, além da cor das mucosas, apetite, aspecto das fezes e da urina, modificações do comportamento e da postura.

Amostras de urina foram coletadas (Fig 5), sempre pela manhã com intervalos de um dia para realização de exames físicos e químicos. Para os exames químicos utilizou-se o teste das fitas reagentes (Fig 6), um método qualitativo e semi-quantitativo de monitorar vários aspectos bioquímicos da urina como: bilirrubina, cetonas, densidade, glicose, leucócitos, nitrito, ph, proteína, sangue e urobilinogênio. O exame físico observou o volume, cor, odor, aspecto e densidade.

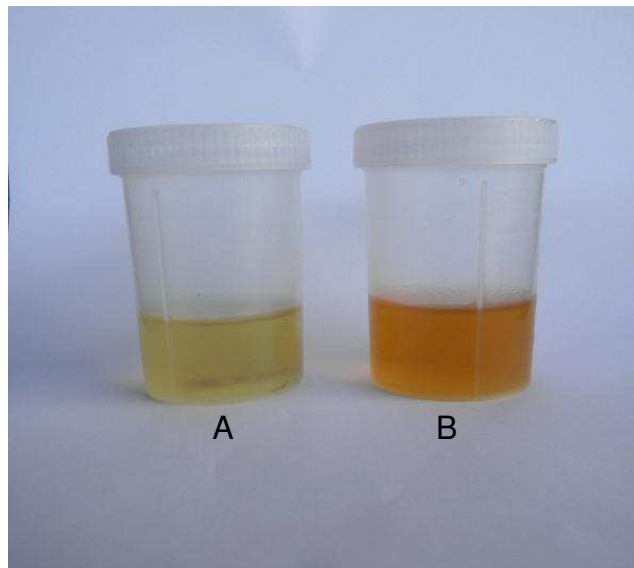


Figura 5: Comparação entre a urina normal do ovino controle “A” com a urina mais escura, ovino n° 6 ”B”.



Figura 6: Exame da urina com fita reagente.

3.3 Avaliação Patológica

Os animais que vieram a óbito através das intoxicações, realizou-se as necropsias para observação das lesões macroscópicas e coleta de material, amostras de músculos esqueléticos estriados (diafragma, língua, tríceps, intercostal, psoas, semitendinoso, redondo maior, supra espinhoso, quadríceps, glúteo médio, glúteo profundo, bíceps femoral), esôfago, fragmentos de coração, pulmão, rumem, omaso, abomaso, intestinos, fígado, rim, baço, linfonodo e sistema nervoso central que em seguida foram fixados em formalina a 10%, processados rotineiramente, e corados pela técnica de Hematoxilina-Eosina (HE) para observação das lesões em microscópio óptico.

4 RESULTADOS

4.1 Intoxicação experimental por folhas verdes da *S. occidentalis* e *S. obtusifolia*

Dos dois animais que consumiram as folhas verdes das plantas, somente aquele que consumiu as folhas da *S. occidentalis* na dose de 5% do PV durante 15 dias, apresentou na primeira semana da administração, sinal clínico compatível com os da intoxicação pela planta, a diarreia, por vezes acompanhada de dor abdominal e tenesmo.

4.2 Intoxicação experimental por sementes da *S. occidentalis*

Os animais que receberam as concentrações de 1% e 5% durante 60 dias não apresentaram quaisquer sinais clínicos, permanecendo os parâmetros fisiológicos normais para a espécie. Aqueles que receberam 10% e 20% das sementes começaram a demonstrar sinais clínicos a partir do 24° e 5° dias respectivamente.

4.3 Sinais Clínicos

Os sinais clínicos observados foram depressão, apatia, perda de peso, urina escura (mioglobinúria) (Fig 8), respiração torácica dificultosa, decúbito esternal com distensão do tórax (Fig 7), para facilitar a respiração e mucosas levemente ictéricas, sinais esses que evoluíram respectivamente até o 42° e 9° dias, culminando com a morte dos animais.



Figura 7: Ovino n° 5 demonstrando apatia.

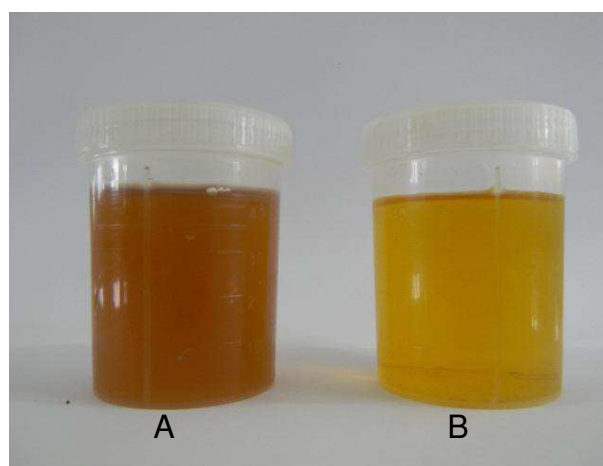


Figura 8: Comparação da urina do ovino n° 6 com mioglobinúria “A” com a urina do ovino controle “B”.

4.4 Achados de Necropsia

Na necropsia dos animais as lesões mais evidentes foram no fígado que estava com acentuação do padrão lobular (necrose hepática) seguida de áreas avermelhadas intercaladas com áreas pálidas, melhor evidenciadas na superfície de corte e também distensão da vesícula biliar (Fig. 9 e 10).

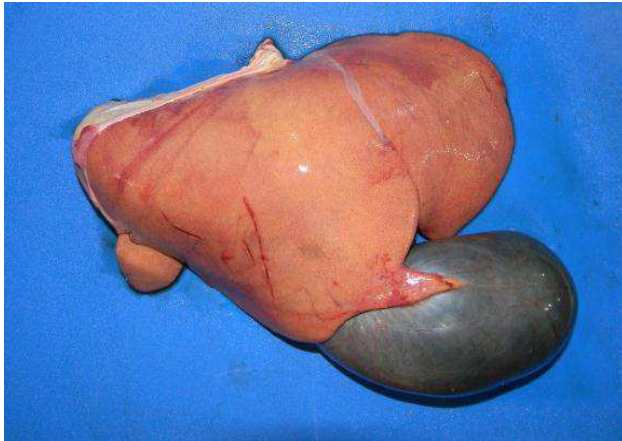


Figura 9: Fígado do animal nº 5 que consumiu 10% de sementes de *S. occidentalis*. Apresentando-se pálido e amarelado.



Figura 10: Corte lateral do fígado do animal nº 5 que consumiu 10% de sementes de *S. occidentalis*. Aspecto noz moscada.

4.5 Achados Histopatológicos

Histologicamente, o animal que recebeu 10% das sementes, as principais lesões foram degeneração centrolobular e por vezes paracentral (Fig 11), que se estendia aos lobos hepáticos adjacentes, enquanto, no animal que recebeu 20% encontrou-se necrose centro lobular caracterizada por degeneração mediozonal e periportal que se estendia entre os lóbulos hepáticos adjacentes (necrose em ponte) (Fig 12). Em ambos os animais a degeneração era caracterizada por hepatócitos com macro vacuolizações intracitoplasmáticas deslocando o núcleo periféricamente e presença de hepatócitos com núcleos picnóticos (necróticos). Entremeados a degeneração havia presença de discreta hemorragia, com infiltrado inflamatório mononuclear constituído de macrófagos e linfócitos além da presença de colestase.

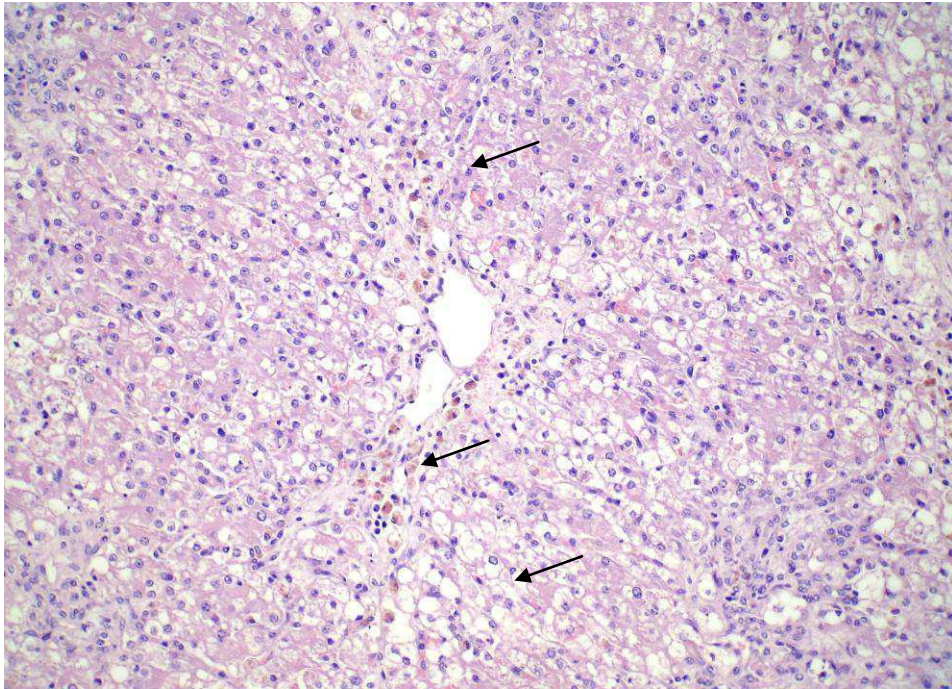


Figura 11: Fígado do animal que consumiu 10% de sementes de *S. occidentalis*, apresentando degeneração de hepatócitos com macro vacuolização intracitoplasmáticas deslocando o núcleo perifericamente e presença de hepatócitos com núcleos picnóticos (necróticos). Entremeadado a degeneração observa-se presença de infiltrado inflamatório mononuclear e colestase.

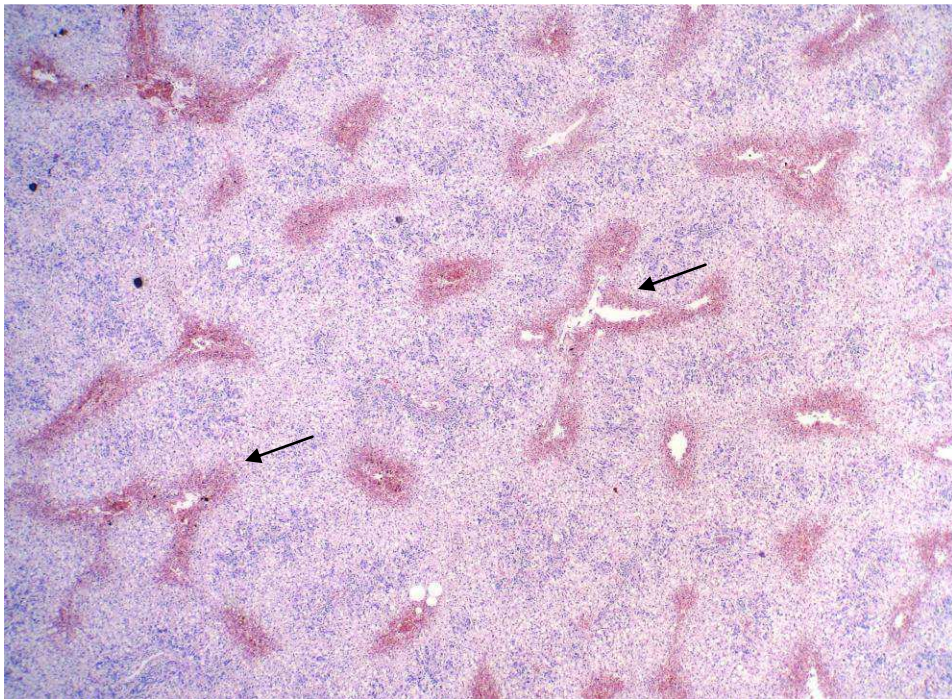


Figura 12: Fígado do animal que consumiu 20% de sementes de *S. occidentalis*, observando-se necrose caracterizada por hemorragia centrolobular associada degeneração mediozonal e periportal que se estendia entre os lóbulos hepáticos adjacentes (necrose em ponte).

O coração de ambos os animais apresentavam áreas focal e extensa de miócitos apresentando eosinofilia citoplasmática e condensação nuclear (picnose) (Fig 13 e 14), sendo mais intensa no animal que recebeu 10% das sementes. Nesse mesmo animal observou-se ainda a presença de vacuolização intracitoplasmática e desorganização da estrutura muscular com aumento do espaço entre os feixes de fibras cardíacas.

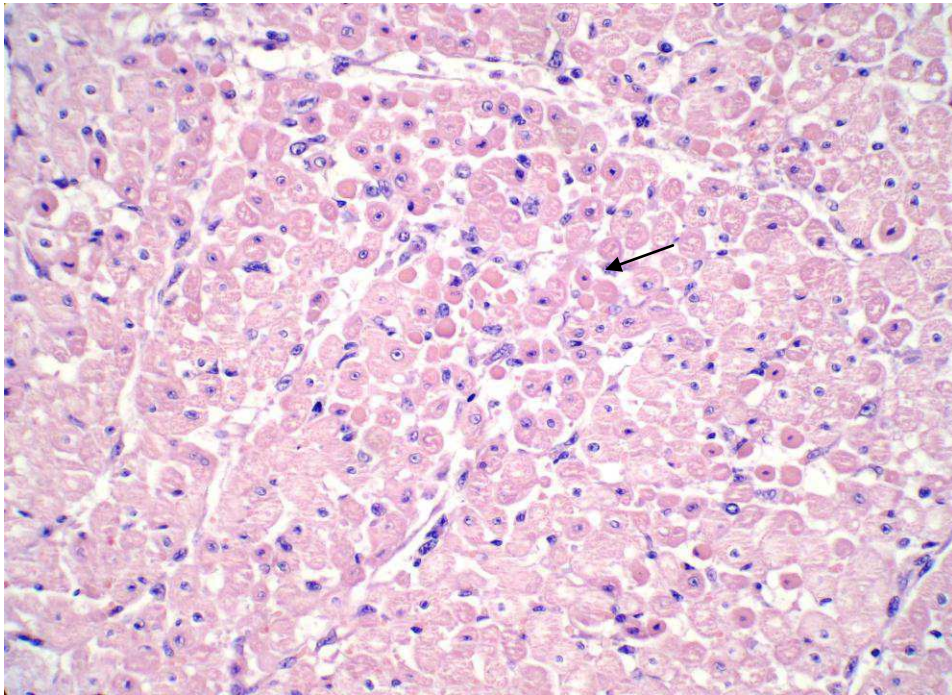


Figura 13: Corte transversal do coração do animal que consumiu 10% de sementes de *S. occidentalis*, observava-se miócitos com eosinofilia citoplasmática e condensação nuclear .

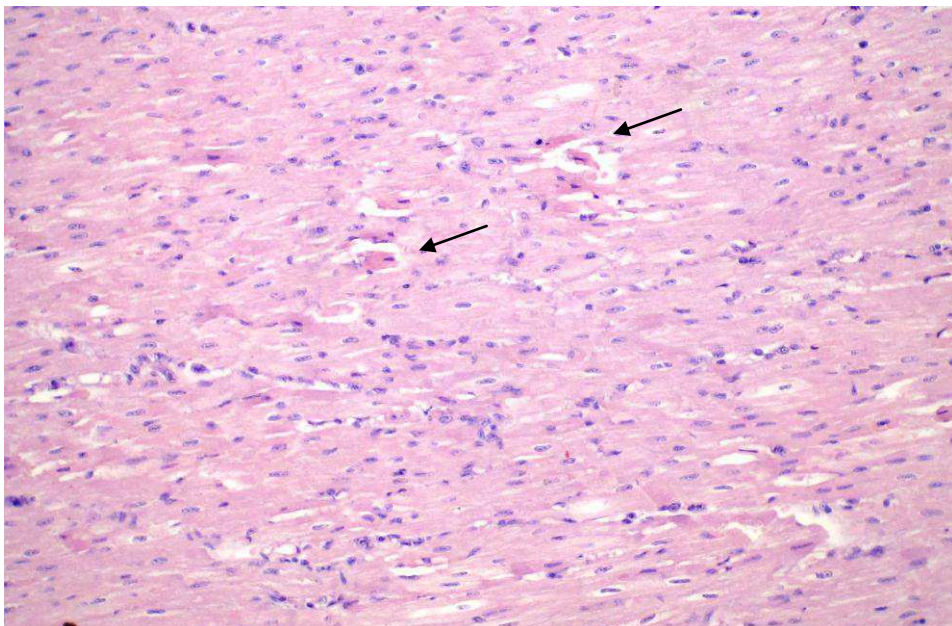


Figura 14: Corte Longitudinal do coração do animal que consumiu 10% sementes de *S. occidentalis*, observando-se perda das estriações, eosinofilia e picnose nuclear das miofibras.

Nos rins as lesões encontradas foram proliferação do epitélio tubular cortical e presença de macro e micro vacuolização intracitoplasmática (degeneração) (Fig 15 e 16), com congestão moderada a acentuada. Havia a presença de material eosinofílico e amorfo no espaço de Bowman.

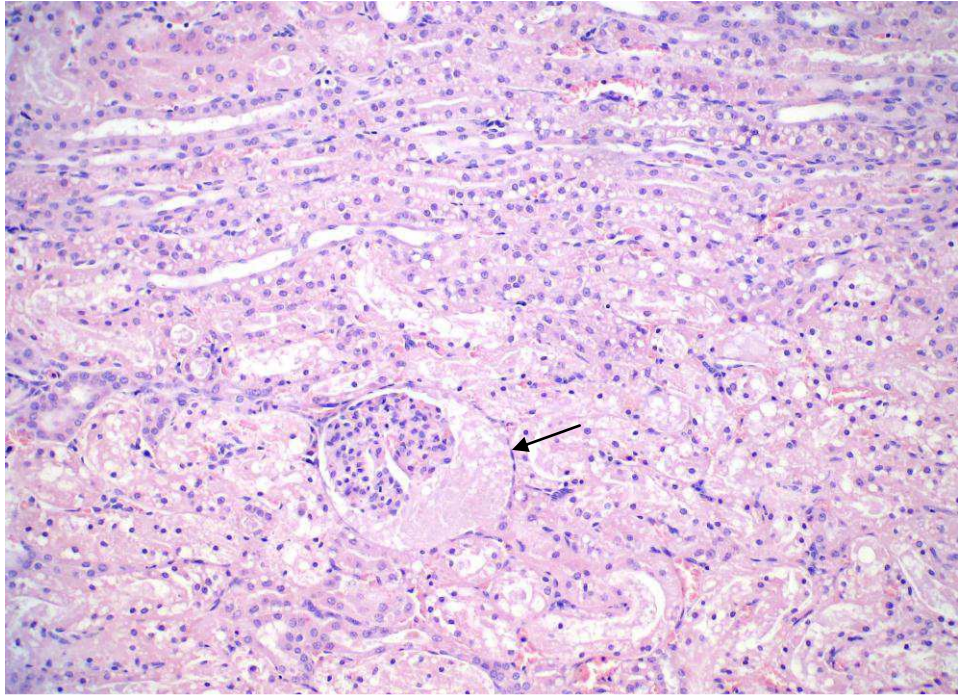


Figura 15: Rim do animal que consumiu 10% sementes de *S. occidentalis* com presença de material eosinofílico e amorfo no espaço de Bowman.

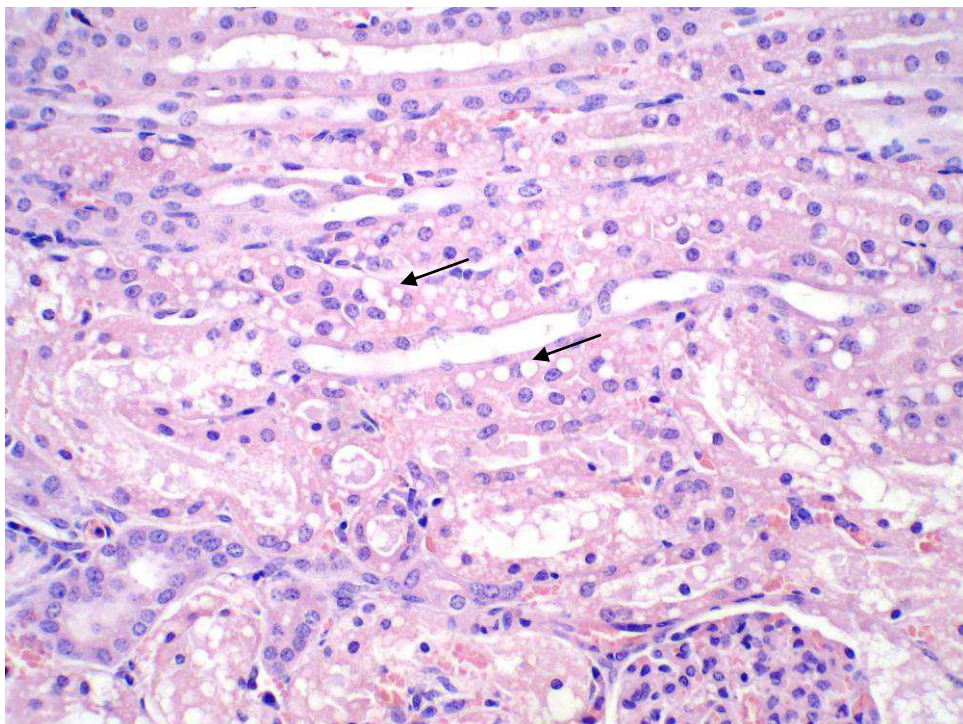


Figura 16: Região medular do rim do animal que consumiu 10% sementes de *S. occidentalis*.com presença de macro e micro vacuolização intracitoplasmática (degeneração).

Vacúolos, (Fig 17 e 18), característicos da encefalopatia hepática foram observadas na matéria branca e cinzenta do sistema nervoso central de ambos os animais, principalmente nos núcleos da base, colículo rostral, colículo caudal, ponte e 4° ventrículo. Essas lesões ainda foram observadas nos cortes frontal, parietal, temporal do animal que recebeu 10% e na região do hipocampo no animal que recebeu 20% das sementes de *S. occidentalis*.



Figura 17: Presença de vacúolos, característicos da encefalopatia hepática, na substância branca e cinzenta do sistema nervoso central de ambos os animais (colículo rostral). Obj 5x.

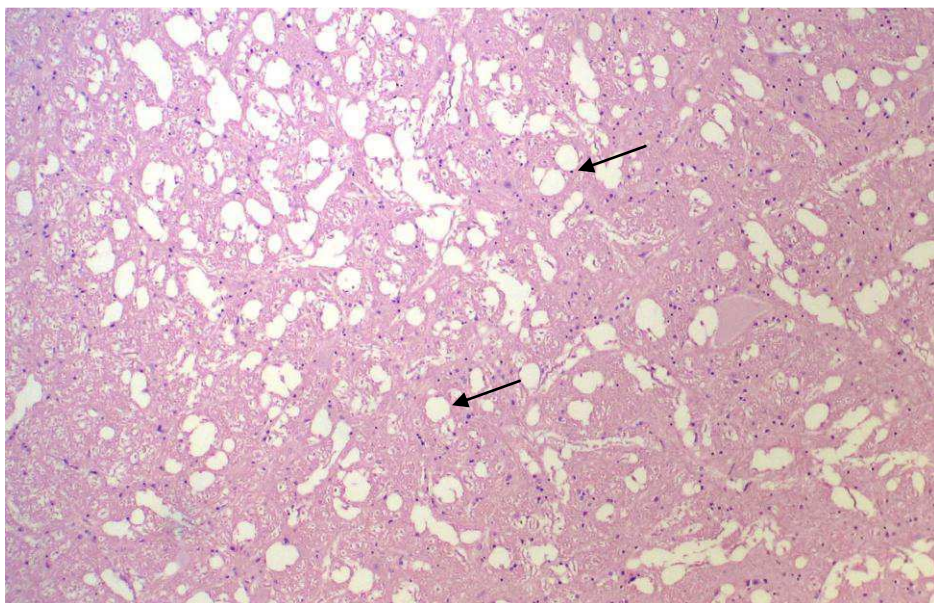


Figura 18: Presença de vacúolos, característicos da encefalopatia hepática, na substância branca e cinzenta do sistema nervoso central de ambos os animais. (colículo rostral). Obj 20x

5 DISCUSSÃO

Somente a ingestão das folhas verdes da *S. occidentalis* causou desconforto nos animais ficando caracterizado pela presença da diarreia. Segundo Dollahite e Henson, (1965), Froehlich (2010) e Furlan (2014), a diarreia é um sinal clínico típico observado na fase inicial da intoxicação por *S. obtusifolia* e *S. occidentalis* em ovinos e bovinos, e ocorre devido ao efeito catártico de glicosídeos de antraquinona presentes nessas plantas. Sugere-se que a ausência deste sinal nos animais que ingeriram as folhas da *S. obtusifolia* possam estar associado a baixa quantidade de planta ingerida e/ou baixa toxicidade presente nas folhas desta quando comparadas a da outra.

De acordo com Haraguchi et al. (1998a), as sementes são a parte mais tóxica da planta, e segundo Gonzáles et al (1994), os quadros clínicos e as lesões degenerativas são mais graves em animais que as consomem. Dado este, que foi observado no presente estudo, no qual aqueles animais que consumiram sementes apresentaram sinais clínicos semelhantes aos causados pela intoxicação por plantas do gênero *Senna sp.*.

Os sinais clínicos observados na intoxicação por *S. occidentalis* em bovinos são caracterizados por fraqueza muscular, ataxia dos membros posteriores, relutância em se mover, depressão, diarreia, mioglobinúria, anorexia, perda de peso, decúbitos lateral e esternal, podendo ou não ser seguido de morte (MÉNDEZ, RIET-CORREA 2000). Em trabalhos realizados por Dollahite e Henson (1965), Mercer et al., (1967), O'hara et al. (1969), Suliman et al. (1982), eles apontaram ser a diarreia o sintoma presente nesta intoxicação, ao passo que em suínos, eqüinos, animais de laboratório e aves (RODRIGUES et al., 1993; IRIGOYEN et al., 1991 WEG, 2001; HARAGUCHI et al., 1998) tal efeito não é comumente observado. Nesta pesquisa, as alterações clínicas observadas nos ovinos foram perda de peso, urina escura (mioglobinúria), respiração torácica dificultosa, decúbito esternal com distensão do tórax para facilitar a respiração e mucosas levemente ictéricas, sendo tais efeitos somente observados naqueles animais que receberam a maior concentração da planta.

Carmo et al. (2011) e Furlan (2014), relataram que a intoxicação por *S. occidentalis* e *S. obtusifolia* causam lesões em músculos esqueléticos, sendo estas 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. Neste estudo tais lesões não foram observadas em qualquer um dos grupo musculares.

Lesões hepáticas foram observadas nos animais que ingeriram maiores quantidades da planta, e a principal lesão microscópica encontrada foi necrose hepática centrolobular e paracentral, com macro vacuolização intracitoplasmática deslocando o núcleo periféricamente e presença de hepatócitos com núcleos picnoticos (necróticos). Lesões semelhantes foram encontradas por Barros et al., (1990), Froehlich (2010), Queiroz et al. (2012) e Furlan (2014) em relatos de intoxicação por *S. occidentalis* e *S. obtusifolia* em bovinos.

Alterações na musculatura cardíaca vêm sendo descritas como importantes manifestações da intoxicação pela *S. occidentalis* e *S. obtusifolia* nas diferentes espécies animais (BARROS et al., 1999; TASAKA., 2000; FURLAN 2014), tendo sido também observadas no presente estudo.

Nos rins as lesões foram semelhantes às aquelas encontradas em trabalhos realizados por Gorniak (2008), e Furlan (2014), onde este apresentava vacuolização do epitélio tubular.

Em consulta na literatura não encontramos nenhuma descrição de alterações histopatológicas produzidas pela toxina da *S. occidentalis* no sistema nervoso central, em nenhuma das espécies estudadas. Com o isolamento da diantrona, uma antraquinona, como o princípio ativo tóxico desta planta, por Haraguchi et al. (1996), pôde-se verificar que esta toxina tem baixo peso molecular (ao redor de 450D). Assim sendo, levantou-se a hipótese de que a diantrona poderia atravessar a barreira hematoencefálica e causar danos também no tecido nervoso (BARBOSA-FERREIRA, 2003). Vacúolos, característicos da encefalopatia hepática foram observadas na substância branca e cinzenta do sistema nervoso central de ambos os animais.

Alterações semelhantes ocorrem na encefalopatia hepática associada à doença crônica do fígado, como na intoxicação por espécies de *Senecio* sp. (FINN; TENNANT, 1974; BARROS et al., 1992) e *Crotalaria* sp. em bovinos e ovinos (VAN DER LUGT et al., 2002b; MAIA et al, 2014). E intoxicações por plantas como *Helichrysum argyrosphaerum* (BASSON et al., 1975; VAN DER LUGT et. al., 1996), *Ateleia glazioviana* (RAFFI et al., 2004).

6 CONCLUSÕES

A administração repetida de folhas verdes de *Senna occidentalis* e *Senna obtusifolia* na dose de 5% do PV não provoca sinais clínicos em ovinos, sugerindo que a ausência dos sinais clínicos possa estar associado a baixa quantidade de planta ingerida e/ou baixa toxicidade presente nas folhas naquela época do ano.

A administração repetida das sementes de *Senna occidentalis* nas doses de 1% e 5% durante 60 dias, não provoca sinais clínicos nos animais, no entanto as concentrações mais elevadas entre 10% e 20 % provocam necrose centrolobular. Portanto mais estudos são necessários para confirmação dos sinais clínicos e lesões patológicas em intoxicações por *Senna occidentalis* e *Senna obtusifolia* em ovinos.

7 REFERÊNCIAS

BAILEY E.M. 1984. Myopathies associated with *Cassia spp.* In: SEAWRIGHTA. A., HEGARTY M. P., JAMES L. F. & KEELER R. F. (ed.) **Plant toxicology**. Brisbane, Australia. p.395-400.

BARBOSA-FERREIRA, M. 2003. **Estudo dos efeitos tóxicos produzidos pela administração prolongada de sementes de *Senna occidentalis*. Avaliação em ratos e caprinos**. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Universidade de São Paulo, São Paulo. 139p.

BARROS C.S.L.; ILHA, M.R.S.; BEZERRA JUNIOR, P.S.; LANGOHR, I.M.; KOMMERS, G.D. 1999. Intoxicação por *Senna occidentalis* (Leg. Caesalpinoideae) em bovinos em pastoreio. **Pesq. Vet. Bras.** 19 (2), 68-70.

BARROS C.S.L. 1993. Intoxicação por plantas que afetam o sistema muscular: intoxicação por *Senna occidentalis*. In: Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L. (Eds), Intoxicações por Plantas e Micotoxicoses em Animais Domésticos. Hemisfério Sul, Montevideo. p.201-213

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. Caesalpinoideae) em bovinos. **Pesq. Vet. Bras.** 10 (3/4), 47-58.

BARTH, A. T., KOMMERS, G. D., SALLES, M. S., WOUTERS, F., BARROS, C. S. L 1994. Coffee Senna (*Senna occidentalis*) poisonin in Cattle in Brasil. **Vet. Human Toxicol**, 36 (6).p.541-545.

BASSON, P.A.; KELLERMAN, T.S.; ALBL, P.; MALTITZ, L.J.F.; MILLER, E.S. E WELMAN, W.G. Blindness and encephalopathy caused by *Helichrysum argyrosphaerum* DC (Compositae) in sheep and cattle. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*, v. 42, p. 135-148, 1975.

BROCQ-ROUSSEAU; BRUERE, P. 1925. Accidents mortels sur des chevaux, dus a la grains de *Cassia occidentalis* L. Comptes **Rendus Des Séances de la Societé de Biologie** v.92, p.555-557.

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

CARMO P.M.S. et al. 2011. Spontaneous coffee *senna* poisoning in cattle: Report on 16 outbreaks. **Pesq. Vet. Bras**, v. 31, n. 2, p. 139-146.

CARVALHO, A.Q., et al. 2014. Intoxicação espontânea por *Senna obtusifolia* em bovinos no Pantanal Sul-Mato-Grossense. **Pesq. Vet. Bras**. 34 (2), 147-152.

CAVALIERE, M.J., et al. 1997. Mitichondrial myopathy in *Senna occidentalis* feed chicken. **Ecotoxicology and Environmental Safety**, v. 37 n. 2, p. 181-185.

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

COLVIN, B. M.; HARRISON, L. R.; SANGSTER, L. T.; GOSSER, H. S. 1986. *Cassia occidentalis* toxicosis in growing pigs. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v.189, n.4, p.423-426.

COSTA, J.A.S, NUNES T.S., FERREIRA A.P.L. 2002. Leguminosas forrageiras da Caatinga; espécies importantes para as comunidades rurais do sertão da Bahia. Universidade Estadual de Feira de Santana. SASOP, Feira de Santana, BA. 132p.

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

DOLLAHITE J.W.; HENSON I.B.; HOUSEHOLDER G.T. 1964. Coffee senna (*Cassia occidentalis*) poisoning in animals. **Texas Agricultural Experiment Station Program Republic**, v. 2318, 2p.

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

FINN, J.P. & TENNANT, B. Hepatic encephalopathy in cattle. *The Cornell Veterinarian*, v. 64, p. 136-153, 1974.

FROEHLICH, D.L. 2010. **Intoxicação espontânea e experimental por folhas e vagens da planta *Senna obtusifolia* (Leguminosae) em bovinos**. Dissertação (mestrado) – Centro de Ciências Agroveterinárias, Universidade de Santa Catarina, Lages , 38 p.

FURLAN F.H. 2014. **Toxic Myopathy and acute hepatic necrosis in cattle caused by ingestion of *Senna obtusifolia* in Brazil**. IV, Tese (Doutorado) – Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos-PB, 78-88 p.

GONZALES, E., BUTOLO, J.E., SILVA, R.D. M. LAMAS da SILVA, J. M. 1994. Toxicidade de sementes de fedegoso (*Cassia occidentalis* L.) para frangos de corte. **Scientia Agricola**, São Paulo v.51, n.1, p.169-174.

GÓRNIAC, S.L. 2008. Plantas tóxicas de interesse agropecuário. In.; SPINOSA H.S., PATERNO-NETO J. **Toxicologia aplicada à Medicina veterinária**. 1^oed, Barueri :Manole, cap 15, p.415-458.

HARAGUCHI, M.; DAGLI, M.L.; RASPANTINI, P.C.; GÓRNIAC, S.L. 2003. The effects of low doses of *Senna occidentalis* seeds on broiler chickens. **Veterinary research communications**, Netherlands, v.27, n.4, p.321-328.

HARAGUCHI, M.; CALORE E.E; DAGLI, M.L.; CAVALIERE M.J.; CALORE N.M.P.; WEG, R.; RASPANTINI, P.C.; GÓRNIAC, S.L. 1998a. Muscle atrophy induced in broiler chicks by parts of *Senna occidentalis* seeds **Veterinary research communications**, Netherlands, v.22, p.265-271.

HARAGUCHI, M.; GÓRNIAK, S.L; CALORE E.E; CAVALIERE M.J.; RASPANTINI, P.C; CALORE N.M.P.; DAGLI, M.L. 1998b. Muscle degeneration in chicks caused by *Senna occidentalis* seeds. **Avian Pathology**, London, v.27, p.346-351.

HARAGUCHI, M.; GÓRNIAK, S. L; DAGLI, M. L. Z.; RASPANTINI, P. C. F. 1996. Determinação dos constituintes químicos das frações tóxicas de fedegoso, (*Senna occidentalis* (L.)). *In: Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Química*, 19, Poços de Caldas, MF, **Anais**, PN-096.

HERBERT, C. D.; FLORY, W.; SEGER, C.; BLANCHARD, R. E. 1983. Preliminary isolation of a myodegenerative toxic principle from *Cassia occidentalis*. **American Journal Veterinary Research**, v.44, n.7, p.1370-1374.

HENSON, J. B.; DOLLAHITE, J. W.; BRIDGES, C. H.; RAO, R. R. 1965. Myodegeneration in cattle grazing *Cassia* specie. **J. American Journal Veterinary Research**, v.147, n.2, p.142-145.

IRIGOYEN L.F.; GRAÇA D.L.; BARROS C.S.L. 1991. Intoxicação experimental por *Cassia occidentalis* (Leg. Caes.) em equinos. **Pesq. Vet. Bras**, v. 11, p. 35-44.

JOO, J.S. et al. 1998. Secrets K. alterations in colonic anatomy induced by chronic stimulant laxatives: the cathartic colon revised. **Journal Clinical Gastroenterology**, v. 4, n.2, p. 283-286.

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

KIM H.L.; CAMP B.J.; GRIGSBY R.D. 1971. Isolation of a methylmorpholine from the seeds of *Cassia occidentalis* L. (Coffee Senna). **Journal Agricultural Food Chemistry**, v. 19, p. 198-199.

LORENZI, H. 2001. Plantas daninhas do Brasil: terrestre, aquáticas, parasitas, tóxicas e medicinais. 3º ed. Nova Odessa : **Plantarum**, 273p.

MAIA, L.A; PESSOA, C.R.M; RODRIGUES A. F; COLEGATE. S ; DANTAS, AFM; MEDEIROS, RMT, RIET-CORREA F. 2014 - Duração da resistência induzida por

Crotalaria retusa em ovinos. *Cienc. Rural* [online]., vol.44, n.6, pp. 1054-1059. ISSN 0103-8478

MARTIN, B. W.; TERRY, M.K.; BRIDGES, C.H.; BAILEY, J.R. 1981. Toxicity of *Cassia occidentalis* in the horse. **Veterinary and Human Toxicology**, v.23, n.6, p.416-417.

MARTINS, E.; MARTINS, V.M.V.; RIET-CORREA, F.; SONCINI, R.A.; PARABONI, S.V. 1986. Intoxicação por *Cassia occidentalis* (leguminoseae) em suínos. **Pesquisa Veterinária**. Rio de Janeiro v.6 n.2, p.35-38.

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

MÉNDEZ, M.C., RIET-CORREA, F., 2000. Plantas tóxicas e micotoxicoses. Editora Universitária, Pelotas. P.58-61.

MERCER, H. D.; NEAL, F. C.; HIMES, J. A.; EDDS, G. T. 1967. *Cassia occidentalis* toxicosis in cattle. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 151, n6, p.735-741.

MOUSSU, R. 1925. Le intoxication par les grains de *Cassia occidentalis* L. est due a une toxoalbumine. **Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie**, v.92, p.862-863.

NASCIMENTO , M. P. S. C. B.; OLIVEIRA, M. E. A.; NASCIMENTO, H. T. S. et al., 1996a. Forrageiras da Bacia do Parnaíba: uso e composição química. Teresina:EMBRAPA-CPAMN/Recife: Associação Plantas do Nordeste. 86p.

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. **American Journal Veterinary Research**, v. 30, p. 2173-2180.

PANWAR R.S.; KUMAR N. 2008. *Cassia occidentalis* toxicity causes recurrent outbreaks of brain disease in children in Saharanpur. **Indian Journal Medical Research**, v. 127, p. 413-414.

PAMMEL, L.H. 1911. **Manual of Poisonous Plants**, 1º ed. Torch Press, Cedar Rapids.

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

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

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

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

RAFFI, M. B, SALLIS, E S. V, RECH R. R, GARMATZ, S.L, BARROS, C. S. 2003. Intoxicação por *Senna occidentalis* em bovinos em pastoreio - Relato de caso. **Revista da FZVA Uruguaiana**, v. 10, n. 1, p. 131-136.

RAFFI, M. B.; SALLIS, E S. V.; ROZZA, D.; BARROS, C. S. 2001. Intoxicação por *Senna occidntalis* em bovinos de pastoreio. In: Encontro Nacional de Patologia Veterinária. 10. Prasinunga, SP. **Anais...ENAPAVE**, p.156.

RODRIGUES, U.; RIET-CORREA, F.; MORAES, N. 1993. Intoxicação experimental em suínos com baixas concentrações de *Senna occidentalis* (Leg. Caes.)na ração. **Pesq. Vet. Bras**, v.13, n.3/4, p.57-66.

SCHMITZ D.G.; DENTON J.H. 1977. Senna bean toxicity in cattle. **Southwestern Veterinary**, v. 30, p. 165-170.

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

SULIMAN H.B.; WASFI I.A.; ADAM S.E.I. 1982. The toxicity of *Cassia occidentalis* to goats. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 24, p. 326-330.

TAKEUTI Takeuti K.L., Raymundo D.L., Bandarra P.M., Oliveira L.G.S., Boabaid F.M., Barreto L. & Driemeier D. 2011. Surto de intoxicação por *Senna occidentalis* em bovinos em pastoreio. *Acta Scient. Vet.* 39(1):954.

TASAKA, A. C. 2000. **Estudo da toxicidade da Senna occidentalis em coelhos. I – Avaliação em animais durante a fase de crescimento. II – Efeitos perinatais**, Tese (Doutorado em Ciências). Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, 120 f .

TOKARNIA C. H; DOBEREINER J.D; PEIXOTO P.V. 2002. Poisonous plants affecting livestock in Brazil, **Toxicon**, Oxford, v. 40, p.1635-1660.

TOKARNIA C. H; DOBEREINER, J.D.; PEIXOTO, P.V. 2000. **Plantas tóxicas do Brasil**. Rio de Janeiro; helianthus,p.145-150 .

TORRES, W.L.N., et al. 1971. Intoxicação em aves ocasionada por *Cassia occidentalis*. **L. O Biológico**, v.37, n.8, p.204.

VAN der LUGT, J.J. E VENTER, I. **Myelin vacuolation, optic neuropathy and retinal degeneration following closantel overdosage in sheep and a goat. In: VAN der LUGT, J.J. The clinicopathology and pathology of selective toxicoses and storage diseases of the nervous system of ruminants in southern Africa**. Tese de Doutorado, University of Utrecht, The Netherlands, 2002, 174p., p. 83-97.

VAN der LUGT, J.J.; FOURIE, N. E LIDDEL, J.R. **Chronic liver disease and hepatic encephalopathy in cattle caused by Crotalaria spartioides. In: VAN der LUGT, J.J. The clinicopathology and pathology of selective toxicoses and storage diseases of the nervous system of ruminants in southern Africa**. Tese de Doutorado, University of Utrecht, The

Netherlands, 2002b, 174p., p. 115-126.

VAN der LUGT, J.J.; OLIVER, J. E JORDAAN, P. Status spongiosis, optic neuropathy and retinal degeneration in *Helichrysum argyrosphaerum* poisoning in sheep and a goat.

Veterinary Pathology, v. 33, p. 495-502, 1996

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

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, **Indian Journal Medical Reserch**. 125:523- 533.

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 Journal Medical Reserch**. 125:756-762.

WEG, R. 2001 **Indução de miopatia mitocondrial tóxica em ratos tratados com sementes de *Senna occidentalis***. Tese (doutorado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade se São Paulo, Departamento de Patologia, São Paulo. 71f.