

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

FERNANDO HENRIQUE FURLAN GOUVÊA

Plantas tóxicas para bovinos em Mato Grosso

PATOS-PB

2014

1 **FERNANDO HENRIQUE FURLAN GOUVÊA**

2

3

4

5

6

7 **Plantas tóxicas para bovinos em Mato Grosso**

8

9

10

11

12

13

14

15

Tese apresentada ao Programa de Pós-
Graduação em Medicina Veterinária da
UFCG/CSTR, Campus de Patos-PB, em
cumprimento do requisito necessário para
obtenção do título de Doutor em Medicina
Veterinária.

16

17

18

19

20

21

22

23

Prof. Dr. Franklin Riet-Correa

24

Orientador

25

26

27

28

29

30

31

32

PATOS-PB

33

2014

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO CSRT DA UFCG

G719p Gouvêa, Fernando Henrique Furlan

Plantas tóxicas para bovinos em Mato Grosso / Fernando Henrique Furlan Gouvêa. – Patos, 2014.

92f.: il. color.

Tese (Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária) – Universidade Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia Rural, 2014.

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

Referências.

1. *Pteridium arachnoideum*. 2. *Pteridium caudatum*. 3. *Senna obtusifolia*. 1. 4. Doenças de bovinos. 5. Intoxicações. I. Título.

CDU 614.9

12
13
14

1 **UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE**
2 **CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL**
3 **CAMPUS DE PATOS-PB**
4 **PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA**
5

6
7 **Plantas tóxicas para bovinos em Mato Grosso**
8

9 Tese de Doutorado elaborada por
10 **FERNANDO HENRIQUE FURLAN GOUVÊA**
11

12 Apresentada em __/ __/____
13

14
15 **BANCA EXAMINADORA**
16

17
18 _____
19 Prof. Dr. Franklin Riet-Correa
20 Orientador - UFCG/CSTR/UAMV/HV - PATOS/PB
21

22
23 _____
24 Prof. Dr. Antônio Flávio Medeiros Dantas
25 UFCG/CSTR/UAMV/HV - PATOS/PB
26

27
28 _____
29 Prof^a. Dr^a. Rosane Maria Trindade de Medeiros
30 UFCG/CSTR/UAMV/HV - PATOS/PB
31

32
33 _____
34 Prof. Dr. Ricardo Barbosa de Lucena
35 UFPB/CCA – AREIA/PB
36

37
38 _____
39 Prof. Dr. Ricardo Antônio Amaral de Lemos
40 UFMS/FAMEZ – CAMPO GRANDE/MS

41 **PATOS**
42 **2014**
43

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40

“Bom mesmo é ir à luta com determinação, abraçar a vida com paixão, perder com classe e vencer com ousadia, porque o mundo pertence a quem se atreve e a vida é muito para ser insignificante. ”

Augusto Branco

AGRADECIMENTOS

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24

Agradeço primeiramente à Deus por me conceder a vida, além de calma e sensatez para superar os momentos de aflição.

Agradeço à minha Mãe, Célia Maria, por todo seu esforço para me proporcionar minhas maiores riquezas: uma boa educação, princípios morais dignos e perseverança e afincos durante o trabalho.

A minha esposa, Thais, pelo companheirismo e compreensão que foram tanto exigidos para que eu pudesse completar essa etapa. Sem você, minha vida, essa conquista seria apenas um pedaço de papel!

A todos os meus familiares, em especial aos Tios Cláudio e Carlos, pelo amparo nos momentos difíceis durante minha graduação.

Aos amigos do Laboratório de Patologia Veterinária da UFCG pela convivência e afeto.

Aos amigos Juliana Galhardo, Artur Kanadani, Luanna Fasanello e Lilian Rigatto pelo apoio e momentos inesquecíveis.

Aos meus professores e amigos: Aldo Gava, Carlos Tokarnia, Edson Moleta pelos ensinamentos e exemplo de conduta profissional.

Ao orientador e amigo Franklin Riet-Correa pela oportunidade, por acreditar em meu trabalho e pela orientação, não apenas na patologia veterinária, como também no profissionalismo, conduta, e acima de tudo, afincos pelo trabalho.

RESUMO

Esta tese inclui quatro artigos relacionados a intoxicação por plantas no Estado de Mato Grosso. Uma revisão sobre as principais plantas tóxicas da região Centro Oeste constitui o primeiro capítulo. O segundo capítulo é composto por um artigo que se refere à descrição de um surto de intoxicação aguda por *Pteridium arachnoideum* e *Pteridium caudatum* em bovinos, bem como à distribuição dessas plantas no Estado de Mato Grosso. *Pteridium* spp foi observada em 83 propriedades de nove municípios de Mato Grosso e deste total, amostras de 22 propriedades foram coletadas para classificação taxonômica. Em 22 propriedades classificou-se *P. arachnoideum* e em duas dessas havia também *P. caudatum*. Na propriedade em que ocorreu a doença, 306 bovinos foram introduzidos em uma pastagem formada por *Brachiaria brizantha* intensamente invadida por *P. arachnoideum* e *P. caudatum* e desses 22 bovinos adoeceram e morreram. Os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos dessa doença foram descritos e discutidos. O crescente desmatamento e a frequente utilização de queimadas em Mato Grosso podem contribuir para que esta doença venha a ser uma importante fonte de prejuízos para a pecuária do Estado. No terceiro capítulo descreve-se o perfil de 40 propriedades rurais com pastagens invadidas por *P. arachnoideum* na região norte de Mato Grosso, bem como a prevalência de hematúria enzoótica bovina (HEB) em bovinos de leite e corte nessa região. A HEB foi observada em 15/40 propriedades com prevalências variando entre 0,8 e 16,6%. Aspectos relacionados à implantação das pastagens e manejos utilizados foram discutidos. A maior parte das propriedades que apresentaram HEB possuíam pastagens altamente invadidas pela planta, enquanto que a maioria das propriedades que nunca apresentaram animais acometidos por HEB possuíam pastos com áreas invadidas abaixo de 10%. O desmatamento e a utilização de queimadas foram fatores determinantes na invasão de piquetes por *P. arachnoideum*. Um estudo onde foram descritos seis surtos de intoxicação espontânea por *Senna obtusifolia*, bem como a reprodução experimental da doença compõe o quarto capítulo. A morbidade da doença variou entre 2% e 27,9% e a letalidade foi de 100%. A doença afetou um total de 30 bovinos e, destes, oito foram necropsiados. Para a reprodução experimental da doença, folhas verdes e vagens de *S. obtusifolia* coletadas em diferentes épocas foram ministradas a seis bovinos em doses diárias totalizando entre 9% e 38% do peso corporal. Os bovinos acometidos pela doença espontânea, bem como os experimentalmente intoxicados apresentaram sinais clínicos e lesões relacionados a miopatia tóxica e necrose hepática aguda tóxica. Neste estudo, *S. obtusifolia* coletada na mesma área, porém em meses ou anos diferentes apresentou variação na toxicidade. A intoxicação por *S. obtusifolia* é uma importante causa de morte de bovinos no Estado de Mato Grosso. A doença causada por esta planta, em bovinos, é similar à intoxicação por *S. occidentalis*, porém na intoxicação por *S. obtusifolia*, além das lesões musculares, comumente observadas na intoxicação por essas duas plantas, pode-se verificar ainda necrose hepática aguda.

Palavras chave: *Pteridium arachnoideum*, *Pteridium caudatum*, *Senna obtusifolia*, intoxicações causadas por plantas.

ABSTRACT

This thesis includes four articles related to poisoning by plants in Mato Grosso. A review of the main toxic plants of the Midwest region constitutes the first chapter. The second chapter consists of an article that refers to the description of an outbreak of acute poisoning by *Pteridium arachnoideum* and *Pteridium caudatum* in cattle and also the distribution of these plants in the State of Mato Grosso. *Pteridium* spp was observed in 83 properties in nine municipalities of Mato Grosso and of this total, samples of 22 properties were collected for taxonomic classification. *P. arachnoideum* was identified in the 22 properties and two of these had also *P. caudatum*. In the farm in which the disease occurred, 306 cattle were introduced in a pasture of *Brachiaria brizantha* intensely invaded by *P. arachnoideum* and *P. caudatum* and 22 of these cattle became ill and died. Epidemiological, clinical and pathological aspects of this disease are described and discussed. The increasing deforestation and the frequent use of fires in Mato Grosso may contribute with the importance of this disease as a source of losses to livestock in the state. The third chapter describes the profile of 40 farms with pastures invaded by *P. arachnoideum* in northern Mato Grosso as well as the prevalence of bovine enzootic haematuria (BEH) in dairy and beef cattle in this region. The HEB was observed in 15/40 properties with prevalence rates ranging between 0.8% and 16.6%. Aspects related to the deployment of pastures and management conditions used were discussed. Most of the properties that presented HEB had pastures highly invaded by the plant, whereas in most of the properties which never had animals with HEB less than 10% of the grazing areas were invaded. Deforestation and the use of fire were decisive factors in invasion of the paddocks by *P. arachnoideum*. A study describing six outbreaks of spontaneous poisoning by *Senna obtusifolia*, as well as the experimental reproduction of the disease composes the fourth chapter. The morbidity of the disease ranged from 2% to 27.9%, and the lethality was 100%. The disease affected a total of 30 cattle, and of these, eight were necropsied. For the experimental reproduction of the disease, green leaves and pods of *S. obtusifolia* collected at different times were given to six cattle at daily doses totaling between 9% and 38% of body weight. Cattle affected by naturally occurring disease, as well as experimentally intoxicated cattle showed clinical signs and lesions of toxic myopathy and acute toxic hepatic necrosis. In this study, variations in toxicity were observed in samples of *S. obtusifolia* collected in the same area but in different months or years. *S. obtusifolia* poisoning is a major cause of death of cattle in the state of Mato Grosso. The disease caused by this plant in cattle is similar to *S. occidentalis* poisoning, but in toxicosis by *S. obtusifolia*, in addition to muscle injury, commonly observed in the poisoning by these two plants, can also occur hepatic necrosis.

Keywords: *Pteridium arachnoideum*, *Pteridium caudatum*, *Senna obtusifolia*, poisoning caused by plants.

	Pag.
LISTA DE FIGURAS.....	09
LISTA DE TABELAS.....	12
INTRODUÇÃO.....	13
REFERÊNCIAS.....	14
CAPÍTULO I: Poisonous Plants for Cattle in Central-Western Brazil.....	15
Abstract.....	16
Review.....	18
References.....	35
CAPÍTULO II: Intoxicação aguda por <i>Pteridium arachnoideum</i> e <i>Pteridium caudatum</i> em bovinos e distribuição da planta em Mato Grosso.....	43
Resumo.....	46
Introdução.....	46
Material e Métodos.....	47
Resultados.....	48
Discussão.....	51
Referências.....	54
CAPÍTULO III: Perfil de propriedades rurais com pastos invadidos por <i>Pteridium arachnoideum</i> na região norte de Mato Grosso e prevalência de hematúria enzoótica bovina.....	58
Resumo.....	60
Introdução.....	60
Material e Métodos.....	61
Resultados.....	62
Discussão.....	67
Referências.....	71
CAPÍTULO IV: Toxic Myopathy and acute hepatic necrosis in cattle caused by ingestion of <i>Senna obtusifolia</i> in Brazil.....	77
Abstract.....	78
Introduction.....	78
Materials and Methods.....	79
Results.....	81

Discussion.....	86
References.....	88
CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	91
ANEXOS.....	92

	Pag.
CAPÍTULO I	
Poisonous Plants for Cattle in Central-Western Brazil	
Figura 1 Map of Brazil showing the different regions, Brasília (star) , and the states of Goiás, Mato Grosso, and Mato Grosso do Sul.....	17
Figura 2 <i>Palicourea marcgravii</i>	21
Figura 3 <i>Amorimia (Mascagnia) pubiflora</i>	23
Figura 4 <i>Enterolobium contortisiliquum</i> . The cattle are consuming pods (inset) of the tree.....	24
Figura 5 <i>Stryphnodendron fissuratum</i> . A) tree; B) leaves and pods; C) a branch of the tree with leaves and pods.....	24
Figura 6 <i>Vernonia rubricaulis</i>	27
Figura 7 <i>Solanum glaucophyllum</i>	28
Figura 8 <i>Ipomoea carnea</i> subsp. <i>fistulosa</i>	30
Figura 9 <i>Senna occidentalis</i>	31
Figura 10 <i>Senna obtusifolia</i> . Hungry cows grazing in a pasture severely invaded by <i>S. obtusifolia</i> (insets) in a paddock where the poisoning occurred.....	31
Figura 11 <i>Pterodon emarginatus</i> . Inset: leaves and pod.....	32
Figura 12 <i>Tetrapteryx multiglandulosa</i> . Insets: fruits (top) and flowers (bottom).....	54
CAPÍTULO II	
Intoxicação aguda por <i>Pteridium arachnoideum</i> e <i>Pteridium caudatum</i> em bovinos e distribuição da planta em Mato Grosso	
Figura 1 Fígado do bovino 3 intoxicado por <i>P. arachnoideum</i> e <i>P. caudatum</i> . Verifica-se necrose de coagulação aguda associada a agregados bacterianos, HE, Barra = 100 μ.....	49

Figura 2	Mapa do Estado de Mato Grosso destacando as cidades onde verificou-se a presença de <i>P. arachnoideum</i> e <i>P. caudatum</i>	50
CAPÍTULO III	Perfil de propriedades rurais com pastos invadidos por <i>Pteridium arachnoideum</i> na região norte de Mato Grosso e prevalência de hematúria enzoótica bovina	
Figura 1	Propriedade 1 no município de Sinop, MT. Pastagem intensamente invadida por <i>Pteridium arachnoideum</i>	62
Figura 2	Bexiga de Bovino com HEB. Evidencia-se mucosa espessa e nódulos multifocais de coloração vermelho escuro e uma área focal bordos elevados e ulcerada.....	63
Figura 3	Propriedade 3 no município de Sinop, MT. Piquete intensamente invadido por <i>Pteridium arachnoideum</i> após a realização de queimada. Note que ainda restam na área troncos de árvores com áreas carbonizadas.....	64
CAPÍTULO IV	Toxic Myopathy and acute hepatic necrosis in cattle caused by ingestion of <i>Senna obtusifolia</i> in Brazil	
Figura 1	Liver of Bovine 6 showing centrilobular necrosis and hemorrhage. HE, Bar = 100 µm.....	82
Figura 2	Light brown colored urine from Bovine 10.....	82
Figura 3	<i>Biceps femoris</i> from Bovine 9 showing diffuse paleness of large portions of the muscle.....	83
Figura 4	Longitudinal section of <i>Longuissimus dorsi</i> from Bovine 10 showing fragmentation and floccular degeneration of fibers with infiltration by macrophages and lymphocytes within and around degenerated fibres. HE, Bar = 50 µm.....	84

Figura 5 Fig. 5. a - Transversal section of *Rectus femoris* from Bovine 10 showing large amount of necrotic fibers. HE, Bar = 200µm. b - Detail from the same muscle showing floccular degeneration with macrophages and lymphocytes invading and around degenerated fibres. HE, Bar = 20 µm. c - A closer approximation to an injured fiber HE, Bar = 10 µm..... **84**

Figura 6 Liver of Bovine 14 showing centrilobular necrosis adjacent to centrilobular vein (*) with loss of sinusoidal architecture. HE, Bar = 20µm..... **85**

1

2

LISTA DE TABELAS

CAPÍTULO II Intoxicação aguda por *Pteridium arachnoideum* e *Pteridium caudatum* em bovinos e distribuição da planta em Mato Grosso

Tabela 1	Propriedades com pastagens invadidas por <i>Pteridium</i> spp. distribuídas por municípios e nível de infestação dos piquetes.....	50
-----------------	--	-----------

CAPÍTULO III Perfil de propriedades rurais com pastos invadidos por *Pteridium arachnoideum* na região norte de Mato Grosso e prevalência de hematúria enzoótica bovina

Tabela 1	Dados das propriedades em que foram observados bovinos com HEB durante a visita.....	63
Tabela 2	Distribuição do número de propriedades segundo o grau de invasão de piquetes, utilização de RP ou ILP e ocorrência de HEB.....	65

CAPÍTULO IV Toxic Myopathy and acute hepatic necrosis in cattle caused by ingestion of *Senna obtusifolia* in Brazil

Tabela 1	Epidemiological data of the outbreaks of spontaneous poisoning by <i>Senna obtusifolia</i>	79
Tabela 2	Design of the experimental poisoning by <i>Senna obtusifolia</i> in cattle.....	80
Tabela 3	Bovine muscle lesion graduation according days of plant consumption and plant dosage in the experimental poisoning by <i>Senna obtusifolia</i>	85

1 INTRODUÇÃO

2 As intoxicações por plantas constituem uma importante causa de prejuízos
3 econômicos para a pecuária brasileira (Riet-Correa e Medeiros 2001, Assis et al. 2010,
4 Tokarnia et al. 2012, Pessoa et al. 2013). As perdas econômicas podem estar associadas
5 a diversos fatores difíceis de serem mensurados como despesas com veterinários,
6 medicamentos, medidas de controle e prevenção, diminuição no ganho de peso do
7 animal, queda na produção de leite, além de problemas reprodutivos como abortos,
8 infertilidade e malformações dos animais (Assis et al., 2010), porém sua principal
9 variável é a perda direta por morte de animais que pode ser facilmente estimada (Pessoa
10 et al 2013). Assumindo que a mortalidade causada, em bovinos, no Brasil, pelo
11 consumo de plantas tóxicas seja, em média, entre 7,4 e 15,83% (Riet-Correa e Medeiros
12 2001, Pedroso et al 2007, Borelli et al. 2008, Rissi et al, 2007, Casagrande et al 2008,
13 Assis et al 2010), estima-se que entorno de 820.000 a 1.750.000 cabeças/ano são
14 perdidas devido a intoxicação por plantas (Riet-Correa e Medeiros 2001). É
15 incontestável a importância da intoxicação por plantas como causa de prejuízos á
16 pecuária brasileira. Nesse cenário, no Estado de Mato Grosso, estudos vem sendo
17 conduzidos, pela equipe do laboratório de patologia veterinária da Universidade Federal
18 de Mato Grosso dos campi de Cuiabá e Sinop para se determinar as principais plantas
19 tóxicas para bovinos neste Estado, bem como seus métodos de manejo e profilaxia. Esta
20 tese de doutorado é o resultado de parte desses estudos e é composta por quatro
21 capítulos, apresentados na forma de artigos científicos. O primeiro capítulo traz uma
22 revisão bibliográfica sobre as plantas tóxicas da região Centro Oeste intitulada
23 “Poisonous Plants for Cattle in Central-Western Brazil” que foi publicada na revista
24 International Journal of Poisonous Plant Research. O segundo capítulo, denominado
25 “Intoxicação aguda por *Pteridium arachnoideum* e *Pteridium caudatum* em bovinos e
26 distribuição da planta em Mato Grosso”, foi publicado na revista Pesquisa Veterinária
27 Brasileira. Um estudo sobre hematúria enzoótica denominado “Perfil de propriedades
28 rurais com pastos invadidos por *Pteridium arachnoideum* na região norte de Mato
29 Grosso e prevalência de hematúria enzoótica bovina” compõe o terceiro capítulo e foi
30 submetido à revista Pesquisa Veterinária Brasileira. O quarto capítulo é composto por
31 um artigo intitulado “Toxic Myopathy and acute hepatic necrosis in cattle caused by
32 ingestion of *Senna obtusifolia* in Brazil” e foi submetido à revista Toxicon.

33

1 REFERÊNCIAS

2

3 Assis T.S., Medeiros R.M.T., Riet-Correa F., Galiza G.J.N., Dantas A.F.M. & Oliveira
4 D.M. 2010. Intoxicações por plantas diagnosticadas em ruminantes e equinos e
5 estimativa das perdas econômicas na Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 30(1):13-20.

6

7 Borelli V., Zandonai A., Furlan F., Traverso S.D. & Gava A. 2008. Intoxicação por
8 plantas diagnosticadas em bovinos pelo Laboratório de Patologia Animal/CAV/UDESC
9 de janeiro de 2000 a abril de 2008. *Anais 3º Endivet, Campo Grande, MS*, p.59-60.

10

11 Casagrande R.A., Mazzocco M.B., Frizon R., Lentz D., Traverso S.D. & Gava A. 2008.
12 Doenças de bovinos diagnosticadas pelo Laboratório de Patologia Animal
13 CAV/UDESC. *Anais 3º Endivet, Campo Grande, MS*, p.55-56.

14

15 Pedroso P.M.O., Pescador C.A.P., Oliveira E.C., Sonne L., Bandarra P.M., Ray-mundo
16 D.L. & Driemeier D. 2007. Intoxicações naturais por plantas em ruminantes
17 diagnosticadas no Setor de Patologia Veterinária da UFRGS no período de 1996-2005.
18 *Acta Sci. Vet.* 35:213-218.

19

20 Pessoa C.R.M., Medeiros R.M.T. e Riet-Correa F. 2013. Importância econômica,
21 epidemiologia e controle das intoxicações por plantas no Brasil. *Pesq. Vet. Bra.*
22 33(6):752-758,

23

24 Riet-Correa F. e Medeiros R.M.T. 2001. Intoxicação por planta em ruminantes no Brasil
25 e no Uruguai: Importância econômica, controle e riscos para saúde pública. *Pesq. Vet.*
26 *Bras.* 21(1):38-42.

27

28 Rissi D.R., Rech R.R., Pierezan F., Gabriel A.L., Trost M.E., Brun J.S., Kommers G.D.
29 & Barros C.S.L. 2007. Intoxicações por plantas e micotoxinas associadas a plantas em
30 bovinos no Rio Grande do Sul: 461 casos. *Pesq. Vet. Bras.* 27:261-268.

31

32 Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. e Dobereiner J. 2012. Plantas
33 tóxicas do Brasil. 2º ed. Rio de Janeiro: Helianthus.

34

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18

CAPÍTULO I

Poisonous Plants for Cattle in Central-Western Brazil

Artigo publicado na revista International Journal of Poisonous Plant Research 2(1):1-13.

Poisonous Plants for Cattle in Central-Western Brazil

Fernando H. Furlan¹, Edson M. Colodel², Ricardo A. A. Lemos³, Marcio B. Castro⁴,
Fábio S. Mendonça⁵ and Franklin Riet-Correa⁶

¹ Veterinary Pathology Laboratory, Federal University of Mato Grosso, Campus Sinop,
Av. Alexandre Ferronato 1200 CEP 78550-000 Distrito Industrial, Sinop, Mato Grosso,
Brazil

² Veterinary Pathology Laboratory, Federal University of Mato Grosso, Campus Cuiabá,
Av. Fernando Corrêa da Costa, 2367, Bairro Boa Esperança, Cuiabá, MT, 78.068-900,
Cuiabá, Mato Grosso, Brazil

³ Veterinary Medicine Department (DMV/FAMEZ), Federal University of Mato Grosso
do Sul, Campo Grande, MS 79070-900, Brazil;

⁴ Veterinary Pathology Laboratory, University of Brasília, Brasília, DF, 70910-970,
Brazil

⁵ Department of Animal Morphology and Physiology, Federal Rural University of
Pernambuco, 52171-900, Recife, Pernambuco, Brazil

⁶ Veterinary Hospital, Federal University of Campina Grande, Patos, Paraíba, 58700-00,
Brazil

Corresponding author: Franklin Riet-Correa, franklin.riet@pq.cnpq.br

Abstract

Poisoning plants affecting cattle in the Brazilian Central-Western region are reviewed. The most important poisoning plants in the region are *Brachiaria* spp., which cause hepatogenous photosensitization, and *Palicourea marcgravii* and *Mascagnia pubiflora*, which cause sudden death precipitated by exercise. *Enterolobium contortisiliquum*, *Stryphnodendron obovatum*, and *Stryphnodendron fissuratum* are trees whose pods cause digestive signs, photosensitization, and abortion. *Vernonia mollissima* and *Vernonia rubricaulis* cause acute liver necrosis, but *V. rubricaulis* is much more important than *V. mollissima* as a cause of cattle losses. Other less important plants are: *Solanum glaucophyllum*, which causes soft tissue calcification; *Ipomoea carnea* subsp. *fistulosa*, which causes nervous signs; *Senna occidentalis* and *Senna obtusifolia*, which cause segmentar muscular necrosis; *Tetrapteryx multiglandulosa*, which causes cardiac fibrosis, abortion, and neonatal mortality; *Polygala klotzschii*, which causes lymphatic

1 tissue necrosis; and *Pterodon emarginatus*, a tree whose leaves cause liver necrosis.
2 Rare outbreaks of poisoning by *Lantana tiliaefolia*, *Cestrum laevigatum*, *Pteridium*
3 *caudatum*, and *Crotalaria* spp. are also observed.

4
5 Key words: Plant poisonings, *Brachiaria* spp., *Palicourea marcgravii*, *Mascagnia*
6 *pubiflora*, *Enterolobium contortisiliquum*, *Stryphnodendron* spp., *Vernonia rubricaulis*.

8 Introduction

9 The Central-Western (*Centro-Oeste*) Region of Brazil, the most important area for cattle
10 production in the country, is composed by the states of Goiás, Mato Grosso, and Mato
11 Grosso do Sul, and the Federal District, where Brasília, the Brazilian capital, is situated
12 (Fig. 1).



13

14 Figure 1. Map of Brazil showing the different regions, Brasília (star) , and the states of
15 Goiás, Mato Grosso, and Mato Grosso do Sul.

16 The Central-Western Region represents 18.86% of the Brazilian territory. The
17 region is formed by 3 different biomes: *Cerrado*, *Pantanal*, and, in the North of Mato
18 Grosso, the Amazon Rainforest. *Cerrado* is the regional name given to the Brazilian
19 ecosystem which is similar to savannas. The *cerrado* originally covered the entire areas
20 of the States of Goiás, and large parts of Mato Grosso and Mato Grosso do Sul. The
21 *Pantanal*, the world largest plain covered with water, is a tropical wetland that lies
22 mainly in state of Mato Grosso do Sul, but it extends into Mato Grosso. The climate is
23 humid subtropical and tropical with annual rainfall of around 800 to 1600 mm and a
24 rainy season from October to March, and a dry season for the rest of the year. The soils

1 are generally very old, chemically poor, and deep. Large areas of the *cerrado* and, in
2 northern Mato Grosso the amazon rainforest, have been deforested for agriculture
3 (soybean, cotton, sunflower, and other cultures) and for the cultivation of pastures
4 (mainly *Brachiaria* spp. and *Panicum maximum*) for cattle production. Cattle industry is
5 very important in the Central-Western, with nearly 70 million heads of mainly beef
6 cattle, which represents 36% of the Brazilian cattle population. The objective of this
7 paper is to review toxic plants for cattle in the Brazilian Central-Western.

9 ***Brachiaria* spp.**

10 *Brachiaria* spp. (Poaceae) are the most important toxic plants in the Brazilian Central-
11 Western. *Brachiaria decumbens* cv. Ipean, originally from Africa, was first introduced
12 in Brazil in 1962. In 1972, *B. decumbens* cv brasilisk was introduced from Australia and
13 spread rapidly throughout the Central-Western (Seiffert 1980). *B. brizantha* cv. Marandú,
14 which has gradually replaced *B. decumbens*, was introduced in the 1980s. *B. humidicola*
15 was introduced from Africa in 1983. Other species of *Brachiaria* include *B.*
16 *purpurascens*, *B. dictyoneura*, *B. ruziziensis*, *B. radicans*, *B. extensa*. *B. plantaginea*, *B.*
17 *dura* and *B. milliformis* (Seifert 1980). There are about 60 million hectares of cultivated
18 pastures in the Brazilian *Cerrado*. Of this total, 51 million hectares consist of
19 *Brachiaria* spp; approximately 30 million hectares of *B. brizantha*, 15 million hectares
20 of *B. decumbens*, and six million hectares of *B. humidicola* and other *Brachiaria*
21 (Macedo 2005). Most outbreaks of poisoning are caused by *B. decumbens* (Camargo et
22 al. 1976, Döbereiner et al. 1976, Nobre and Andrade 1976, Fagliari et al. 1983, 1993b,
23 Lemos et al. 1996, 1997, 1998, Brum et al. 2007, Mustafa 2009, Souza et al. 2010).
24 Outbreaks caused by *B. brizantha* (Mustafa 2009, Riet-Correa et al. 2011, Lemos et al.
25 2011) are less frequent. Few outbreaks have been reported in *B. ruziziensis* pastures
26 (Nazário et al. 1985, Purchio et al. 1988), but this species is rarely used in pastures of
27 the region. Poisoning by *B. humidicola* has not being reported in cattle, but in sheep
28 (Schenk and Schenk 1983), buffalo (Láu 1990), and horses (Barbosa et al. 2006).

29 The toxicity of *Brachiaria* spp. is due to lithogenic steroidal saponins being
30 protodioscin the main saponin found in the different species (Brum et al. 2007, 2009,
31 Santos Jr., 2008, Mustafa 2009, Castro et al. 2011). A toxicity threshold is yet to be
32 established, but for sheep it was suggested that pastures with saponin concentrations of
33 more than 1% cause toxicity in naïve sheep (Riet-Correa et al. 2011). There is no
34 information on saponin concentrations in pastures causing poisoning in cattle. In

1 general, saponin concentrations are higher in growing plants, but outbreaks occur all
2 over the year, probably due to unexplained rises in saponin concentrations in the plant.
3 Most of the data show that sprouting pastures have higher saponin concentrations than
4 mature ones (Santos Jr. 2008, Castro et al. 2011) and green leaves contain more saponin
5 than mature or senescent leaves (Barbosa-Ferreira et al. 2011).

6 The poisoning has been reported in cattle, sheep, and goats. Sheep are more
7 susceptible to poisoning than cattle (Riet-Correa et al. 2009, Lemos et al. 2011). Young
8 cattle up to 2 years of age are more frequently affected, but adult cattle may also be
9 affected. The poisoning occurs mainly in calves near weaning or just weaned (Nobre
10 and Andrade 1976, Fagliari et al. 1993, Souza et al. 2010), but suckling animals,
11 sometimes up to 30 days old, are also affected (Fagliari et al. 1983, Lemos et al. 1996).

12 It has been demonstrated that there are differences in susceptibility between
13 animals of the same species (Castro et al. 2011). Sheep raised on *Brachiaria* spp.
14 pastures are less susceptible to poisoning than naïve sheep raised on other pastures
15 (Castro et al. 2011), and it has been suggested that resistance is genetic (Riet-Correa et
16 al. 2011). In cattle, *Brachiaria* spp. poisoning was more frequent in the years after the
17 introduction of *B. decumbens*, from 1960 to 1980. Subsequently, outbreaks were less
18 frequent, apparently due to the death of susceptible animals or to the development of
19 poisoning resistance. Another possibility is that the decrease in the number of outbreaks
20 is a result of the replacement of *B. decumbens*, which is more toxic, by the less toxic *B.*
21 *brizantha* and *B. humidicola* (Riet-Correa et al 2011, Castro et al. 2011). It has also
22 been suggested that buffalo and probably some sheep are resilient, i.e. when poisoned
23 these animals show histologic lesions and high GGT serum concentrations, but do not
24 show clinical signs (Saturnino et al. 2010, Castro et al. 2011, Riet-Correa et al. 2011).

25 Poisoning can occur at any time of the year and at any stage of the plant growth
26 (Souza et al. 2011, Castro et al. 2011), but some authors mention a higher frequency of
27 the poisoning during pasture sprouting (Castro et al. 2011, Riet-Correa et al. 2009).
28 Frequency of the poisoning is variable, in 29 cattle outbreaks in Mato Grosso do Sul,
29 the morbidity rate ranged from 0.2% to 50%, and the fatality rate from 44.4% to 100%
30 (Souza et al. 2010).

31 In cattle, main clinical signs are those of hepatogenous photosensitization with
32 dermatitis mainly on the muzzle, ears, flanks, perineum, udder, and in areas of white
33 skin. More acute cases show edema of the brisket and ears or other body parts, and a

1 common finding in chronic cases is thickening and scar retraction of the ears, which are
2 deformed and crooked (Fagliari et al. 1993b, Lemos et al. 1997, Souza et al. 2010).

3 A clinical condition characterized by progressive weight loss and death after a
4 few months without photosensitization has been reported in cattle over two years of age,
5 grazing *B. decumbens* (Riet-Correa et al. 2002, Souza et al. 2010).

6 In cattle a subclinical disease characterized by lower productivity has also been
7 reported (Fagliari et al. 1993b, Fioravanti 1999, Moreira et al. 2009a); however, Castro
8 et al. (2011) found no significant differences in weight gains when young sheep raised
9 on *Brachiaria* pastures were introduced on *B. brizantha*, *B. decumbens* or *Panicum*
10 *maximum* pastures. Sheep introduced on an *Andropogon gayanus* pasture showed lower
11 weight gain than the others. In the same experiment naïve sheep introduced in the
12 pastures of *B. decumbens* showed clinical signs of poisoning.

13 Increased serum activities of gamma glutamyl transferase (GGT), aspartate
14 aminotransferase (AST) and increased serum concentrations of total, direct and indirect
15 bilirubin have been detected in natural and experimental *Brachiaria* spp. poisoning in
16 cattle and sheep (Fagliari et al. 1994, Fioravanti 1999, Mendonça et al. 2008, Santos Jr.
17 2008, Saturnino et al. 2010, Castro et al. 2011). Increased serum GGT levels are the
18 best predictors of the onset of the poisoning, tending to remain high for a longer period
19 (Fagliari et al. 1994, Santos Jr 2008, Saturnino et al. 2010, Castro et al. 2011). However,
20 increased AST and GGT levels did not correlate with the severity of poisoning (Santos
21 Jr 2008, Sturnino et al. 2010, Castro et al. 2011).

22 The main macroscopic lesions, in addition to dermatitis, are jaundice, an
23 enlarged yellowish or brownish liver, a distended gallbladder with edematous wall,
24 subcutaneous yellowish edema, ascites, hydropericardium, and hydrothorax. On
25 histologic examination the liver shows vacuolation, swelling or necrosis of individual
26 hepatocytes, bilestasis, lymphoplasmocytic cholangitis and pericolangitis and, in
27 chronic cases, a varying degree of periportal fibrosis. The most characteristic lesions of
28 *Brachiaria* spp. poisoning are the presence of refringent crystals or negative images of
29 these crystals in the bile ducts, macrophages, and hepatocytes (Lemos et al. 1996, 1997,
30 Driemeier et al. 2002, Santos Jr. 2008), and the occurrence of macrophages with foamy
31 cytoplasm, sometimes containing crystals (Lemos et al. 1997, Driemeier et al. 1998,
32 1999, 2002, Gomar et al. 2005, Santos Jr. 2008, Moreira et al. 2009b).

33 For the control of the poisoning, cattle should be removed from toxic pastures.
34 The only treatment is symptomatic, but it is very important to keep the animals in the

1 shade, with food and water provision. In the future, main preventive measures should be
2 based on the selection of resistant or resilient animals and on the development of
3 *Brachiaria* species or varieties with low saponin concentrations.

4

5 ***Palicourea marcgravii***

6 *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) (Fig. 2) is the most important toxic plant in Brazil.
7 Until the 1990s, *P. marcgravii* was the most important toxic plant in Central-Western
8 region. The plant is found mainly in the native forest and cannot survive in pastures
9 without shade. With the deforestation and the substitution of native forests by
10 *Brachiaria* spp. pastures, the poisonings have become less frequent, but still remains
11 important in the states of Goiás and Mato Grosso (mainly in the north of this state), and
12 in the Federal District, but has not been reported in the state of Mato Grosso do Sul
13 (Tokarnia and Döbereiner 1986, Tokarnia et al. 1990). Because it is palatable and very
14 toxic, sudden deaths occur in all places where the plant is found. The toxic compound of
15 *P. marcgravii* is fluoroacetate and doses of 0.6 to 2 g of fresh leaves per kg bodyweight
16 (g/kg) are lethal to cattle (Tokarnia and Döbereiner 1986, Tokarnia et al. 1990).



17

18 Figure 2. *Palicourea marcgravii*.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34

In most cases clinical signs are hyperacute and appear when the animals are exercising. The characteristic signs are loss of balance, ataxia, tachycardia, tachypnea, muscular tremors, and fallen. Some animals rise, but immediately fall down, sometimes staying in lateral recumbence and pedaling in attempts to stand up. Nervous signs like opisthotonus and bruxism are also observed. These severe signs lasted in most cases from 1 to 10 minutes before death. In some animals early clinical signs are mild and consist of reluctance to walk or moving slowly, laying down frequently and for long periods, heart palpitations with dilated and visible pulsing jugular vein, and dyspnea. In these cases death occurs after 12 to 55 hours. Some animals are found death without exercise. Affected animals rarely recovered (Tokarnia and Döbereiner 1986, Tokarnia et al. 1990). There are no significant gross lesions. Histologically, nearly 60 % of the animals had necrosis and hydropic degeneration of the epithelium of distal convoluted tubules of the kidney (Tokarnia and Döbereiner 1986).

Clinical signs linked to exercise and to the presence of the plant, are suggestive of the diagnosis. The histologic lesion of the kidneys is characteristic, but is not observed in all cases. Other 12 plants cause sudden deaths in Brazil with similar signs and lesions, but from these only *P. marcgravii* and *Amorimia (Mascagnia) pubiflora* are found in the Central-Western.

The poisoning is very difficult to control except by the use of fences to isolate areas with the plant. Our research group in Brazil (Institute of Science and Technology for the Control of Plant Poisoning), in an agreement with CSIRO, Australia, and USDA Plant Poisoning Laboratory, at Logan, USA, isolated fluoroacetate-degrading microorganisms to be used, in the future, as a rumen inoculate to reduce losses from fluoracetate-containing plants (Camboin et al. 2012).

Amorimia (Mascagnia) pubiflora

Amorimia pubiflora (Malpighiaceae) (Fig. 3) is a very important toxic plant in Mato Grosso do Sul, Goiás, and Mato Grosso (Tokarnia and Döbereiner 1973, Tokarnia et al. 1990, Lemos et al. 2011). Most outbreaks occur during the dry period. Morbidity varies from 1% to 3.5% and case fatality rate is nearly 100%, but some animals recovered if do not exert themselves (Tokarnia and Döbereiner 1973, Tokarnia et al. 1990, Lemos et al. 2011). Another *Amorimia*, identified as *Amorimia (Mascagnia) pubiflora* (Adr.Juss.) Griseb. vel sp. nov. aff. (Carlos Tokarnia, 2004, unpublished data) is a very important

1 cause of sudden deaths in northern Mato Grosso (Edson M. Colodel, 2011, unpublished
2 data). The toxic compound in *A. pubiflora* has not been determined, but probably these
3 plants also contain fluoroacetate. Clinical signs of poisoning by *A. pubiflora* are very
4 similar than those mentioned in *P. marcgravii* poisoning. There are no significant
5 lesions at necropsy. Histologic lesions of vacuolar degeneration and necrosis of distal
6 convoluted tubules of the kidney were observed in 66% of cattle poisoned
7 experimentally (Tokarnia and Dobereiner 1973), and also in some spontaneous cases
8 (Ricardo Lemos, 2011, unpublished).



9

10 Figure 3. *Amorimia (Mascagnia) pubiflora*.

11 The control of poisoning by *A. pubiflora* is difficult. Hand removal of the plant
12 is a good control measure for small areas, but in most areas this is not feasible.
13 *Amorimia* spp. have a persistent root crown which facilitates regrowth after removal of
14 the plant or use of herbicides. The use of fences to isolate areas with the plant is a good
15 control measure in some farms. With another toxic species, *Amorimia (Mascagnia)*
16 *rigida*, it was demonstrated that goats developed considerable resistance after the
17 continuous ingestion of small amounts of the plant, and that resistance can be
18 transferred by transfaunation of the ruminal content, suggesting that it is due to ruminal
19 microorganism that degrade fluoroacetate (Franklin Riet-Correa et al., 2011, unpublished
20 data).

21

1 ***Enterolobium contortisiliquum* and *Stryphnodendron* spp.**

2 In Central-Western Brazil, there are a group of leguminous trees belonging to the family
3 Fabaceae, subfamily Mimosoideae, including *Enterolobium contortisiliquum* (=
4 *Enterolobium timbouva*) (Fig. 4) (Tokarnia et al. 1991, 1999, Grecco et al. 2002,
5 Mendonça et al. 2009, Lemos et al. 2011), *Stryphnodendron obovatum* (Brito et al.
6 2001ab), and *Stryphnodendron fissuratum* (Ferreira et al. 2009) (Fig. 5) that produce
7 pods during the dry season whose consumption have been associated with digestive
8 signs, photosensitivity, and abortion in cattle.



9

10 Figure 4. *Enterolobium contortisiliquum*. The cattle are consuming pods (inset) of the
11 tree.



12

13 Figure 5. *Stryphnodendron fissuratum*. A) tree; B) leaves and pods; C) a branch of the
14 tree with leaves and pods.

1 Poisoning by *E. contortisiliquum* pods has been frequently diagnosed in the states
2 of Mato Grosso (Tokarnia et al. 1991, 1999, Grecco et al. 2002, Mendonça et al. 2009)
3 and Mato Grosso do Sul (Lemos et al. 2011). The intoxication occurs when the animals
4 ingest the fallen pods from August to November. In field outbreaks of poisoning by *E.*
5 *contortisiliquum*, the main clinical signs are digestive signs, mainly diarrhea,
6 photosensitization, and abortion, but experimentally only digestive signs (Tokarnia et al.
7 1991, 1999, Grecco et al. 2002, Mendonça et al. 2009, Lemos et al. 2011) and mild
8 photosensitization (Grecco et al. 2002, Lemos et al. 2011) had been produced. The main
9 histologic lesions are degeneration and necrosis of the epithelium of the fore stomachs
10 with formation of intraepithelial vesicles; in the liver, swelling, vacuolization, and
11 individual necrosis of hepatocytes, and in some cases, discrete proliferation of epithelial
12 bile duct cells are observed. The abortive properties of *E. contortisiliquum* was
13 demonstrated in guinea pigs (Bonel-Raposo et al. 2008), but not in cattle (Tokarnia et
14 al. 1999, Lemos et al. 2011). It was demonstrated that cattle become tolerant to the
15 toxicity of the pods if they ingest successive non-lethal doses (Tokarnia et al. 1999).
16 Triterpenoid saponins (Carvalho 1981) pathogenic for guinea pigs (Bonel-Raposo et al.
17 2008) were isolated from *E. gummiferum* pods. Minaki et al. (2003, 2004) identified
18 enterolosaponin A and contortisilioside B, which were toxic to macrophages, and
19 contortisilioside A and C toxic to macrophages and murine lymphoma cells.

20 *S. obovatum* is found in the 3 states of the Central-Western, but outbreaks of the
21 poisoning have been reported mainly in Mato Grosso (Brito et al. 2001). The
22 experimental administration of *S. obovatum* to bovines caused anorexia, liquid feces,
23 abdominal distention without tympanism, loss of ruminal fluid during rumination,
24 ruminal hypotonia, ruminal acidosis, gastrointestinal colic, drooling, apathy, weight
25 loss, and erosions and ulcers of the oral mucosa; mild lesions of the skin due to
26 photosensitization were also observed (Brito et al. 2001a). Main lesions were
27 degeneration and necrosis of the digestive epithelium with formation of intraepithelial
28 vesicles and pustules in the oral cavity, esophagus, and forestomachs (Brito et al.
29 2001b). The administration of *S. obovatum* causes similar digestive signs in pregnant
30 cows and 3 out of 7 cows aborted (Tokarnia et al. 1998).

31 Outbreaks of poisoning by *S. fissuratum* were reported from the states of Goiás,
32 Mato Grosso, and Mato Grosso do Sul in cattle consuming pods of this tree from July to
33 November (Ferreira et al. 2009, Lemos et al. 2011). The clinical manifestation period
34 varied from 24 hours to 10 days, and the morbidity and case fatality rates were 0.9-25%

1 and 15-100%, respectively. The main clinical signs in the spontaneous poisoning were
2 apathy, anorexia, aggressiveness, jaundice, drooling, incoordination, dysmetria,
3 retraction of the abdomen, uneasiness and pasty black feces with stings of mucus or
4 blood, diarrhea, edema of the dewlap and photosensitization. At necropsy, jaundice,
5 edema of the subcutaneous tissue, mainly of the cervical region, hemorrhages of serous
6 membranes, ascitis and hidrotorax, edema of the mesentery, perirenal edema, increased
7 size of liver and kidney, reddening of the ruminal mucosa, and abomasum ulcers were
8 observed. The main histologic lesions are degeneration and necrosis of the epithelium of
9 the fore stomachs with formation intraepithelial vesicles, swelling, vacuolization, and
10 individual necrosis of hepatocytes, and mild nephrosis (Ferreira et al. 2009). Digestive
11 signs were reproduced by the administration of pods to two bovines that died, but
12 photosensitization was not observed. Farmers in the state of Mato Grosso do Sul have
13 observed abortion from poisoning by *S. fissuratum* and the abortive properties of the
14 pods was demonstrated in goats (Albuquerque et al. 2011) and cows (Ricardo Lemos,
15 2011, unpublished). Triterpenoid saponins were isolated from *S. fissuratum* (Haraguchi et
16 al. 2006, Yokosuka et al. 2008)

17 To control poisoning by *Stryphnodendron* spp. and *E. contortisiliquum* is
18 necessary to avoid the ingestion of the pods by cattle. However, is frequent the
19 ingestion of pods of *E. contortisiliquum* by cattle without showing clinical signs, which
20 can be due to the development of resistance or to the ingestion of low doses or to both
21 conditions; in recent experiments no significant differences of toxicity were found
22 between plants from different regions (Franklin Riet-Correa and Ricardo A. Lemos,
23 2011, unpublished data).

24

25 ***Vernonia mollissima* and *Vernonia rubricaulis***

26 *Vernonia mollissima* and *Vernonia rubricaulis* (Asteraceae) (Fig. 6) had been reported
27 as toxic for cattle in Mato Grosso do Sul (Döbereiner et al. 1976, Tokarnia and
28 Döbereiner 1982), but since these reports no more outbreaks of poisoning by *V.*
29 *mollissima* were report (Lemos et al. 2011). In contrast poisoning by *V. rubricaulis* is an
30 important cause of death in cattle in Mato Grosso do Sul (Brum et al. 2002, Lemos et al.
31 2011).

32 Poisoning by *V. mollissima* occurs mainly when the plant is sprouting, or during
33 periods of forage scarcity from August to September (Dobereiner et al. 1976).
34 Poisoning by *V. rubricaulis* occurs annually in the late dry or early wet season (August

1 to December) when the plant is green, but other forages are dry. Some conditions are
2 important for the occurrence of the intoxication: management practices that encourage
3 sprouting of the plant (e.g., mechanical removal or fire); exposing naïve animals to the
4 plant either by transporting them from other ranches, or moving them into unfamiliar
5 pastures; and excessive stocking rates on pastures. Morbidity varied from 2% to 21%
6 and case fatality is nearly 100% (Brum et al. 2002, Lemos et al. 2011).



7
8 Figure 6. *Vernonia rubricaulis*.

9
10 Clinical signs are characterized by apathy, tremors, dry muzzle (dehydration),
11 dry feces with blood, and aggressive behavior. Histological findings are severe
12 coagulation necrosis, mainly in the centrilobular region of the liver, and hemorrhages,
13 occasionally affecting the whole lobule. Cases with massive necrosis of the liver and
14 bleeding are frequent (Brum et al. 2002, Lemos et al. 2011). The toxic compound of the
15 plant is unknown.

16 To prevent the intoxication it is necessary to avoid grazing during sprouting of
17 the plant after burns, mowing, and rotational grazing. Caution is necessary if animals
18 are moved from areas where *V. rubricaulis* does not exist and are then introduced into
19 paddocks invaded by this plant.

20

1 ***Solanum glaucophyllum* (= *Solanum malacoxylon*)**

2 *Solanum glaucophyllum* (Solanaceae) (Fig. 7) is a toxic plant of the Brazilian Pantanal.
3 It causes a chronic condition characterized by soft tissue calcification, hypercalcemia,
4 hypercalcitoninism, and osteopetrosis. In the region the disease is known as
5 *espichamento* and appears seasonally, most frequently from June to October, during the
6 dry season, mainly during periods of forage scarcity.

7



8

9 Figure 7. *Solanum glaucophyllum*.

10

11 The plant is commonly found in low lying flood plains, and in marshy areas near
12 rivers and streams (Döbereiner et al. 1971, Tokarnia and Döbereiner 1974, Lemos et al.
13 2011), but in one outbreak, the area was deforested to plant a pasture, and *S.*
14 *malacoxylon* invaded this area in large amounts (Lemos et al. 2011). In three outbreaks
15 reported recently, morbidity varied from 1.7% to 3.75% and lethality from 2% to 100%
16 (Lemos et al. 2011). As the plant is disseminated in the Brazilian Pantanal, the
17 intoxication is known by farmers and practitioners and cases of intoxication are
18 probably under reported (Lemos et al. 2011). The poisoning was reported also in buffalo
19 from January to March, during the rainy season (Santos et al. 2011).

20

21 Clinical signs are characterized by progressive weight loss, stiff gait and
22 lameness, tucked up abdomen, kyphosis, and heart murmurs. Animals tend to remain
23 recumbent, and have a difficult time standing up. Other signs are dyspnea, arterial pulse,
and an increase in the size and rigidity of the arteries, particularly in the facial arteries,

1 and in the iliac arteries by rectal palpation. The clinical course is chronic, and death can
2 occur up to 4 months from extreme malnutrition and cachexia if animals are not
3 removed from pastures where the plant occurs (Döbereiner et al. 1971, Tokarnia and
4 Döbereiner 1974).

5 The lesions observed at necropsy are characterized by thick, hard, and inelastic
6 arterial walls, excluding the pulmonary artery. The tunica intima of the arteries appears
7 wrinkled and covered with mineralized deposits. There is also calcification of the
8 bicuspid and aortic valves, and occasionally the endocardium, and mineralization in the
9 lungs, especially on the borders of the diaphragmatic lobes. The renal cortices have
10 focal white areas of mineralization in the cortex, and white streaks of mineralization in
11 the medulla. Histologically, there is edema and fragmentation of elastic fibers in arteries
12 of diverse organs, with granular deposits and mineral plaque. There is also calcification
13 of tendons and ligaments (Döbereiner et al. 1971, Tokarnia and Döbereiner 1974,
14 Lemos et al. 2011). The toxins in *Solanum malacoxylon* are derived glycosides of 1,25
15 (OH)₂ D₃ (calcitriol) (Waserman 1978).

16 There is no treatment, but if animals are removed as soon as they show clinical
17 signs, they can clinically recover and gain weight, but the lesions are not reversible. To
18 avoid grazing of cattle in areas severely invaded by the plant is the only way to prevent
19 the poisoning.

20

21 ***Ipomoea carnea* subsp. *fistulosa***

22 *I. carnea* subsp. *fistulosa* (Convulvulaceae) (Fig. 8) is very common in the Brazilian
23 Pantanal and farmers in the region reported the occurrence of poisoning in cattle during
24 the dry period. The disease occurs when there is low forage availability, and most
25 animals recovered if they are removed from the paddocks invaded by this plant. One
26 outbreak of poisoning by this swainsonine containing plant was reported in cattle in the
27 Brazilian Pantanal floodplains, from June to September 2006 (dry season), in an area
28 severely invaded by *I. carnea* with low forage availability (Antoniassi et al. 2007). In
29 other three outbreaks, between 2008 and 2009, some animals developed preference for
30 *I. carnea* and continued eating it even in the rainy season, when there was greater
31 availability of forage in the pasture, which led the occurrence of intoxicated animals and
32 deaths in this period (Fábio S. Mendonça, 2011, unpublished). Neurological signs,
33 characteristics of cerebellar and brainstem alterations, were mainly hypermetria, ataxia,
34 and intention tremors. A severe weight loss was also observed. No lesions were

1 observed at necropsy. The main histologic lesions were vacuolation of the pericaryon of
2 neurons and in the cytoplasm of epithelial cells of the thyroid, kidney and pancreas. One
3 affected cattle removed from the area invaded by *I. carnea* subsp. *fistulosa* recovered
4 clinically within 15 days (Antoniassi et al. 2007).

5



6

7 Figure 8. *Ipomoea carnea* subsp. *fistulosa*.

8

9 ***Senna occidentalis* and *Senna obtusifolia***

10 *Senna occidentalis* (Fig. 9) and *Senna obtusifolia* (Fig. 10) (Fabaceae-Leguminosae) are
11 common weeds in Central-Western Brazil, which occasionally causes poisoning in
12 cattle grazing in pastures invaded by these plants. In 2 outbreaks of intoxication by *S.*
13 *occidentalis* in Mato Grosso do Sul, in pastures in which this plant was in seed,
14 morbidity varied from 6.4% to 17% and lethality was 100%, but in another, morbidity
15 was 62%. This high morbidity was probably due to the high stocking rate in a paddock
16 severely invaded by *S. occidentalis*, and low forage availability due to previous grazing
17 (Lemos et al. 2011). Poisoning by contamination of grains by seeds of *S. occidentalis* as
18 observed in different species in other Brazilian regions has not been reported in the
19 Central-Western. Poisoning by *S. obtusifolia* has been recently diagnosed in Mato
20 Grosso and the poisoning was reproduced experimentally by the administration of daily
21 doses of 15g of green leaves with pods per kg bw during 6 days (Fernando Furlan,
22 2011, unpublished data).



1

2 Figure 9. *Senna occidentalis*.



3

4 Figure 10. *Senna obtusifolia*. Hungry cows grazing in a pasture severely invaded by *S.*
5 *obtusifolia* (insets) in a paddock where the poisoning occurred.

6

1 Main clinical signs are diarrhea, muscle weakness, ataxia of the hind limbs,
2 restlessness, and recumbence followed by death after a clinical manifestation period of
3 4-12 days. Occasionally, in some outbreaks, some animals recovered after been in
4 recumbence for some days. At necropsy, pale areas of some muscles and bleeding and
5 congestion of the fascia are observed. The bladder contains dark urine and in the case of
6 *S. occidentalis* poisoning seeds of this plant can be observed in the reticulum.
7 Occasionally pale areas in the myocardium and passive chronic liver congestion are
8 observed. Main histological findings are segmental necrosis of the muscles.
9 Centrilobular necrosis and dilatation of the renal tubules with presence of hyaline casts
10 are occasionally observed. To prevent intoxication, is necessary to avoid grazing
11 animals in paddocks severely invaded by *S. occidentalis* or *S. obtusifolia* and avoid
12 feeding grain contaminated with *S. occidentalis* seeds.

13

14 ***Pterodon emarginatus***

15 *Pterodon emarginatus* (Fabaceae) (Fig. 11) is a tree found in the 3 states of the
16 Brazilian Central-Western.

17



18

19 Figure 11. *Pterodon emarginatus*. Inset: leaves and pod.

20

21 The intoxication, diagnosed in cattle in the states of Mato Grosso (Arruda et al.
22 2008) and Mato Grosso do Sul (Lemos et al. 2011), occurs when cattle ingest leaves of
23 trees that have been cut for wood. Farmers claimed that the poisoning is frequently

1 observed, between July and September (dry season), after windstorms. The poisoning
2 causes photosensitization, and hepatic encephalopathy with nervous signs, including
3 incoordination, apparent blindness, and depression. The death occurs after a clinical
4 manifestation period of 12-72 hours. The liver is enlarged with increased lobular pattern
5 and a diffuse mottled appearance with red areas intercalated with yellow areas. Severe
6 hemorrhages in the abdominal and thoracic serosa were also observed. The main
7 histologic lesion is centrilobular (periacinar) liver necrosis. The poisoning was
8 reproduced experimentally in bovines after de administration of 3 g of fresh leaves/kg
9 bw, but the toxicity seems to be very variable (Edson M. Colodel and Ricardo Lemos,
10 2011, unpublished data).

11

12 ***Polygala klotzschii***

13 *Polygala klotzschii* (Polygalaceae) is a small spiny shrub reported as toxic for cattle in
14 the seventies in a reduced area of Mato Grosso do Sul (Municipalities of Amambaí,
15 Guatemí, Anaurilândia, and Nova Andradina). Later, no more outbreaks had been
16 reported and the poisoning is apparently of reduced importance. The plant is low in
17 palatability and the intoxication occurs mainly during the dry season when forage is
18 scarce. Cattle of all ages are affected; morbidity is variable and case fatality is high
19 (Tokarnia et al. 1976). The toxic compound is 5-metoxi-podophyllotoxin, which
20 belongs to the group of the podophyllins. The intoxication is acute and characterized by
21 anorexia, salivation, severe depression, diarrhea, incoordination, and death within 10-38
22 hours. Gross lesions are ascites, hydrothorax, petechial hemorrhages in the trachea,
23 endocardium and gut, enlarged and reddish lymph nodes, distention of the gall bladder,
24 and congestion of lung, liver, kidney and brain. Omasal content is dry and the plant can
25 be found in the rumen. The most characteristic histologic lesion is diffuse necrosis of
26 lymphocytes, mainly in the germinative centers of the follicles of the spleen, lymph
27 nodes, Payer patches, and other lymphatic tissues (Tokarnia et al. 1976).

28

29 ***Tetrapteryx multiglandulosa***

30 *Tetrapteryx multiglandulosa* (Malpighiaceae) (Fig. 12) is a well-known toxic plant in
31 southeastern Brazil causing 3 clinically different diseases, which can occur in isolation
32 or together: a perinatal form with abortion or neonatal death; a nervous form with
33 vacuolation (*status spongiosus*) of the nervous system; and a cardiac form with fibrosis
34 of the heart causing sudden death or congestive heart failure.

1



2

3 Figure 12. *Tetrapteryx multiglandulosa*. Insets: fruits (top) and flowers (bottom).

4

5 Poisoning by *T. multiglandulosa* was diagnosed in two opportunities in a farm in
6 Mato Grosso do Sul (Carvalho et al. 2006). In the first occasion a herd of 290 pregnant
7 cows was affected; 7 (2.4%) cows died of cardiac insufficiency and 230 cows (79.3%)
8 aborted or delivered weak calves that died after parturition. Forty days later, in the same
9 farm, only non-pregnant heifers were affected by neurological disturbances and cardiac
10 insufficiency; 9 of 285 heifers showed clinical signs and died. Main lesions in cows and
11 calves were necrosis and fibrosis of the myocardium, chronic passive congestion of the
12 liver, pulmonary edema, and *status spongiosus* in the white matter of the brain
13 (Carvalho et al. 2006).

14

15 **Other toxic plants**

16 One outbreak of poisoning by *Lantana tilaefolia* (Verbenaceae) was reported in the state
17 of Mato Grosso, in a herd of 400 cows introduced in a paddock severely invaded by this
18 plant; 60 animals showed severe photosensitizations and jaundice and 59 died. Clinical
19 signs were observed within 10 days after the introduction of the cows in the paddock,
20 and the clinical manifestation period was of 1-8 days. The disease was produced
21 experimentally by the administration of a single dose of 30g/kg bw of fresh *L. tilaefolia*
22 in one calf and with 4 daily doses of 4g/kg bw in another (Tokarnia et al. 1984).

23

24 Poisoning by *Cestrum laevigatum* (Solanaceae) has been reported in the South of
Mato Grosso do Sul. The disease occurs in hungry animals, mainly in the presence of

1 sprouting plants after cutting or fire, or after exposition of naïve animals to the plant
2 (Purisco et al. 1998). The poisoning is characterized by acute liver necrosis and clinical
3 signs and pathology, reported elsewhere, are similar than other plants causing acute
4 liver necrosis (Riet-Correa et al. 2009). Prevention or reduction of losses is
5 accomplished by eliminating the plants, by avoiding overgrazing in invaded areas or by
6 the use of fences in areas invaded by the plant (Purisco et al. 1998).

7 An outbreak of acute poisoning by *Pteridium caudatum* (Polypodiaceae) was
8 observed in Mato Grosso do Sul, in the Amazonic Region in a herd of 306 cattle. After
9 40 days grazing in a degraded pasture severely invaded by this plant, 22 bovines were
10 affected and 20 died after a clinical manifestation period of nearly 3 days. Clinical signs
11 were depression, intolerance to exercise, pale mucosa, fever (41-42°C), hemorrhages,
12 and increased time for blood coagulation. Hemorrhages were observed at necropsy and
13 on histologic examination there was severe aplasia of the bone marrow (Fernando
14 Furlan, 2011, unpublished).

15 In the state of Mato Grosso do Sul, 3 outbreaks of liver fibrosis and interstitial
16 pneumonia in cattle were associated with the ingestion of *Crotalaria* spp.
17 (Leguminosae), but the species of the plant was not identified (Lemos et al. 2011).

18

19 **Acknowledgements**

20 This work was funded by the National Institute of Science and Technology for Control
21 of Plants Poisoning, CNPq grant number 573534/2008-0.

22

23 **References**

24 Antoniassi, N.A.B., E.V. Ferreira, C.E.P Santos, et al. 2007. Spontaneous *Ipomoea*
25 *carnea* subsp. *fistulosa* (Convolvulaceae) poisoning of cattle in the Brazilian Pantanal.
26 *Pesquisa Veterinária Brasileira* 27(10):415-418.

27 Arruda, L.P., E.V. Ferreira, F.M. Boabaid, et al. 2008. Intoxicação por *Pterodon*
28 *emarginatus* (Fabaceae) em bovinos. Proceedings, Encontro Nacional de Diagnóstico
29 Veterinário, Campo Grande, in CD rom. pp. 165-166.

30 Barbosa, J.D., C.M.C. Oliveira, C.H. Tokarnia, and P.V. Peixoto. 2006.
31 Fotossensibilização hepatógena em equinos pela ingestão de *Brachiaria humidicola*
32 (Gramineae) no Estado do Pará. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 26: 147-153.

- 1 Barbosa-Ferreira, M., K.B. Brum, C.E.S. Fernandes, et al. 2011. Variations of saponin
2 level x maturation in *Brachiaria brizantha* leaves. In F. Riet-Correa, J. Pfister, A.L. Schild,
3 and T. Wierenga, eds., Poisoning by Plants, Mycotoxins, and Related Toxins, pp. 118-123.
4 CAB International, Wallingford, U.K.
- 5 Bonel-Raposo, J., F. Riet-Correa, T.N. Guim, et al. 2008. Acute poisoning and
6 abortions in guinea pigs by the pods of *Enterolobium contortisiliquum* (Leg.
7 Mimosoideae). *Pesquisa Veterinária Brasileira* 28(12):593-596.
- 8 Brum, K.B., E. Purisco, R.A.A. Lemos, and F. Riet-Correa. 2002. Intoxicação por
9 *Vernonia rubricaulis* em bovinos no Mato Grosso do Sul. *Pesquisa Veterinária*
10 *Brasileira* 22: 119-128.
- 11 Brum, K.B., M. Haraguchi, M.B. Garutti, et al. 2009. Steroidal saponin concentrations
12 in *Brachiaria decumbens* and *B. brizantha* at different developmental stages. *Ciência*
13 *Rural* 39(1):279-281.
- 14 Brum, K.B., M. Haraguchi, R.A.A. Lemos, et al. 2007. Crystal-associated cholangiopathy
15 in sheep grazing *Brachiaria decumbens* containing the saponin protodioscin. *Pesquisa*
16 *Veterinária Brasileira* 27(1):39-42.
- 17 Camargo, W.V.A., W. Nazario, and N.S. Fernández. 1976. Fotossensibilização em
18 bovinos de corte. *Biológico*, São Paulo, 42(5):249-261.
- 19 Camboim, E.K.A., M.Z. Tadra-Sfeir, E.M. Souza, et al. 2012. Defluorination of sodium
20 fluoroacetate by bacteria from soil and plants in Brazil. *Applied Microbiology* (in press).
- 21 Carvalho, LR. 1981. Estudos químicos e biológicos de uma saponina do *Enterolobium*
22 *gummiferum*. Master thesis. University of São Paulo. São Paulo, Brasil. 83 p.
- 23 Carvalho, N.M., L.A. Alonso, T.G. Cunha, et al. 2006. Intoxicação por *Tetrapteryx*
24 *multiglandulosa* em bovinos em Mato Grosso do Sul, Brasil. *Pesquisa Veterinária*
25 *Brasileira* 26: 139-146.
- 26 Castro, M.B., H.L. Santos Jr., V.S. Mustafa, et al. 2011. *Brachiaria* spp. poisoning in
27 sheep in Brazil: Experimental and epidemiological findings. In F. Riet-Correa, J. Pfister,

- 1 A.L. Schild, and T. Wierenga, eds., Poisoning by Plants, Mycotoxins, and Related Toxins,
2 pp. 110-117. CAB International, Wallingford, U.K.
- 3 Döbereiner, J., C.H. Tokarnia, J.B.D. Costa, et al. 1971. “Espichamento”, intoxicação
4 de bovinos por *Solanum malacoxylon*, no Pantanal de Mato Grosso. *Pesquisa*
5 *Agropecuária Brasileira* 6:91-117.
- 6 Döbereiner, J., C.H. Tokarnia, and E. Purisco. 1976. *Vernonia mollissima*, planta tóxica
7 responsável por mortandade de bovinos no sul de Mato Grosso. *Pesquisa Agropecuária*
8 *Brasileira* 11:49-58.
- 9 Döbereiner, J., C.H. Tokarnia, M.C. Monteiro, et al. 1976. Intoxicação de bovinos e
10 ovinos em pastos de *Brachiaria decumbens* contaminados por *Pithomyces chartarum*.
11 *Pesquisa Agropecuária Brasileira Serie Veterinária* 11(1):87-94.
- 12 Driemeier, D., S.S. Barros, P.V. Peixoto, et al. 1998. Estudo histológico, histoquímico e
13 ultra-estrutural de fígados e linfonodos de bovinos com presença de macrófagos
14 espumosos (“foam cells”). *Pesquisa Veterinária Brasileira* 18:29-34.
- 15 Driemeier, D., E.M. Colodel, A.L. Seitz, et al. 2002. Study of experimentally induced
16 lesions in sheep by grazing *Brachiaria decumbens*. *Toxicon* 40:1027-1031.
- 17 Driemeier, D., J. Döbereiner, P.V. Peixoto, and M.F. Brito. 1999. Relação entre
18 macrófagos espumosos (“foam cells”) no fígado de bovinos e ingestão de *Brachiaria* spp.
19 no Brasil. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 19:79-83.
- 20 Fagliari, J.J., M. Passipieri, and J.A. Oliveira. 1983. Sintomas de fotossensibilidade em
21 bezerros alimentados com leite materno. *Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e*
22 *Zootecnia* 35:479-484.
- 23 Fagliari, J.J., H.T. Okuda, M.R.G. Kuchembuck, and P.R. Curi. 1993a. Intoxicação
24 natural de bovinos pela micotoxina esporidesmina. I. Aspectos epidemiológicos.
25 *Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia* 45(3):263-274.
- 26 Fagliari, J.J., J.A. Oliveira, M.R.G. Kuchembuck, and P.R. 1993b. Intoxicação natural de
27 bovinos pela micotoxina esporodesmina. II. Aspectos clínicos. *Arquivos Brasileiros de*
28 *Medicina Veterinária e Zootecnia* 45(3):275-282.

- 1 Fagliari, J.J., H.T. Okuda, M.R.G. Kuchembuck, and P.R. Curi. 1994. Estudo de alguns
2 constituintes sanguíneos de bovinos intoxicados naturalmente pela micotoxina
3 espirodesmina. *Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia* 46(5):457-475.
- 4 Ferreira, EV, F.M. Boabaid, L.P. Arruda, et al. 2009. Intoxicação pelas favas de
5 *Stryphnodendron fissuratum* (Mimosoideae) em bovinos. *Pesquisa Veterinária*
6 *Brasileira* 29(11):951-957.
- 7 Fioravanti, M.C.S. 1999. Incidência, avaliações clínicas, laboratorial e
8 anatomopatológica da intoxicação subclínica por esporodesmina em bovinos. PhD
9 thesis, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista,
10 Botucatu, SP. 256p.
- 11 Gomar, M.S., D. Driemeier, E.M. Colodel, and E.J. Gimeno. 2005. Lectin
12 histochemistry of foam cells in tissues of cattle grazing *Brachiaria* spp. *Journal of*
13 *Veterinary Medicine* 52:18-21.
- 14 Grecco, F.B., F.A.M. Dantas, F. Riet-Correa, et al. 2002. Cattle intoxication from
15 *Enterolobium contortisiliquum* pods. *Veterinary and Human Toxicology* 44:160-162.
- 16 Haraguchi, M., A. Yokosuka, S. Kawakami, et al. 2006. Nuevas saponinas aisladas de
17 las vainas del *Stryphnodendron fissuratum*. *Labscience* 3:6-8.
- 18 Krebs, H.C., W. Kemmerling, and G. Habermehl. 1994. Qualitative and quantitative
19 determination of fluoroacetic acid in *Arrabidaea bilabiata* and *Palicourea marcgravii*
20 by 19 F-NMR spectroscopy. *Toxicon* 32:909-913.
- 21 Láu, H.D. 1990. Efeitos tóxicos de *Lantana camara* e de *Pithomyces chartarum* em
22 búfalas. Embrapa- CPATU, Belém, Doc. 54, 18p.
- 23 Lemos, R.A.A., A.L.A.R. Osório, J.M.R. Rangel, and J.R.G.O. Herrero. 1996.
24 Fotossensibilização e colangiopatia associada a cristais em bezerros ingerindo
25 *Brachiaria brizantha*. *Arquivos do Instituto Biológico* 63:22.
- 26 Lemos, R.A.A., S.C. Salvador, and L. Nakazato. 1997. Photosensitization and crystal
27 associated cholangiohepatopathy in cattle grazing *Brachiaria decumbens* in Brazil.
28 *Veterinary and Human Toxicology* 39:376-377.

- 1 Lemos, R.A.A., E.B. Guimarães, N.M. Carvalho, et al. 2011. Plant Poisonings in Mato
2 Grosso do Sul. In F. Riet-Correa, J. Pfister, A.L. Schild, and T. Wierenga, eds., Poisoning
3 by Plants, Mycotoxins, and Related Toxins, pp. 68-72. CAB International, Wallingford,
4 U.K.
- 5 Macedo, M.C.M. 2005. Pastagens no ecossistema cerrados: evolução das pesquisas para o
6 desenvolvimento sustentável. In: Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Zootecnia – A
7 Produção e o Foco no Agronegócio, 42, 2005, Goiânia. Anais. Goiânia: Universidade
8 Federal de Goiás. pp. 56-84.
- 9 Mendonça, F.S., J. Evêncio Neto, L. Baratella Evêncio, et al. 2009. Natural and
10 experimental poisoning of cattle by *Enterolobium contortisiliquum* Pods (Fabaceae-
11 Mimosoideae) in Central-Western Brazil. *Acta Veterinaria Brno* 78(4):621-625.
- 12 Mendonça, F.S., L.M. Camargo, S.H. Freitas, et al. 2008. Aspectos clínicos e patológicos
13 de um surto de fotossensibilização hepatógena em ovinos pela ingestão de *Brachiaria*
14 *decumbens* (Gramineae) no município de Cuiabá, Mato Grosso. *Ciência Animal*
15 *Brasileira*, Goiânia, 9(4):1034-1041.
- 16 Mimaki, Y, H. Harada, C. Sakuma, et al. 2003. Enterolosaponins A and B, novel
17 triterpene bisdesmosides from *Enterolobium contortisiliquum*, and evaluation for their
18 macrophage-oriented cytotoxic activity. *Bioorganic & Medicinal Chemistry Letters* 13:
19 623-627.
- 20 Mimaki, Y., H. Harada, C. Sakuma, et al. 2004. Contortisiliosides A-G: isolation of
21 seven new triterpene bisdesmosides from *Enterolobium contortisiliquum* and their
22 cytotoxic activity. *Helvetica Chimica Acta* 87:851-865.
- 23 Mimaki, Y., H. Harada, C. Sakuma, et al. 2004. Contortisiliosides A-G: isolation of
24 seven new triterpene bisdesmosides from *Enterolobium contortisiliquum* and their
25 cytotoxic activity. *Helvetica Chimica Acta* 87:851-865.
- 26 Moreira, C.N., V.L. Banys, A.S. Pinto, et al. 2009a. Bovinos alimentados com capim
27 *Brachiaria* e *Andropogon*: desempenho, avaliação da quantidade de esporos do fungo
28 *Pithomyces chartarum* e teor de saponina das pastagens. *Ciência Animal Brasileira*
29 10(1):184-194.

- 1 Moreira, C.N., M. Moraes, E.C. Garcia, et al. 2009b. Bovinos alimentados com
2 *Brachiaria* spp. e *Andropogon gayanus*: Alterações histológicas dos fígados e
3 linfonodos. *Ciência Animal Brasileira* 10(1):206-218.
- 4 Mustafa, V.S. 2009. Intoxicação por *Brachiaria* spp em ovinos no Brasil Central. Ms
5 Thesis, University of Brasília, Brasília DF, 71p.
- 6 Nazário, W., I. Mandorino, V.A. Maravolta, et al. 1985. Fotossensibilização em ovinos
7 mantidos em pastagem de *Brachiaria ruziziensis* Germain & Evrard, no Estado de São
8 Paulo, com provável participação do fungo *Pithomyces chartarum*. *Revista Brasileira de*
9 *Medicina Veterinária*7(7):216-218.
- 10 Nobre, D., and S.O. Andrade. 1976. Relação entre fotossensibilização em bovinos
11 jovens e gramínea *Brachiaria decumbens* Stapf. *Biológico* 42(11/12):249-258.
- 12 Oliveira, M.M. 1963. Chromatographic isolation of monofluoroacetic acid from
13 *Palicourea marcgravii* St. Hil. *Experientia* 19:586.
- 14 Purchio A., B. Correa, M. Galhardo, and P. Pelicci. 1988. Ocorrência de surto de
15 eczema facial em ovinos, na região de São Manuel, Estado de São Paulo. *Rev. Fac.*
16 *Med. Vet. Zoot. Univ. São Paulo* 25(1):135-137.
- 17 Purisco, E., R.A.A. Lemos, and S.C. Salvador. 1998. Intoxicação por *Cestrum*
18 *laevigatum*. In: Lemos, R.A.A. (ed). *Principais enfermidades de bovinos de corte do*
19 *Mato Grosso do Sul*. Editora UFMS, Campo Grande, MS, Brasil, pp. 319-321.
- 20 Riet- Correa, B., M.B. Castro, R.A. Lemos, et al. 2011. *Brachiaria* spp. poisoning of
21 ruminants in Brazil. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 31(3):183-192.
- 22 Riet-Correa F., J. Pfister, R.M.T. Medeiros, J., et al. 2009. Poisonings by Plants,
23 Mycotoxins and Related Substances in Brazilian Livestock. 1st ed. Pallotti, Santa
24 Maria. 246p.
- 25 Riet-Correa, G., F. Riet-Correa, A.L. Schild, A.L., and D. Driemeier. 2002. Wasting
26 and death in cattle associated with chronic grazing of *Brachiaria decumbens*. *Veterinary*
27 *and Human Toxicology* 44(3):179-180.

- 1 Santos Jr, H.L. 2008. Estudo da Toxicidade de Diferentes Estágios de Crescimento da
2 *Brachiaria decumbens* em ovinos. Brasília: Faculdade de Agronomia e Medicina
3 Veterinária, Universidade de Brasília, 65p. Master thesis.
- 4 Santos C.E.P., C.A. Pescador, D.G. Ubiali, et al. 2011. Intoxicação natural por *Solanum*
5 *glaucophyllum* (Solanaceae) em búfalos no Pantanal Matogrossense. *Pesquisa*
6 *Veterinária Brasileira* 31(12):1053-1058
- 7 Saturnino, K.C, T.M. Mariani, M. Barbosa-Ferreira, et al. 2010. Intoxicação experimental
8 por *Brachiaria decumbens* em ovinos confinados. *Pesquisa Veterinária Brasileira*
9 30(3):195-202.
- 10 Seiffert, N.F. 1980. Gramíneas forrageiras do gênero *Brachiaria*. EMBRAPA-CNPQC -
11 Campo Grande. Circular Técnico, n.1.
- 12 Schenk, M.A.M., and J.A.P. Schenk. 1983. Fotossensibilização em bovinos: aspectos
13 gerais. Embrapa. Comunicado Técnico n 19, 4p.
- 14 Souza, R.I.C., M.B. Ferreira, K.B. Brun, et al. 2010. Intoxicação por *Brachiaria* spp em
15 bovinos no Mato Grosso do Sul: Estudo retrospectivo. *Pesquisa Veterinária Brasileira*
16 30(12):1036-1042.
- 17 Tokarnia C.H., C.F.C. Canella, and J. Döbereiner. 1960. Intoxicação experimental pela
18 fava da “timbaúba” *Enterolobium contortisiliquum* (Vell) Morong em bovinos.
19 *Arquivos do Instituto de Biologia Animal* 3:73-81.
- 20 Tokarnia, C.H., and J. Döbereiner. 1973. Intoxicação por *Mascagnia pubiflora* em
21 bovinos no estado de mato Grosso. *Pesquisa Agropecuária Brasileira, Serie Veterinária*
22 8:61-68.
- 23 Tokarnia C.H., and J. Döbereiner J. 1974. “Espichamento”, intoxicação de bovinos por
24 *Solanum malacoxylon*, no Pantanal de Mato Grosso. II. Estudos complementares.
25 *Pesquisa Agropecuária Brasileira* 9:53-62.
- 26 Tokarnia C.H., J. Dobereiner, and C.F.C. Canella. 1976. Intoxicação por *Polygala*
27 *klotzchii* em bovinos. *Pesquisa Agropecuária Brasileira, Série Veterinária* 11:73-86.

- 1 Tokarnia C.H., and J. Döbereiner J. Intoxicação de bovinos por *Vernonia rubricaulis*
2 (Compositae) em Mato Grosso. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 2:143-147.
- 3 Tokarnia C.H., J. Dobereiner J., A.A. Lazzari, and P.V. Peixoto. 1984. Intoxicação por
4 *Lantana* spp. (Verbenaceae) em bovinos nos Estados do Mato Grosso e Rio de Janeiro.
5 *Pesquisa Veterinária Brasileira* 4:129-141.
- 6 Tokarnia C.H., and J. Döbereiner J. 1986. Intoxicação por *Palicourea marcgravii*
7 (Rubiaceae) em bovinos no Brasil. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 6:73-92.
- 8 Tokarnia C.H., P.V. Peixoto, and J. Döbereiner. 1990. Poisonous plants affecting heart
9 function of cattle in Brazil. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 10:1-10.
- 10 Tokarnia CH, M.F. Brito, D. Driemeier, et al. 1998. Aborto em vacas na intoxicação
11 experimental por pelas favas de *Stryphnodendron obovatum* (Leg. Mimosoideae) em
12 bovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 18:35-38.
- 13 Tokarnia C.H., J. Döbereiner, I.S. Dutra, et al. 1999. Experimentos em bovinos com as
14 favas de *Enterolobium contortisiliquum* e *Enterolobium timbouva* para verificar
15 propriedades fotossensibilizantes e/ou abortivas. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 19:39-
16 45.
- 17 Wasserman, R.H. 1978. The nature and mechanism of action of the calconogenic
18 principle of *Solanum malacoxylon* and a comment on *Trisetum flavescens*. In Effects of
19 poisonous plants on livestock, R.F. Keeler, K.R. Van Kampen, L.F. James, eds. pp. 545-
20 553. Academic Press, London.
- 21 Yokosuka A., S. Kawakami, M. Haraguchi, and Y. Mimaki. 2008. Stryphnosides A–F,
22 six new triterpene glycosides from the pericarps of *Stryphnodendron fissuratum*.
23 *Tetrahedron* 64(7):1474-1481.

24

25

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19

CAPÍTULO II

Intoxicação aguda por *Pteridium arachnoideum* e *Pteridium caudatum* em bovinos e distribuição da planta em Mato Grosso

Artigo publicado na revista Pesquisa Veterinária Brasileira 34(4):343-348

1 **Intoxicação aguda por *Pteridium arachnoideum* e *Pteridium caudatum* em bovinos e**
2 **distribuição da planta em Mato Grosso***

3
4 Fernando Henrique Furlan¹, Evelyn R. S. Mendes², Kassia R. Ducatti³, Gefferson C.
5 Marcon⁴, Thiago Dombrosky⁵, Tássia M. Amorim⁶, Fraklin Riet-Correa⁷.

6
7 **ABSTRACT.** Furlan F.H., Mendes E.R.S., Ducatti K.R., Marcon G.M., Dombrosky T.,
8 Amorim T.M., Riet-Correa F. [**Acute poisoning by *Pteridium arachnoideum* and**
9 ***Pteridium caudatum* in cattle and plant distribution in Mato Grosso**]. Intoxicação
10 aguda por *Pteridium arachnoideum* e *Pteridium caudatum* em bovinos e distribuição da
11 planta em Mato Grosso. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 00(0):00-00, 2014. Hospital
12 Veterinário, Laboratório de patologia animal, Instituto de Ciências da Saúde, Centro
13 Universitário de Sinop, Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Alexandre
14 Ferronato, 1200, Distrito Industrial, CEP 78550-000, Sinop, MT, Brasil. E-mail:
15 furlan@ufmt.br

16
17 Epidemiological features, clinical signs and pathologic findings of a spontaneous acute
18 poisoning by *Pteridium arachnoideum* and *Pteridium caudatum* in cattle in the State of
19 Mato Grosso, Brazil are described. The plant distribution, magnitude and some aspects
20 about the pasture invasion by *P. arachnoideum* and *P. caudatum* in the State are also
21 described. *Pteridium* spp was found in 83 farms from nine cities of the State of Mato
22 Grosso and 22 of them were submitted to taxonomic classification. There is
23 *P.arachnoideum* in 22 farms and in two there is also *P. caudatum*. Deforestation and
24 burning appear to be associated with the pasture invasion by *Pteridium* spp. In the farm
25 which the disease occurred, 306 cattle were introduced in a pasture consisting of
26 *Brachiaria brizantha* intensely invaded by *P. arachnoideum* and *P. caudatum*. Twenty
27 two cattle that were sick died. The main clinical signs were hemorrhages, high fever,
28 apathy, fatigue, weakness and recumbence. Gross findings included variable degrees of
29 hemorrhages in several organs and cavities and occasional infarcts. The most consistent
30 histological finding was marked bone marrow aplasia. Epidemiological, clinical and
31 pathological findings associated with the taxonomic classification of the plant support
32 the diagnosis of acute poisoning by *P. arachnoideum* and *P. caudatum* in bovine. The
33 increasing rate of deforestation and frequent burning in Mato Grosso can contribute to

1 this disease becomes a major cause of economic losses to livestock production in the
2 State.

3
4 **KEY WORDS:** plant distribution, poisonous plants, bracken fern poisoning.

5
6 _____
7 *Recebido em

8 Aceito para publicação em

9 Médico Veterinário, MSc, Hospital Veterinário, Laboratório de patologia animal,
10 Instituto de Ciências da Saúde, Centro Universitário de Sinop, Universidade Federal de
11 Mato Grosso, Av. Alexandre Ferronato, 1200, Distrito Industrial, CEP 78550-000,
12 Sinop, MT, Brasil, E-mail: furlan@ufmt.br

13 ² Acadêmico de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso. Av.
14 Alexandre Ferronato, 1200, Distrito Industrial, CEP 78550-000, Sinop, MT, Brasil, E-
15 mail: evelyn_rezendevet@hotmail.com.

16 ³ Acadêmico de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso. Av.
17 Alexandre Ferronato, 1200, Distrito Industrial, CEP 78550-000, Sinop, MT, Brasil, E-
18 mail: kassiaducatti@hotmail.com

19 ⁴ Acadêmico de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso. Av.
20 Alexandre Ferronato, 1200, Distrito Industrial, CEP 78550-000, Sinop, MT, Brasil, E-
21 mail: gefomarcon@gmail.com

22 ⁵ Acadêmico de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso. Av.
23 Alexandre Ferronato, 1200, Distrito Industrial, CEP 78550-000, Sinop, MT, Brasil, E-
24 mail: tiago_dombroski@hotmail.com

25 ⁶ Acadêmico de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso. Av.
26 Alexandre Ferronato, 1200, Distrito Industrial, CEP 78550-000, Sinop, MT, Brasil, E-
27 mail: taty.moara@gmail.com

28 ⁷ Hospital Veterinário, Laboratório de Patologia Animal, Centro de Saúde e Tecnologia
29 Rural, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária S/Nº, Santa Cecília,
30 Patos – PB, Brasil Caixa Postal: 64 CEP: 58708-11. E-mail: franklin.riet@pq.cnpq.br

1 **RESUMO.** São descritos os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos de um
2 surto de intoxicação por *Pteridium arachnoideum* e *Pteridium caudatum* em bovinos no
3 Estado de Mato Grosso. A distribuição dessas plantas no Estado, a intensidade de
4 invasão de pastagens e alguns fatores associados à invasão das pastagens por *Pteridium*
5 spp são também descritos. *Pteridium* spp foi observada em 83 propriedades de nove
6 municípios de Mato Grosso e deste total, amostras de 22 propriedades foram coletadas
7 para classificação taxonômica. Em 22 propriedades classificou-se *P. arachnoideum* e
8 em duas dessas havia também *P. caudatum*. O desmatamento e a realização de
9 queimadas parecem estar relacionados com a invasão de *Pteridium* spp nas pastagens.
10 Na propriedade em que ocorreu a doença, 306 bovinos foram introduzidos em uma
11 pastagem formada por *Brachiaria brizantha* intensamente invadida por *P.*
12 *arachnoideum* e *P. caudatum* e desses 22 bovinos adoeceram e morreram. Os principais
13 sinais clínicos foram febre alta, apatia, fadiga, fraqueza e decúbito. Na necropsia havia
14 graus variáveis de hemorragias em vários órgãos e cavidades e infartos ocasionais.
15 Microscopicamente, a alteração mais importante consistiu em aplasia severa da medula
16 óssea vermelha. Os achados epidemiológicos, clínicos e patológicos associados à
17 classificação taxonômica da planta fundamentam o diagnóstico de intoxicação aguda
18 por *P. arachnoideum* e *P. caudatum* em bovinos. O crescente desmatamento e a
19 frequente utilização de queimadas em Mato Grosso podem contribuir para que esta
20 doença venha a ser uma importante fonte de prejuízos para a pecuária do Estado.

21

22 PALAVRAS-CHAVE: Distribuição de planta, plantas tóxicas, intoxicação por
23 samambaia.

24

INTRODUÇÃO

25

26

27

28

29

30

31

32

33

Pteridium spp. (Dennstaedtiaceae) conhecida popularmente por samambaia-do-campo ou samambaia, está presente em todos os continentes e se desenvolve em solos ácidos, bem drenados e com boa pluviosidade. Até recentemente, o gênero *Pteridium* era constituído de apenas uma espécie (*Pteridium aquilinum*), e cinco subespécies; estas subespécies foram elevadas a espécies, das quais duas existem no Brasil (*Pteridium arachnoideum* e *Pteridium caudatum*). *Pteridium arachnoideum* (Kaulf.) Maxon é encontrada principalmente em regiões montanhosas desde o sul da Bahia até o Rio Grande do Sul e em algumas áreas do Distrito Federal e Mato Grosso do Sul, enquanto que *P. caudatum* (L.) Maxon tem sido observada em áreas baixas da Amazônia no

1 Estado do Amazonas, Acre e Rondônia (Thomson 2000, Prado & Sylvestre 2010,
2 Tokarnia et al. 2012).

3 A intoxicação por samambaia se manifesta sob três formas distintas. Duas
4 crônicas onde uma é caracterizada por neoplasias no trato digestivo e outra por lesões na
5 bexiga, denominada hematuria enzoótica (Döbereiner et al. 1967, Tokarnia et al. 1969,
6 Souto et al. 2006a,b). Há ainda a forma aguda que é associada à síndrome hemorrágica
7 (Marçal et al. 2002, Anjos et al. 2008, 2009). A intoxicação por samambaia é de grande
8 importância em muitos estados do país. *Pteridium arachnoideum* é a principal causa de
9 intoxicação por plantas em bovinos no estado de Santa Catarina (Borelli et al. 2008) e a
10 segunda principal no Rio Grande do Sul (Rissi et al. 2007). Na região amazônica,
11 todavia não há dados publicados sobre a ocorrência das diversas doenças causadas por
12 *Pteridium* spp., mas há um relatório sobre a ocorrência da hematuria enzoótica no
13 município de Manacapuru, AM, confirmado através da necropsia e exames
14 histopatológicos de dois casos; naquela região a samambaia presente nas pastagens
15 posteriormente foi identificada como *Pteridium caudatum* (Tokarnia 1988). O objetivo
16 deste trabalho é descrever os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos de um
17 surto de intoxicação aguda por *P. arachnoideum* e *P. caudatum* em bovinos e caracterizar
18 as regiões em que essas plantas invadem pastagens em Mato Grosso.

19

20

MATERIAL E MÉTODOS

21

22

23

24

25

26

27

28

29

30

31

32

33

34

O surto ocorreu no mês de dezembro de 2010 no município de União do Sul, região norte de Mato Grosso, em uma propriedade com 980 bovinos da raça nelore com idade variando entre 0 e 4 anos. Constatou-se a doença 40 dias após um lote de bovinos machos, com 1 a 2 anos de idade ser transferido para um piquete com pouca disponibilidade de forragem formado por *Brachiaria brizantha* e invadido por *Pteridium* spp. Após a morte dos primeiros bovinos o lote foi transferido para outro piquete formado por *B. brizantha* em melhores condições de pastejo, mas também invadido pela planta e a doença continuou a ocorrer. Estabelecido o diagnóstico, os animais foram transferidos para um piquete arrendado formado por *B. brizantha*, livre de *Pteridium* spp., no qual ainda houve mais sete mortes nos cinco dias subsequentes. Dos 306 bovinos que compunham o lote, 22 adoeceram e morreram. Realizou-se a necropsia de dois bovinos que morreram espontaneamente (Bovinos 1 e 2) e de um bovino em que foi realizada eutanásia por apresentar-se em estágio avançado da doença (Bovino 3). Fragmentos de tecidos dos bovinos necropsiados foram coletadas em

1 formalina a 10% e processadas rotineiramente para confecção de lâminas histológicas,
2 coradas através da técnica de hematoxilina e eosina e observadas em microscópio
3 óptico.

4 Para determinar a distribuição de *Pteridium* spp., o Estado de Mato Grosso foi
5 dividido em regiões sul, meio norte e norte. Nessas regiões foi realizada uma consulta
6 aos médicos veterinários ou visita aos principais municípios e seus entornos como
7 segue: Região Sul, Cuiabá, Cáceres, Rondonópolis, Barra do Garças; Região Meio
8 Norte, Sinop, Sapezal, Comodoro, Porto dos Gaúchos, Santa Carmen, Marcelândia,
9 Cláudia, União do Sul; Região Norte, Nova Bandeirantes, Paranaíta, Matupá, Apiacás,
10 Confresa e Vila Rica. Amostras de *Pteridium* spp. de 21 das 83 propriedades visitadas e
11 do surto acompanhado foram identificadas e confeccionadas exsiccatas que foram
12 enviadas para classificação taxonômica aos cuidados do Prof. Dr. Alexandre Salino,
13 curador do Herbário do Departamento de Botânica da Universidade Federal de Minas
14 Gerais.

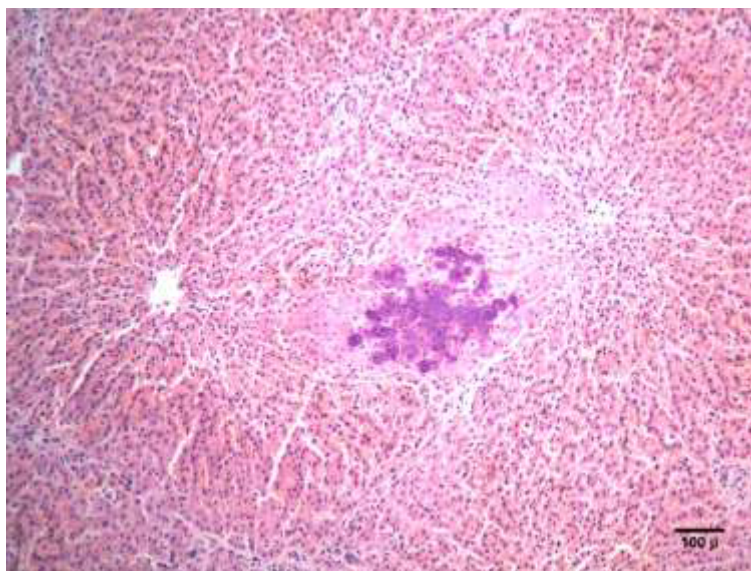
15 **RESULTADOS**

16 O proprietário relatou que alguns animais eram encontrados mortos sem que
17 fossem observados sinais clínicos. Quadro clínico de cansaço e letargia era constatado à
18 movimentação do lote. Esses bovinos apresentavam inicialmente fraqueza, manifestada
19 sob a forma de movimentos cambaleantes e incoordenação motora, febre alta (entre 41°
20 e 42°C), mucosas ocular e oral hipocoradas e com petéquias, além de epistaxe e melena.
21 O sangue tinha aspecto aquoso e o tempo de coagulação estava aumentado.
22 Posteriormente o quadro clínico evoluiu para taquipnéia, taquicardia, decúbito esternal e
23 decúbito lateral. O curso clínico da enfermidade foi, em média, de três dias, porém o
24 Bovino 3 foi eutanasiado no quarto dia após o início dos sinais clínicos.

25 As lesões macroscópicas mais frequentes foram petéquias, equimoses e sufusões
26 multifocais no tecido subcutâneo, nas mucosas, nas serosas e nas cavidades. No tecido
27 subcutâneo, as hemorragias concentravam-se na região ventral e lateral do tórax e do
28 abdômen. A conjuntiva apresentava-se hipocorada e com petéquias multifocais. Na
29 mucosa oral havia petéquias na porção interna dos lábios e gengivas. Nas narinas havia
30 epistaxe e, no bovino 2, ulcerações multifocais. Na mucosa intestinal observaram-se
31 fezes e sangue misturados a restos necróticos e pequena quantidade de fibrina. Nas
32 serosas de vários órgãos, mesentério e pleura, predominavam as equimoses e sufusões
33 multifocais que eram mais intensas no rúmen, retículo e omaso. Adicionalmente, no
34 bovino 2, havia ulcerações multifocais no abomaso. Nas cavidades abdominal e torácica

1 observou-se aproximadamente 1,5 litros de sangue livre e/ou coagulado.
2 Adicionalmente, nos rins e no fígado do Bovino 3, havia áreas pálidas multifocais
3 circundadas por áreas estreitas de hemorragia que se estendiam também para o
4 parênquima de ambos os órgãos.

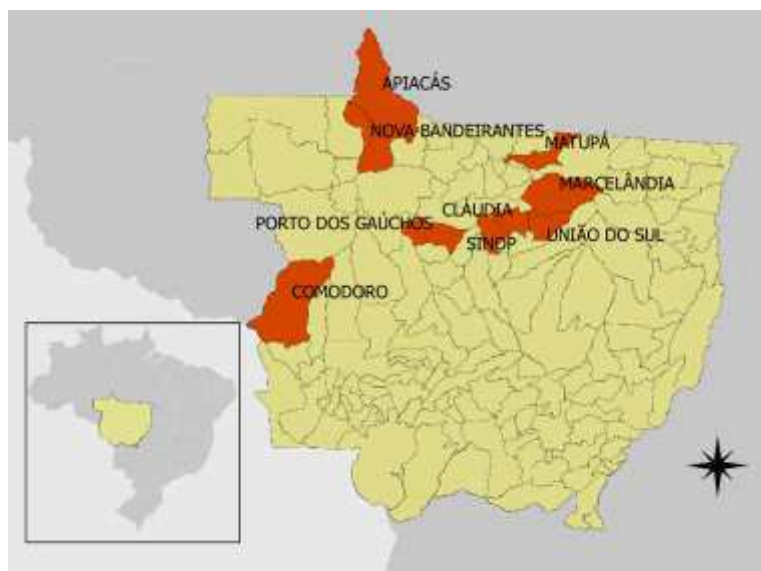
5 Histologicamente, as principais lesões observadas foram hemorragias e aplasia
6 da medula óssea vermelha. As hemorragias seguiam a distribuição e intensidade
7 descritas macroscopicamente. Em órgãos tubulares as hemorragias ocorriam apenas
8 abaixo da serosa ou, às vezes, estendiam-se até a mucosa. Nos órgãos parenquimatosos
9 foram observadas hemorragias abaixo da serosa e algumas vezes estendendo-se até o
10 interior do parênquima. No intestino, observou-se, ainda, enterite fibrinonecrótica e
11 hemorrágica caracterizada por atrofia ou perda das vilosidades intestinais associadas a
12 infiltrado acentuado de linfócitos, plasmócitos e neutrófilos e grande quantidade de
13 hemácias e fibrina. As lesões na mucosa intestinal eram mais intensas nas regiões onde
14 havia placas de Peyer. Todos os animais necropsiados apresentavam aplasia acentuada
15 da medula óssea caracterizadas por rarefação de precursores de hemácias, leucócitos e
16 ausência de megacariócitos. As áreas pálidas visualizadas nos rins e no fígado do
17 Bovino 3 correspondiam a necrose de coagulação aguda associadas a agregados
18 bacterianos e alguns trombos sépticos (Fig. 1), adicionalmente havia áreas
19 microscópicas de necrose na língua, baço, encéfalo e pulmão.



20
21 Fig. 1. Fígado do bovino 3 intoxicado por *P. arachnoideum* e *P. caudatum*. Verifica-se
22 necrose de coagulação aguda associada a agregados bacterianos, HE, Barra = 100 μ.

23 *Pteridium* spp. foi encontrada invadindo pastagens em 83 propriedades nos
24 municípios de Sinop, Porto dos Gaúchos, Comodoro, Nova Bandeirantes, Apicás,

1 União do Sul, Marcelândia, Cláudia e Matupá (Fig. 2). A intensidade de invasão de
 2 pastagens bem como a distribuição de *P. arachnoideum* e *P. caudatum* encontram-se no
 3 Quadro 1. Na propriedade em que a doença ocorreu as amostras coletadas nos piquetes
 4 foram classificadas como *P. arachnoideum* e *P. caudatum*.



5
 6 Fig. 2. Mapa do Estado de Mato Grosso destacando as cidades onde verificou-se a
 7 presença de *P. arachnoideum* e *P. caudatum*.

8 Tabela 1. Propriedades com pastagens invadidas por *Pteridium* spp. distribuídas por
 9 municípios e nível de infestação dos piquetes.
 10

Cidade	Nº de propriedades amostradas para classificação taxonômica/Nº de propriedades em que <i>Pteridium</i> spp. foi observada	<i>P. arachnoideum</i>	<i>P. caudatum</i>	Nível de infestação das pastagens
Sinop	6*/23	6	1	+++
Porto dos Gaúchos	1/6	1	0	+
Comodoro	3/10	3	0	++
Nova Bandeirantes	1/3	1	0	+
Apiacás	1/2	1	0	+
União do Sul	5*/15	5	1	+++
Marcelândia	2/10	2	0	++
Cláudia	2/8	2	0	++
Matupá	1/6	1	0	+
Total	22/83	22	2*	

11 + Invasão discreta de pastagens; ++ Invasão moderada; +++ Invasão acentuada
 12 * Em duas propriedades foi identificado *P. arachnoideum* e *P. caudatum*
 13 invadindo a mesma pastagem.

1 Em todos os estabelecimentos nos quais se constatou a presença da planta, as
2 áreas invadidas eram utilizadas exclusivamente para a pecuária. Nestes, os proprietários
3 relataram que havia apenas uma pequena quantidade da planta nas pastagens e que a
4 mesma se alastrou pelos piquetes, muitas vezes chegando a se tornar a vegetação
5 predominante, após a realização de queimadas. Outro fator observado em muitas
6 propriedades foi a crescente expansão das lavouras de soja, desse modo, áreas antes
7 utilizadas como pastagens deram lugar a agricultura e novas áreas foram desmatadas
8 para alojar o gado. Nessas novas áreas *Pteridium* spp. tem se alastrado vigorosamente,
9 principalmente após as queimadas. Nessa região, nos estabelecimentos que realizam a
10 cria de gado de corte ou desenvolvem atividade leiteira, com certa frequência, os
11 proprietários relataram que tinham ou já tiveram vacas que periodicamente urinavam
12 sangue. *Pteridium* spp. não foi observada em áreas utilizadas para agricultura ou áreas
13 em que se realizava integração lavoura pecuária, mesmo quando estas faziam divisa
14 com piquetes invadidos pela planta. Áreas antes utilizadas como pastagem e que eram
15 severamente invadidas por *Pteridium* spp., não apresentaram mais invasão pela planta
16 quando passaram a ser utilizadas para o plantio de soja.

17

18

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

19

O diagnóstico de intoxicação aguda por *Pteridium caudatum* e *P. arachnoideum*
20 foi fundamentado nos achados epidemiológicos, clínicos, macroscópicos e
21 microscópicos característicos da enfermidade, associados a identificação e classificação
22 taxonômica dessas duas plantas na propriedade em que a doença ocorreu.

23

No estado de Mato Grosso, *Pteridium* spp. foi encontrada apenas na região norte
24 do estado, que é composta pelo bioma amazônico. Embora não seja observada em
25 regiões de mata fechada ou em áreas utilizadas para lavoura ou integração lavoura
26 pecuária, ela é abundante em áreas desmatadas utilizadas para a formação de pastagem.
27 Segundo Alonso-Amelot (1999), em regiões fechadas de florestas tropicais a planta não
28 ocorre por encontrar condições incompatíveis com seu desenvolvimento, entretanto seu
29 crescimento é favorecido quando em plena exposição à luz (Marrs & Watt 2006) como
30 ocorre em áreas recém desmatadas e após a utilização de queimadas. Essas práticas são
31 comuns nessa região de Mato Grosso, onde as áreas mais antigas que eram utilizadas
32 como pastagens dão lugar ao plantio de soja e novas áreas são desmatadas para
33 formação de pastagem. A utilização de queimadas mostrou-se um fator importante para
34 a infestação das pastagens por *Pteridium* spp. em Mato Grosso, fato observado também

1 por Gava et al. (2002) em Santa Catarina. De modo geral, as regiões invadidas por
2 *Pteridium* spp. possuem solos pobres e ácidos (Tokarnia et al. 2012). Entretanto, os
3 esporófitos jovens de *Pteridium* spp. se desenvolvem melhor em pH Alcalino
4 (Gliessman 1978), dessa forma, a elevação significativa no pH do solo que ocorre logo
5 após a queimada (Rheiheimer et al. 2003, Tavares Filho et al. 2011) favorece a
6 germinação de *Pteridium* spp. (Gliessman 1978). Pouco tempo depois, o solo recupera a
7 acidez que possuía anteriormente à utilização do fogo (Rheiheimer et al. 2003, Tavares
8 Filho et al. 2011), o que favorece o crescimento da planta adulta. Além disso, o fogo
9 elimina as espécies de plantas concorrentes, o que não ocorre com *Pteridium* spp., uma
10 vez que, mesmo com a destruição de suas partes aéreas pelo fogo, suas formas adultas
11 sobrevivem à queimada pois possuem rizomas profundos que não são atingidos pelo
12 fogo ou, quando possuem rizomas superficiais, os mesmos são resistentes às altas
13 temperaturas (Crane 1990, Roos et al. 2010). Adicionalmente, *Pteridium* spp. possui
14 efeito alopático que inibe a germinação de sementes e modifica a morfologia de
15 algumas plântulas, desfavorecendo o crescimento de plantas concorrentes (Silva Santos
16 & Belinato 2010).

17 Nas propriedades estudadas, verificou-se que *Pteridium* spp não se desenvolveu
18 em áreas utilizadas para lavoura ou integração lavoura pecuária, isso se deve á correção
19 do solo realizada frequentemente nestes sistemas, uma vez que a planta se desenvolve
20 melhor em áreas de solos ácidos (Tokarnia et al. 2012), ou ainda a à outras práticas
21 agrícolas utilizadas nesses sistemas como a lavração, a fertilização e o plantio de outras
22 culturas que lhe tiram a luz.

23 Nas áreas avaliadas, a espécie de samambaia mais frequentemente encontrada
24 foi *Pteridium arachnoideum*. Dentre as espécies do gênero *Pteridium*, *P. arachnoideum*
25 possui a maior distribuição e é a espécie de samambaia mais importante associada a
26 intoxicação de bovinos no Brasil (Prado & Sylvestre 2010, Tokarnia et al. 2012),
27 embora a intoxicação por *P. caudatum* já tenha sido observada na Amazônia (Tokarnia,
28 1988). A ocorrência de *P. caudatum* era descrita apenas nos estado do Amazonas, Acre
29 e Rondônia segundo o catálogo de plantas e fungos do Brasil (Prado & Sylvestre 2010),
30 entretanto, como observado neste estudo, ela ocorre também na região norte de Mato
31 Grosso e pode causar intoxicação em bovinos.

32 A doença ocorre de forma esporádica ou em pequenos surtos, porém com alta
33 letalidade (Marçal et al. 2002, Anjos et al. 2008). Geralmente os animais ingerem
34 samambaia por fome e em épocas de escassez de alimentos associados a fatores que

1 aumentam a ingestão como grande invasão da planta, carência de fibras e brotação
2 depois de roçadas ou queimadas (Tokarnia et al. 2012). Neste estudo os fatores que
3 levaram ao consumo da planta foram a fome devido a pouca disponibilidade de
4 pastagem e a grande invasão da dos piquetes pela planta.

5 Clinicamente os animais doentes apresentavam hipertermia acentuada, cansaço,
6 apatia, fraqueza e hemorragias extensas. A febre alta é um sinal clínico importante na
7 fase inicial da doença (Marçal et al. 2002, Anjos et al. 2008, 2009), porém na fase
8 terminal, alguns animais podem apresentar normotermia (Evans et al. 1954a, Anjos et
9 al. 2009). O cansaço, apatia e fraqueza aumentam com a evolução do quadro e ocorrem
10 devido às hemorragias (Anjos et al. 2009). O curso clínico da doença variou entre 2 e 3
11 dias após o início dos sinais clínicos. Nos surtos espontâneos de intoxicação por
12 *Pteridium arachnoideum* têm-se reportado curso clínico semelhante (Marçal et al. 2002,
13 Anjos et al. 2008) entretanto, em intoxicações experimentais, curso clínico de até 6 dias
14 pode ser observado (Anjos et al. 2009). O proprietário dos animais deste estudo relata a
15 morte de animais sem que sejam constatados sinais clínicos, tal observação não é
16 descrita na intoxicação por samambaia (Evans et al. 1954a,b,c, Naftalín et al. 1954,
17 Marçal et al. 2002, Anjos et al. 2008, 2009). Provavelmente esses animais consumiram
18 uma grande quantidade da planta e morreram de forma superaguda de modo que os
19 sinais clínicos não pudessem ser observados pelo proprietário no intervalo entre um
20 rodeio e outro nos piquetes que ocorria em média a cada um ou dois dias. Embora não
21 seja frequente, Osebold (1951) observou curso clínico de 4 a 10 horas na intoxicação
22 por samambaia.

23 A principal lesão microscópica observada nos bovinos estudados consistiu em
24 aplasia acentuada da medula óssea. Esta alteração é frequentemente descrita em casos
25 de intoxicação aguda por *Pteridium* spp. (Evans et al. 1954a,b,c, Marçal et al. 2002,
26 Anjos et al. 2008, 2009). O princípio ativo responsável por esta lesão é um glicosídeo
27 norsesquiterpeno ptaquilosídeo que devido a sua ação radiomimética (Fenwick 1988,
28 Hirono et al. 1984) causa aplasia de medula óssea semelhante à que ocorre em casos de
29 anemia por irradiação (Young 2002). O mecanismo envolvido é uma alteração na
30 expressão de genes de células tronco totipotentes e pluripotentes. Tais alterações levam
31 a expressão de moléculas de superfície responsáveis por acionar resposta imune que
32 inibe a proliferação e a diferenciação de células mielóides (Young 2002, Brodsky et al.
33 2005). A aplasia da medula óssea resulta em trombocitopenia e neutropenia (Marçal et
34 al. 2002, Anjos et al. 2009). A trombocitopenia associada ao aumento da

1 permeabilidade vascular causada pelo consumo da planta (Fenwick 1988, Anjos et al.,
2 2009) teriam levado às hemorragias que culminaram na morte dos animais deste estudo.
3 A neutropenia e a imunossupressão observadas em casos de intoxicação por samambaia
4 (Anjos et al. 2009, Latorre et al. 2009) podem contribuir para a ocorrência de
5 bacteremia (Anjos et al. 2009) o que explica os infartos em vários órgãos observados no
6 Bovino 3.

7 A intoxicação aguda por samambaia ocorre no estado de Mato Grosso e deve ser
8 considerada, portanto, como um possível diagnóstico para síndromes hemorrágicas em
9 bovinos na região norte deste estado. Embora não tenha sido observado nenhum animal
10 acometido por hematúria enzoótica durante as visitas às propriedades que possuíssem
11 pastagens invadidas por *Pteridium* spp, os frequentes relatos da ocorrência de vacas
12 urinando sangue que pastoreavam nestes piquetes são fortes indícios de que esta doença
13 ocorre em Mato Grosso. A intensidade da invasão de pastagens por *P. arachnoideum* e
14 *P. caudatum* associada ao crescente desmatamento para formação de novos pastos
15 podem fazer com que a intoxicação por *Pteridium* spp. torne-se uma expressiva causa
16 de prejuízos para a pecuária Mato Grossense.

17

18 **Agradecimentos-** À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Mato Grosso pelo
19 auxílio financeiro (processo 177848/2012). Ao Prof. Alexandre Salino, curador do
20 Herbário do Departamento de Botânica da Universidade Federal de Minas Gerais pela
21 identificação de *P. arachnoideum* e *P. caudatum*.

22

23

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

24 Alonso-Amelot M. E. 1999. Helecho macho, salud animal y salud humana. *Rev. Fac.*
25 *Agron. 16: 528-541.*

26 Anjos B.L., Irigoyen L.F., Figuera R.A., Gomes A.D., Kommers G.D. & Barros C.S.L.
27 2008. Intoxicação aguda por samambaia (*Pteridium aquilinum*) em bovinos na
28 região central do Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.*, 28:501-507.

29 Anjos B.L., Irigoyen L.F., Piazer J.V., Brum J.S., Figuera R.A., & Barros C.S.L.
30 2009. Intoxicação experimental aguda por samambaia (*Pteridium aquilinum*) em
31 bovinos. *Pesq. Vet. Bras.*, 29:753-766.

32

33

- 1 Borelli V., Zandonai A., Furlan F.H., Traverso S.D. & Gava A. Intoxicação por plantas
2 diagnosticadas em bovinos pelo Laboratório de Patologia Animal CAV/UEDESC
3 no período de Janeiro de 2000 a Abril de 2008. In Encontro Nacional de
4 Diagnóstico Veterinário, *Anais ...* Campo Grande, MS, 2008, p. 61 (resumo).
- 5 Brodsky R.A. & Jones R.J. 2005. Aplasic anemia. *Lancet*, 365:1647-1656.
- 6 Crane, M.F. 1990. *Pteridium aquilinum*. In: Fire Effects Information System,
7 [Online]. U.S. Department of Agriculture, Forest Service, Rocky
8 Mountain Research Station, Fire Sciences Laboratory (Producer).
9 Disponível em :
10 <http://www.fs.fed.us/database/feis/plants/fern/pteaqu/introductory.html> acessado
11 em 07/2013.
- 12 Döbereinar J., Tokarnia C.H. & Canella C.F.C. 1967. Ocorrência de hematória
13 enzoótica e de carcinomas epidermóides no trato digestivo superior em bovinos
14 no Brasil. *Pesq. Agropec. Bras.*, 2:489-504.
- 15 Evans W.C., Evans E.T. & Hughes L.E. 1954a. Studies on bracken fern in cattle. Part I.
16 *Brit. Vet. J.*, 110:295-306.
- 17 Evans W.C., Evans E.T. & Hughes L.E. 1954b. Studies on bracken fern in cattle. Part
18 II. Bracken fern experiments (Lluest farm). *Brit. Vet. J.*, 110:365-380.
- 19 Evans W.C., Evans E.T. & Hughes L.E. 1954c. Studies on bracken fern in cattle. Part
20 III. Field outbreaks of bovine bracken poisoning. *Brit. Vet. J.*, 110:426-442.
- 21 Fenwick G.R. 1988. Bracken (*Pteridium aquilinum*): Toxin effects and toxics
22 constituents. *J. Sci. Food Agricult.*, 46:147:173.
- 23 Gliessman S.R. 1978. The Establishment of Bracken Following Fire in Tropical
24 Habitats. *Am. Fern J.* 68(2):41-44.
- 25 Hirono I., Kono Y., Takahashi K., Yamada K., Niwa H., Ojika M., Kigoshi H., Nuyama
26 K. & Uosaki Y. 1984. Reproduction of acute bracken poisoning in a calf with
27 ptaquiliside, a bracken constituent. *Vet. Rec.*, 115:375-378.
- 28 Latorre A.O., Furlan M.S., Sakai M., Fukumasu H., Hueza I.M., Haraguchi M &
29 Górnaiak S.L. 2009. Immunomodulatory effects of *Pteridium aquilinum* on natural
30 killer cell activity and select aspects of the cellular immune response of mice. *J.*
31 *immunotoxicol.*, 6:104-114.
- 32 Marçal W.S., Gaste L., Reichert Netto N.C. & Monteiro F.A. 2002. Intoxicação aguda
33 pela samambaia (*Pteridium aquilinum*, L. Kuhn) em bovinos da raça Aberdeen
34 Angus. *Arch. Vet. Sci.*, 7:77-81.

- 1 Marris R.H. & Watt A.S. 2006. Biological flora of the British Isles: *Pteridium aquilinum*
2 (L.) Kuhn. Jour. Ecol., 94:1272-1321.
- 3 Naftalin J.M & Cushnie G.H. 1954. Pathology of bracken poisoning in cattle. *J. Comp.*
4 *Pathol. Therap.*, .64:54-74.
- 5 Osebold J.W. 1951. An approach to the pathogenesis of fern poisoning in the bovine
6 species. *J.A.M. Med. Assoc.*, 121:276-279.
- 7 Prado J. & Sylvestre L.S. 2010. Samambaias e Licófitas, p.522-569 in: Forzza R.C.
8 (Org.), Catálogo de plantas e fungos do Brasil. Vol.1. Instituto de Pesquisas
9 Jardim Botânico do Rio de Janeiro: Rio de Janeiro. 875p. Disponível em:
10 http://www.jbrj.gov.br/publica/livros_pdf/plantas_fungos_voll.pdf
- 11 Rheinheimer D.S., Santos J.C.P., Fernandes V.B.B., Mafra A.L. & Almeida J.A. 2003.
12 Modificações nos atributos químicos de solo sob campo nativo submetido à
13 queima. *Ciência rural*, 33(1):49-55.
- 14 Rissi D.R., Rech R.R., Pierezan F., Gabriel A.L., Trost M.E., Brum J.S., Kommers G.D.
15 & Barros C.S.L. 2007. Intoxicações por plantas e micotoxinas associadas a
16 plantas em bovinos no Rio Grande do Sul: 461 casos. *Pesq. Vet. Bras.*, 27:261-
17 268.
- 18 Roos K., Rollenbeck R., Peters T., Bendix J. & Beck E. 2010. Growth of tropical
19 Bracken (*Pteridium arachnoideum*): response to weather variations and burning.
20 *Inv. Plant Sci. Mgmt. J.* 3:402-411.
- 21 Silva Matos D.M. & Belinato T.A. 2010. Interference of *Pteridium arachnoideum*
22 (Kaulf.) Maxon. (Dennstaedtiaceae) on the establishment oh rainforest trees.
23 *Bras. J. Biol.* 70(2):311-316.
- 24 Souto M.A.A, Kommers G.D., Barros C.S.L., Piazer J.V.M., Rech R.R., RietCorrea F.
25 & Schild A.L. 2006a. Neoplasias do trato alimentar de bovinos associadas ao
26 consume espontâneo de samambaia (*Pteridium aquilinum*). *Pesq. Vet. Bras.*,
27 26:112-122.
- 28 Souto M.A.A, Kommers G.D., Barros C.S.L., Rech R.R. & Piazer J.V.M. 2006b.
29 Neoplasmas da bexiga associados à hematúria enzoótica bovina. *Ciência Rural.*,
30 36:1647-1650.
- 31 Tavares Filho J., Ferreira R.R.M. & Ferreira V.M. 2011. Fertilidade química de solo sob
32 pastagens formadas com diferentes espécies nativas e com *Brachiaria decumbens*
33 manejadas com queimadas anuais. *Semina: ciências agrárias*: 32(supl 1):1771-
34 1782.

- 1 Thomson J.A. 2000. Morphological and genomic diversity in the genus *Pteridium*
2 (Dennstaedtiaceae). *Ann. Bot.* 85(suppl B):77-99.
- 3 Tokarnia C.H. 1988. Relatório de viagem ao município de Manacapuru, Estado de
4 Amazonas, para estudar doença em bovinos, no período de 25 a 29 de janeiro de
5 1988.
- 6 Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Canella C.F.C. 1969. Ocorrência de hematúria
7 enzoótica e de carcinomas epidermóides no trato digestivo superior em bovinos
8 no Brasil. Parte I. Estudos complementares. *Pesq. Agropec. Bras.*, 4:209-224.
- 9 Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. *Plantas Tóxicas*
10 *do Brasil*. 2.ed. Rio de Janeiro: Helianthus, 2012, 566p.
- 11 Young N.S. 2002. Acquired aplastic anemia. *Ann. Intern. Med.*, 136:534-546.
- 12
- 13
- 14
- 15
- 16
- 17
- 18
- 19
- 20
- 21
- 22
- 23
- 24
- 25
- 26
- 27
- 28
- 29

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19

CAPÍTULO III

Perfil de propriedades rurais com pastos invadidos por *Pteridium arachnoideum* na região norte de Mato Grosso e prevalência de hematúria enzoótica bovina

Artigo submetido à revista Pesquisa Veterinária Brasileira

1 **Perfil de propriedades rurais com pastos invadidos por**
2 ***Pteridium arachnoideum* na região norte de Mato Grosso e prevalência de**
3 **hematúria enzoótica bovina¹**
4

5 Fernando Henrique Furlan², Flávio Lisboa da Costa³, Silvio C. S. Torres Jr.⁴, Flávio
6 Luíz Kerber⁴, Everson dos Santos Damasceno⁴, Alexandre Salino⁵,
7 Fraklin Riet-Correa⁶.
8

9 **ABSTRACT.-** Furlan F.H., Costa F.L., Torres Jr., S.C.S, Kerber F.L., Damasceno E.S.,
10 Salino A., Riet-Correa F. [**Profile of farms with pastures invaded by *Pteridium***
11 ***arachnoideum* in northern Mato Grosso and prevalence of bovine enzootic**
12 **hematuria]. Perfil de propriedades rurais com pastos invadidos por *Pteridium***
13 ***arachnoideum* na região norte de Mato Grosso e prevalência de hematúria enzoótica**
14 **bovina. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 00(0):00-00, 2014. Hospital Veterinário,**
15 **Laboratório de patologia animal, Instituto de Ciências da Saúde, Centro Universitário de**
16 **Sinop, Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Alexandre Ferronato, 1200, Distrito**
17 **Industrial, CEP 78550-000, Sinop, MT, Brasil. E-mail: furlan@ufmt.br**

18 The profile of 40 farms with pastures invaded by *Pteridium arachnoideum* in northern
19 Mato Grosso as well as the prevalence of bovine enzootic haematuria (BEH) in dairy
20 and beef cattle in this region are described. The BEH was observed in 15/40 properties
21 with prevalence rates ranging between 0.8% and 16.6%. Aspects related to the
22 deployment of pastures and management are discussed. In most farms where BEH
23 occurs, the pastures were highly invaded by the plant, whereas in most farms where
24 HEB does not occur the pastures had less than 10% of *Pteridium arachnoideum*.
25 Deforestation and the use of fire were determinant factors in the invasion of the
26 paddocks by *P. arachnoideum*.

27 **KEY WORDS:** Poisoning by plants, bladder neoplasm, Bracken fern.
28
29

30 ¹Recebido em

31 Aceito para publicação em

32 ² Docente do Instituto de Ciências da Saúde, Centro Universitário de Sinop,
33 Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Alexandre Ferronato, 1200, Distrito
34 Industrial, CEP 78550-000, Sinop, MT, Brasil, E-mail: furlan@ufmt.br

1 ³ Médico Veterinário, Secretaria de Agricultura, Prefeitura Municipal de Sinop,
2 Avenida Tarumãs, 1069 - Centro CEP: 78556056 - Sinop, MT. E-mail:
3 flalisboa@ibest.com.br

4 ⁴ Acadêmicos de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Centro
5 Universitário de Sinop. E-mail: silviojr_vet@hotmail.com (SCSTJr),
6 flavio_kerber@hotmail.com (FLK), damasceno.es@gmail.com (ESD).

7 ⁵ Docente do Departamento de Botânica, Instituto de Ciências Biológicas, Universidade
8 Federal de Minas Gerais Caixa Postal 486, 30123-970, Belo Horizonte-MG, Brasil. E-
9 mail: salino@icb.ufmg.br

10 ⁶ Docente do Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Universidade Federal de Campina
11 Grande, Av. Universitária S/Nº, Santa Cecília, Patos – PB, Brasil Caixa Postal: 64 CEP:
12 58708-11. E-mail: franklin.riet@pq.cnpq.br

13

14 **RESUMO.-** Descreve-se o perfil de 40 propriedades rurais com pastagens invadidas
15 por *Pteridium arachnideum* na região norte de Mato Grosso, bem como a prevalência
16 de hematúria enzoótica bovina (HEB) em bovinos de leite e corte nessa região. A HEB
17 foi observada em 15/40 propriedades com prevalências variando entre 0,8 e 16,6%.
18 Aspectos relacionados à implantação das pastagens e manejos utilizados foram
19 discutidos. A maior parte das propriedades que apresentaram HEB possuíam pastagens
20 altamente invadidas pela planta, enquanto que a maioria das propriedades que nunca
21 apresentaram animais acometidos por HEB possuíam pastos com áreas invadidas abaixo
22 de 10%. O desmatamento e a utilização de queimada foram fatores determinantes na
23 invasão de piquetes por *P. arachnoidem*.

24 PALAVRAS-CHAVE: Intoxicação por plantas, neoplasia de bexiga, samambaia

25

26

INTRODUÇÃO

27 A intoxicação por *Pteridium* spp. (Dennstaedtiaceae) é uma importante causa de
28 morte de bovinos no Brasil (Tokarnia et al. 2012). Embora a intoxicação por esta planta
29 seja relativamente comum em muitas regiões do Brasil, na região Centro Oeste, seu
30 diagnóstico é bastante recente (Furlan et al. 2014).

31 A intoxicação por samambaia se manifesta sob três formas distintas. Duas
32 crônicas, uma caracterizada por neoplasias no trato digestivo e outra por lesões na
33 bexiga; esta última denominada hematúria enzoótica bovina (HEB) (Döbereiner et al.

1 1967, Tokarnia et al. 1969, Souto et al. 2006a, b). Há ainda a forma aguda que é
2 associada à síndrome hemorrágica (Marçal et al. 2002, Anjos et al. 2008, 2009).

3 A HEB é caracterizada pelo desenvolvimento de alterações vesicais de origem
4 neoplásica como hemangiossarcoma, carcinoma in situ, carcinoma de células
5 escamosas, carcinoma de células de transição, papiloma e/ou ainda alterações não
6 neoplásicas relacionadas principalmente ao epitélio de transição como hiperplasia,
7 displasia, cistite cística, metaplasia glandular, proliferação vascular dentre outras
8 (Peixoto et al. 2003, Gabriel et al. 2009).

9 No Brasil, em locais onde *P. arachnoideum* é abundante, a HEB tem sido
10 responsável por perdas econômicas significativas (Silva et al. 2009, Galvão et al. 2012).
11 Por outro lado, na região Centro Oeste, não existem dados sobre a ocorrência de
12 hematúria enzoótica bovina, embora existam indícios que esta doença ocorra em
13 algumas propriedades no norte de Mato Grosso (Furlan et al. 2014). Adicionalmente,
14 não se conhecem os fatores envolvidos com a invasão das pastagens por samambaia
15 nessa região. Desse modo, o objetivo deste trabalho foi verificar o perfil das
16 propriedades rurais que possuem pastos invadidos por samambaia e se dedicam à
17 pecuária na região norte de Mato Grosso, bem como levantar a prevalência de hematúria
18 enzoótica bovina nessas propriedades.

20 MATERIAIS E MÉTODOS

21 Para este estudo foram selecionadas propriedades rurais que se dedicavam à
22 bovinocultura de corte ou leite e que possuíam piquetes invadidos por *Pteridium* spp.
23 Foram avaliadas 14 propriedades no município de União do Sul, seis propriedades no
24 município de Nova Bandeirantes e 20 propriedades no município de Sinop, totalizando
25 40 propriedades.

26 Durante a visita às propriedades, partes aéreas de *Pteridium* spp. de 15
27 propriedades (Propriedades 1 a 15) em que havia histórico de HEB (três em União do
28 Sul e 12 em Sinop), foram amostradas e acondicionadas em exsicata, que foram
29 enviadas para classificação taxonômica aos cuidados do Prof. Dr. Alexandre Salino,
30 curador do Herbário do Departamento de Botânica da Universidade Federal de Minas
31 Gerais. Coletou-se um total de amostras de 45 plantas (três plantas por propriedades).
32 Em seis dessas propriedades havia, durante a visita, um total de 13 bovinos com urina
33 avermelhada que foram avaliados clinicamente. Um bovino que morreu durante uma
34 das visitas à propriedade 3 foi necropsiado e fragmentos de tecidos foram coletados em

1 formalina a 10% para exame histológico. As amostras foram processadas rotineiramente
2 para confecção de laminas histológicas, coradas com hematoxilina e eosina e
3 observadas em microscópio ótico. Para classificação do índice de invasão por
4 samambaia nas pastagens, foi considerado invasão baixa para índices inferiores a 10%
5 da área invadida por samambaia; acima disso a invasão foi considerada alta.

6 Adicionalmente, foi aplicado um questionário adaptado de Galvão et al. (2012)
7 para levantamento dos aspectos epidemiológicos relacionados à invasão da planta nas
8 pastagens, além de aspectos sobre a intoxicação por *Pteridium* spp. em bovinos. Os
9 dados não paramétricos obtidos através do questionário foram analisados no programa
10 BioEstat[®] versão 5.3 (open software) utilizando-se o teste exato de Fisher.

11

12

RESULTADOS

13 Aspectos epidemiológicos, clínicos, patológicos e identificação da planta.

14 Dentre as propriedades visitadas a área invadida por *Pteridium* spp.
15 correspondeu, em média, a 9,6% \pm 11,6 da área total dos piquetes, variando entre 1 e
16 50% de invasão (Fig. 1).



17

18 Fig. 1. Propriedade 1 no município de Sinop, MT. Pastagem intensamente invadida por
19 *Pteridium arachnoideum*.

20

21 Históricos de HEB foram verificados em 15 dentre as 40 propriedades visitadas.
22 No momento da visita verificou-se que em seis propriedades havia um total de 13
23 bovinos afetados por HEB (Quadro 1).

24

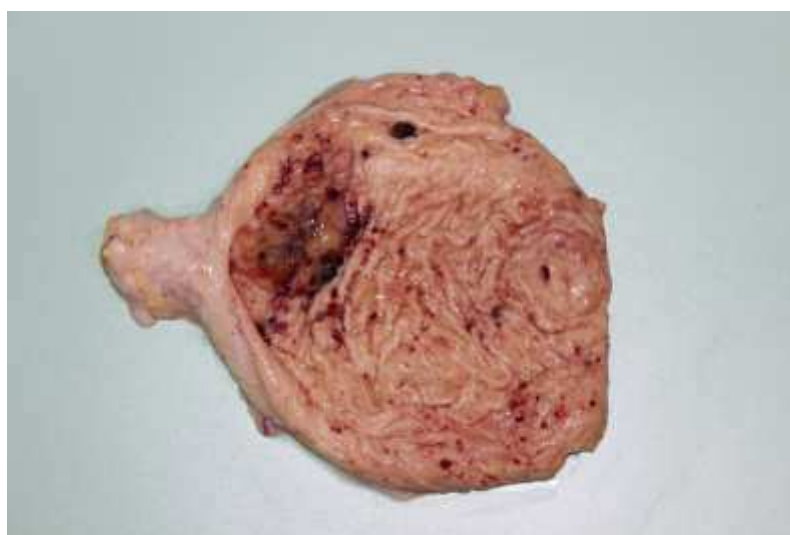
25

1 Tabela 1. Dados das propriedades em que foram observados bovinos com HEB durante
2 a visita
3

Nº da Propriedade	Município	Nº de animais	Nº de animais doentes	Prevalência de HEB (%)	Invasão dos piquetes por <i>Pteridium arachnoideum</i> (%)
1	Sinop	130	1	0,8	40
2	Sinop	53	1	1,9	20
3*	Sinop	60	2	3,30	30
4	Sinop	80	2	1,2	10
5	Sinop	18	3	16,6	25
6	União do Sul	366	4	1,1	15

4 * Propriedade que que foi necropsiado um bovino com HEB
5

6 Clinicamente verificou-se, sangue na urina, queda na produção de leite entre 50
7 e 60%, apatia, palidez e morte de um bovino. Os sinais clínicos se agravavam durante o
8 período de produção de leite e amenizavam ou até desapareciam no período em que as
9 vacas estavam secas. No bovino necropsiado na propriedade 3 observou-se palidez de
10 mucosas e órgãos, bexiga repleta de sangue e coágulos, com a mucosa espessada e
11 contendo vários nódulos multifocais de coloração vermelho escuro com tamanhos entre
12 0,5 e 2 cm e uma área focal de 4 cm de diâmetro com bordos elevados e área central
13 ulcerada (Fig. 2).



14
15 Fig.2. Bexiga de Bovino com HEB. Evidencia-se mucosa espessa e nódulos multifocais
16 de coloração vermelho escuro e uma área focal bordos elevados e ulcerada.

17 Histologicamente observou-se, na bexiga, três tipos diferentes de neoplasia; na
18 mucosa haviam áreas caracterizadas por carcinoma *in situ* e na mucosa e submucosa

1 haviam hemangiomas e hemangiossarcomas formando nódulos vermelho escuros. Além
2 das neoplasias havia ainda displasia da mucosa e proliferação de tecido mixomatoso na
3 submucosa com áreas multifocais a focalmente extensas de infiltrado linfoplasmocitário
4 de intensidade moderada a acentuada e ainda proliferação moderada e difusa de vasos
5 sanguíneos. Todas as 45 amostras, coletadas dentre as 15 propriedades com históricos
6 de HEB, que foram enviadas para classificação taxonômica foram identificadas como
7 *Pteridium arachnoideum*.

8

9 **Perfil das propriedades com pastagens invadidas por *Pteridium arachnoideum*.**

10 Quando questionados sobre como foi feita a implantação de pastagem na
11 propriedade, cinco proprietários responderam que haviam adquirido suas terras com
12 pastos já formados e 35 realizaram derrubada da floresta nativa, seguida de
13 amontoamento da madeira (enleiramento), queimada e plantio do pasto sobre as cinzas.
14 Destes últimos, 32 relataram que já havia a presença de pequena quantidade da planta,
15 na área de floresta, antes da formação das pastagens e três propriedades foram invadidas
16 pela planta apenas depois da implantação de pastagem.

17 Quando questionados sobre a utilização de fogo nas pastagens, 37 proprietários
18 relataram que já realizaram queimadas nas propriedades, seja apenas durante a
19 implantação das pastagens (21/37) ou como manejo frequente para limpeza (16/37).
20 Todos os proprietários observaram que logo após a utilização de queimadas a
21 quantidade de *P. arachnoideum* nos piquetes aumenta (Fig. 3).



22

23 Fig. 3. Propriedade 3 no município de Sinop, MT. Piquete intensamente invadido por
24 *Pteridium arachnoideum* após a realização de queimada. Note que ainda restam na área
25 troncos de árvores com áreas carbonizadas.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27

Dentre eles, 24 afirmaram que isso se deve à ação do fogo, oito acreditam que esse aumento não está relacionado à utilização de queimadas e cinco não souberam responder.

Dentre as 35 propriedades em que foi realizada a implantação de pastagem, em 15 a quantidade de planta nos piquetes, desde sua formação, se manteve igual, em 11 diminuiu, em seis houve aumento e três proprietários não souberam responder. Nas propriedades em que a quantidade de planta se elevou, esse aumento foi atribuído, pelos proprietários, à utilização frequente de queimadas. No que se refere à tentativa de controle da infestação pela planta, 10 produtores já tentaram combatê-la com lavração da terra (3/10), roçadas (3/10), herbicidas (3/10) ou associação entre roçada e herbicida (1/10) e, dentre esses, cinco afirmaram que obtiveram êxito utilizando roçada (1/5), lavração (2/5) ou herbicidas (2/5). Quando questionados sobre a realização de reforma de pastagem (RP), processo de preparo de solo com lavração, correção, adubação e semeadura do capim, 14 entrevistados realizam tal manejo e destes, 13 afirmaram que a quantidade de samambaia nas pastagens diminuiu após a reforma. Sobre a utilização do sistema de integração lavoura pecuária (ILP), cultivo alternado de lavoura e pastagem numa mesma área com preparo de solo semelhante ao da RP, 11 proprietários faziam uso desta tecnologia e dentre esses, 10 afirmaram que não há ocorrência de samambaia nessas áreas e um relatou que a planta existe apenas nas adjacências à área de ILP. Porém, com o tempo, caso estes manejos não sejam mantidos, *P. arachnoideum* pode voltar gradativamente a invadir essas áreas. Propriedades que utilizavam ILP ou RP possuíam pastagens com índice de invasão menor que as propriedades que não utilizavam estes manejos com $p < 0,01$ e $p < 0,05$, respectivamente (Quadro 2).

Tabela 2. Distribuição do número de propriedades segundo o grau de invasão de piquetes, utilização de RP ou ILP e ocorrência de HEB

Índice de invasão de piquetes por <i>P. arachnoideum</i>	Nº de propriedades						
	Total	Que realizam RP	Que não realizam RP	Que utilizam ILP	Que não utilizam ILP	Que apresentaram animais com HEB [†]	Que nunca apresentaram animais com HEB
Baixo	28	14 ^{a*}	14	10 ^{a**}	17	1 ^{a**}	21 ^{a*}
Alto	12	1 ^{b*}	11	0 ^{b**}	12	5 ^{b**}	4 ^{b*}

28 RP=Reforma de Pastagens; ILP=Integração Lavoura Pecuária. Letras diferentes na
29 mesma coluna são estatisticamente diferentes *= $p < 0,05$; **= $P < 0,01$, [†]=foram levados
30 em consideração apenas animais observados doentes durante a visita.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34

Dentre os 40 proprietários questionados, 28 afirmaram que nunca observaram animais ingerindo a planta, 11 achavam que menos de 10% do total do rebanho consumia e apenas um proprietário afirmou que apenas cavalos comiam. Quando questionados sobre a categoria animal que ingeria samambaia, 28 não sabiam, pois nunca tinham presenciado nenhum animal ingerindo-a, 10 relataram que vacas acima de 48 meses consumiam, um afirmou que observou todas as categorias ingerindo e um observou apenas cavalos consumindo. Entre os 11 proprietários que afirmaram que seus animais ingeriam a planta, cinco achavam que os animais consumiam devido ao vício, cinco afirmaram que era devido à fome e um achava que a o consumo era causado por ambos os fatores.

Já em relação à posse de animais com sintomas de HEB no passado, como a presença de sangue na urina, dentre os 40 proprietários consultados, 25 relataram que nunca possuíram animais que urinassem sangue, ou nunca observaram tal enfermidade, e 15 responderam que em algum momento possuíram animais com tal sintoma. Estes últimos relataram que a categoria animal mais afetada era de bovinos fêmeas, com idade superior a 48 meses. O curso clínico da doença foi em média de $7,8 \pm 6,7$ meses variando entre um e 24 meses em episódios intermitentes. Durante esse período o leite produzido pelos animais doentes era consumido normalmente pelos moradores da propriedade e o excedente era vendido à cooperativas locais. Em 13 propriedades os animais doentes eram descartados ou morriam e nas outras duas esses animais eram negociados e enviados para abate. Seis propriedades apresentaram bovinos clinicamente doentes no momento da visita (13 bovinos doentes de 707 examinados). A prevalência da doença na região foi de $1,8\% \pm 5,6$ com variações entre 0,8% e 16,6% nas propriedades. Quando questionados sobre as possíveis causas da doença, quatro entrevistados responderam que achavam que seria uma infecção do trato urinário, seis não souberam responder e cinco afirmaram que se tratava de intoxicação por samambaia. A ocorrência da doença nas propriedades está relacionada à porcentagem da área dos piquetes invadidos pela planta (Quadro 2).

Com relação ao carcinoma das vias digestivas superiores e à diátese hemorrágica, nenhum dos proprietários tinha conhecimento sobre estas enfermidades.

DISCUSSÃO

A maioria dos casos de HEB, no Brasil, deve-se ao consumo de *Pteridium arachnoideum* (Tokarnia et al 2012), embora exista diagnóstico dessa doença atribuída ao consumo de *Pteridium caudatum* na região norte (Tokarnia, 1988). Isso se deve, principalmente, à distribuição dessas espécies no território brasileiro, onde *P. arachnoideum* ocorre em uma vasta região, enquanto que *P. caudatum* é restrita à região norte e centro oeste (Prado & Sylvestre 2010, Furlan et al. 2014). Neste estudo, em todas as propriedades onde ocorreram casos de HEB, identificou-se apenas *P. arachnoideum*, isso se deve ao fato de que esta espécie é encontrada mais frequentemente, neste Estado, que *P. caudatum* (Furlan et al. 2014).

Todos os proprietários que fizeram a implantação de pastagens em suas terras utilizaram um sistema muito tradicional na região Centro Oeste e Norte que envolve a derrubada da vegetação, queimada, enleiramento e plantio da pastagem por lançamento de sementes, sem lavração. Todos eles observaram que antes da formação da pastagem já havia *P. arachnoideum* nas áreas de floresta nativa, porém em pequena quantidade. Após a realização da derrubada e queimada para implantação das pastagens a planta se alastrou por essas áreas. Muitos produtores utilizam, ainda, a realização de queimadas como um manejo frequente para limpeza dos piquetes já formados e também observaram aumento na quantidade de *P. arachnoideum*; após esse manejo. Como observado neste estudo, muitos autores relatam um incremento na quantidade de *Pteridium* spp. em áreas que sofreram desmatamento e ação do fogo (Vogl 1964, Martins & Carvalho 1982, Crane 1990, Gava et al. 2002, Roos et al. 2010, Tobar et al. 2011, Ribeiro et al. 2013). Em regiões fechadas de florestas tropicais a planta não se desenvolve abundantemente devido à falta de luz para seu pleno desenvolvimento, entretanto seu crescimento é favorecido em plena exposição aos raios solares (Alonso-Amelot 1999, Marrs & Watt 2006, Roos et al. 2010) como ocorre nas áreas recém desmatadas que sofreram ação de fogo observadas neste estudo. Nessas áreas, a proliferação de *Pteridium* spp. ocorre rapidamente através da germinação de esporos, rebrota e proliferação de seus rizomas, efeito alelopático sobre outras plantas e por sua densa serapilheira. A germinação de esporos de *Pteridium* spp. é favorecida nessas áreas pois, embora as regiões invadidas por *Pteridium* spp. possuam solos ácidos (Martins e Carvalho 1982), seus esporófitos jovens se desenvolvem melhor em pH Alcalino, dessa forma, a elevação significativa no pH do solo que ocorre, por pouco tempo, logo após a queimada, proporciona um ambiente vantajoso para a germinação de *Pteridium* spp.

1 (Gliessman 1978, Rheiheimer et al. 2003, Tavares Filho et al. 2011). A rebrota e
2 proliferação de rizomas de *Pteridium* spp. ocorre rapidamente em áreas afetadas pelo
3 fogo. Os rizomas de *Pteridium* spp. podem ser longos ou curtos; os primeiros formam o
4 eixo principal da planta, crescem rapidamente, não produzem folhas e estão mais
5 profundamente enterrados no solo que os demais. Os rizomas curtos crescem
6 lateralmente aos longos, são produtores de folhas e encontram-se nas porções mais
7 superficiais do solo (Watt 1940). Os rizomas curtos, mais superficiais, são resistentes ao
8 fogo e o calor estimula o crescimento de seus brotos. Em condições normais, a brotação
9 de uma folha inibe a brotação da gema vizinha pela dominância apical, porém após a
10 ação do fogo ocorre a redução na dominância apical e existe uma alta taxa de rebrota.
11 Por outro lado, rizomas longos são menos resistentes ao calor que os curtos, porém na
12 profundidade em que se encontram as temperaturas não se elevam o suficiente para
13 mata-los (Roos et al. 2010). Desse modo, o fogo elimina as espécies de plantas
14 concorrentes, o que não ocorre com *Pteridium* spp., uma vez que, mesmo com a
15 destruição de suas partes aéreas pelo fogo, suas formas adultas sobrevivem à queimada
16 pois possuem rizomas profundamente enterrados no solo, onde a temperatura se eleva
17 pouco, e rizomas superficiais que são resistentes às altas temperaturas (Crane 1990,
18 Roos et al. 2010). *Pteridium* spp. possui ainda efeito alelopático que inibe a germinação
19 de sementes e modifica a morfologia de algumas plântulas, desfavorecendo o
20 crescimento de plantas concorrentes após a queimada (Silva Matos & Belinato 2010).
21 As condições descritas acima favorecem a germinação de esporos e a rebrota de
22 *Pteridium* spp. que se estabelece, em áreas afetadas pelo fogo, com mais vigor que
23 outras plantas. Além disso, o fogo leva à sincronização do ciclo da samambaia. Após o
24 fogo, folhas jovens brotam nos primeiros dias, porém a morte em massa de folhas é
25 observado ao final do primeiro mês, formando a serapilheira. Essa morte não causa
26 repercussão na densidade final da planta pois folhas novas substituem as velhas logo
27 após. A explosão do crescimento após a queimada é visto no 2º mês e a intensidade da
28 cobertura é dependente da densidade de rizomas que sobrevivem no solo (Roos et al.
29 2010). A serapilheira formada nos primeiros meses após a queimada impede a passagem
30 de luz para o solo, o que dificulta o crescimento de outras plantas em áreas onde
31 *Pteridium* spp. se estabeleceu. Além disso, a serapilheira forma uma barreira física que
32 intercepta sementes, impedindo que as mesmas cheguem ao solo. (Vogl 1964, Marrs &
33 Watt 2006, Silva Matos & Belinato 2010, Ribeiro et al. 2013).

1 No que se refere ao controle da invasão das pastagens por *P. arachnoideum*, os
2 resultados obtidos pelos produtores foram bastante variados, com exceção da reforma de
3 pastagem e integração lavoura pecuária, uma vez que propriedades que utilizam estes
4 manejos possuem áreas com menor invasão por samambaia. Segundo Marrs et al (2000)
5 é extremamente difícil erradicar *Pteridium* spp. em uma área, de fato, pode ser
6 impossível a menos que haja uma completa mudança de uso da terra, por exemplo, para
7 agricultura, entretanto, Le Duc et al (2000) mostraram que a fertilização do solo não
8 reduz a quantidade de *Pteridium* spp. Portanto, a redução significativa na quantidade de
9 samambaia observada em propriedades que utilizam RP e ILV deve-se provavelmente
10 às práticas agrícolas envolvidas com a preparação da terra utilizadas nesses manejos
11 como: lavração da terra que expões os rizomas ao ressecamento impedindo a rebrota;
12 correção da acidez do solo através da aplicação de calcário, uma vez que a samambaia
13 se desenvolve melhor em solos ácidos; utilização de culturas que diminuem a incidência
14 de luz solar sobre esporófitos de *Pteridium* sp, ou ainda a associação de todos esses
15 fatores juntos. Como observado neste estudo, outros manejos como roçada, utilização
16 de herbicidas ou lavração do solo podem ser efetivos. Vários autores explicam que para
17 que essas formas de controle sejam efetivas, elas necessitam ser aplicadas em tempo
18 correto e a forma de aplicação varia conforme a época do ano e região estudada (Crane
19 1990, Marrs & Watt 2006, Lowday & Marrs 1983, Le Duc et al. 2000). Isso explica a
20 variabilidade dos resultados obtida pelos produtores consultados neste estudo. Marrs et
21 al. (2000) salientam que uma vez diminuída a quantidade de *Pteridium* spp. em uma
22 área, para sustentar, a longo prazo, a redução na infestação de samambaia, a aplicação
23 dos tratamentos de controle, na maioria dos casos, deve ser contínua. Essa observação
24 sustenta as experiências vividas a campo pelos proprietários entrevistados que afirmam
25 que, com o tempo, caso estes manejos não sejam mantidos, *P. arachnoideum* pode
26 voltar gradativamente a ser agressiva em áreas onde permaneciam sob controle.

27 Neste estudo a doença foi verificada em 37,5% (15/40) das propriedades
28 visitadas. A taxa de invasão dos piquetes foi considerada baixa em 21/25 (84%)
29 propriedades que nunca apresentaram casos de HEB, por outro lado, no momento da
30 visita, observou-se seis propriedades apresentando animais com HEB e dessas, cinco
31 (83%) possuíam índice de invasão considerado alto. Desse modo, como observado no
32 Quadro 2, pode-se afirmar que propriedades com índice baixo de invasão de piquetes
33 por *P. arachnoideum* são menos afetadas por HEB que propriedades com índice alto e
34 vice versa.

1 A prevalência da doença foi baixa na região estudada (1,8%), entretanto
2 mostrou-se bastante variável entre as propriedades (0,8% a 16,6%). Vários outros
3 estudos têm encontrado prevalência variável de HEB de acordo com a região ou mesmo
4 dentre as propriedades estudadas (Gaste & Sánches-Villalobos 2008, Tobar et al. 2011,
5 Silva et al. 2009, Galvão et al. 2012, Di Loria et al. 2012, Herencia et al. 2013). Tais
6 números podem estar relacionados a fatores como variação de toxicidade de acordo com
7 a região geográfica ou espécie de *Pteridium* estudada (Smith et al. 1994, Rasmussen et
8 al. 2008), grau de invasão em cada propriedade ou região além da disponibilidade de
9 alimento para os animais (Gava et al 2002). A classe dos animais afetados pela doença,
10 a sobrevivência desses animais (entre um e 24 meses), bem como a apresentação clínica e os
11 aspectos macroscópicos e microscópicos verificados estão em acordo com observações
12 realizadas por outros autores (Peixoto et al. 2003, Gaste & Sánches-Villalobos 2008,
13 Gabriel et al. 2009, Galvão et al. 2012, Herencia et al. 2013).

14 Neste estudo verificou-se que alguns produtores ordenhavam bovinos com HEB
15 ou então vendiam esses animais para o abate, de modo que tanto o leite como a carne de
16 bovinos com HEB foram destinados ao consumo humano. Em regiões em que HEB
17 ocorre endemicamente, o leite e a carne de bovinos apresentando sinais da doença são
18 destinados comumente ao consumo humano (Gaste & Sánches-Villalobos 2008, Galvão
19 et al. 2012). Em um estudo em região endêmica para HEB na região sudeste, Galvão et
20 al (2012) comentam sobre a “venda condicionada” de animais doentes, onde os
21 proprietários só recebem o pagamento pelos animais caso os mesmos cheguem vivos no
22 frigorífico para o abate. Muitos dos princípios tóxicos de plantas são eliminados, por
23 animais doentes, através do leite e o consumo do mesmo pode ser um risco à saúde
24 humana (Riet-Correa e Medeiros 2001). Bovinos que consomem *Pteridium* spp.
25 apresentam resíduos de ptaquilosídeo, uma substância cancerígena presente nessa planta
26 (Hirono et al. 1984), no leite e na carne, em quantidades variáveis (Alonso-Amelot et al.
27 1996, 1998, Fletcher et al. 2011, Calderón et al. 2013). Embora o efeito carcinogênico
28 da ingestão deste cancerígeno por humanos, juntamente com o leite ou carne
29 contaminados, não seja confirmado, alguns autores acreditam que exista uma relação
30 entre a incidência de neoplasias gástricas em humanos e a ingestão de ptaquilosídeo em
31 regiões invadidas por *Pteridium* spp. (Alonso-Amelot 1997, Alonso-Amelot &
32 Avendaño, 2001, Gomes et al. 2012).

33 Esse efeito é muito mais preocupante para os produtores que vivem em áreas
34 invadidas por *Pteridium* spp. e consomem leite ou carne, provenientes de sua própria

1 produção, como observado neste estudo. Apesar desses produtos, muitas vezes, serem
2 destinados a frigoríficos ou laticínios que acabam atendendo à áreas urbanas, a
3 quantidade de ptaquilosídeo é diluída quando a produção das regiões invadidas por
4 *Pteridium* spp. se junta à produção de áreas livres da planta.

5 As formas de intoxicação por *Pteridium* spp. em bovinos são pouco conhecidas
6 entre os produtores entrevistados na região norte de Mato Grosso. No tocante à HEB,
7 5/15 produtores já possuíram animais com sinais da doença e atribuíram sua causa ao
8 consumo de samambaia. Entretanto, esses mesmos produtores já haviam recebido
9 orientações a respeito dessa doença anteriormente durante o levantamento inicial sobre
10 a importância da doença para a região. A associação, por parte de produtores rurais,
11 entre o consumo de *Pteridium* spp. por bovinos e a ocorrência de HEB é variável.
12 Enquanto que em algumas regiões essa associação é feita frequentemente (Gaste &
13 Sánches-Villalobos 2008), em outras, a ocorrência da doença é atribuída principalmente
14 ao consumo de *Brachiaria* spp. (Galvão et al 2012).

15 Conclui-se que a HEB ocorre na região norte de Mato Grosso, principalmente
16 em propriedades que realizam queimadas, não utilizam reforma de pastagens ou
17 integração lavoura pecuária e, dessa forma, possuem pastos com alta infestação por
18 *Pteridium arachnoideum*. A falta de conhecimento sobre as formas de intoxicação por
19 samambaia dificulta a conscientização dos proprietários sobre a importância da doença
20 na região.

21

22 AGRADECIMENTOS

23 Este trabalho foi financiado pelo Instituto Nacional de Ciência e Tecnologia
24 (INCT) Para o estudo do Controle das Intoxicações por Plantas e pela Fundação de
25 Amparo à Pesquisa do Estado de Mato Grosso processo nº 177848/12.

26

27

28 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

29

30 Alonso-Amelot M.E, Castillo U., Smith B.L. & Lauren D.R. 1996. Bracken
31 ptaquiloside in milk. *Nature*. 382:587.

32 Alonso-Amelot M.E. 1997. The link between bracken fern and stomach cancer: Milk
33 Nutrition 13(7-8):694–696.

- 1 Alonso-Amelot M.E, Castillo U., Smith B.L. & Lauren D.R. 1998. Excretion, through
2 milk, of ptaquiloside in bracken-fed cows. A quantitative assessment. *Lait*.
3 78:413-423.
- 4 Alonso-Amelot M.E. 1999. Helecho macho, salud animal y salud humana. *Rev. Fac.*
5 *Agron. 16: 528-541.*
- 6 Alonso-Amelot M.E. & Avendaño M. 2001. Possible association between gastric cancer
7 and bracken fern in Venezuela: An epidemiologic study. *Int. J. Cancer* 91(2):252-
8 259.
- 9 Anjos B.L., Irigoyen L.F., Figuera R.A., Gomes A.D., Kommers G.D. & Barros C.S.L.
10 2008. Intoxicação aguda por samambaia (*Pteridium aquilinum*) em bovinos na
11 região central do Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 28:501-507.
- 12 Anjos B.L., Irigoyen L.F., Piazer J.V., Brum J.S., Figuera R.A. & Barros C.S.L. 2009.
13 Intoxicação experimental aguda por samambaia (*Pteridium aquilinum*) em
14 bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 29:753-766.
- 15 Calderón A., Mancebo B., Sánchez L.M., Chiriboga X., Lucero D. & Marrero E. 2013.
16 Niveles de ptaquilósido en muestras de leche bovina en granjas de San Miguel de
17 Bolívar, provincia Bolívar, Ecuador. *Rev. Salud Anim.* 35(2):109-115.
- 18 Crane M.F. 1990. *Pteridium aquilinum*. In: Fire Effects Information System,
19 [Online]. U.S. Department of Agriculture, Forest Service, Rocky
20 Mountain Research Station, Fire Sciences Laboratory (Producer).
21 Disponível em : <http://www.fs.fed.us/database/feis/plants/fern/pteaqu/all.html>
22 acessado em 07/2013.
- 23 Di Loria A., Piantedosi D., Cortese L., Roperto S., Urraro C., Paciello O., Guccione J.,
24 Britti D. & Ciaramella P. 2012. Clotting profile in cattle showing chronic enzootic
25 haematuria (CEH) and bladder neoplasms. *Res. Vet. Sci.* 93:331–335.
- 26 Döbereiner J., Tokarnia C.H. & Canella C.F.C. 1967. Ocorrência de hematúria
27 enzoótica e de carcinomas epidermóides no trato digestivo superior em bovinos
28 no Brasil. *Pesq. Agropec. Bras.* 2:489-504.
- 29 Fletcher M.T., Reichmann K.G., Brock I.J., McKenzie R.A. & Blaney B. 2011. Residue
30 Potential of Norsesquiterpene Glycosides in Tissues of Cattle Fed Austral
31 Bracken (*Pteridium esculentum*). *J. Agric. Food Chem.* 59:8518–8523.
- 32 Furlan F.H., Mendes E.R.S., Ducatti K.R., Marcon G.C. Dombroski T., Amorim T.M.
33 & Riet-Correa F. 2014. Intoxicação aguda por *Pteridium arachnoideum* e

- 1 *Pteridium caudatum* em bovinos e distribuição da planta em Mato Grosso. Pesq.
2 Vet. Bras. 34 (no Prelo).
- 3 Gabriel A.L., Kommers G.D., Masuda E.K., Fighera R.A., Piazer J.V.M., Barros C.S.L.,
4 Martins T.B. & Rosa F.B. 2009. Aspectos clínico-hematológicos e lesões vesicais
5 na intoxicação crônica espontânea por *Pteridium aquilinum* em bovinos. Pesq.
6 Vet. Bras. 29(7):515-525.
- 7 Galvão A., Brito M.F., Aragão A.P., Yamasaki E.M., Peixoto P.V. & Tokarnia C.H.
8 2012. Sobrevivência/viabilidade de bovinos com hematúria enzoótica após
9 transferência para região livre de *Pteridium arachnoideum*. Pesq. Vet. Bras.
10 32(9):887-902.
- 11 Gaste L. & Sánchez-Villalobos A. 2008. Conductas y creencias de los productores
12 rurales de los municipios Sapopema y São Jerónimo da Serra, estado de Paraná,
13 Brasil sobre las intoxicaciones crónicas por genotipos del *Pteridium*. Rev. Cient.,
14 Maracaibo, 18(4):358-367.
- 15 Gava A., Neves D.S., Gava D., Saliba T.M., Schild A.L. & Riet-Correa F. 2002.
16 Bracken Fern (*Pteridium aquilinum*) poisoning in cattle in southern Brasil. Vet.
17 Hum. Toxicol. 44(6):362-365.
- 18 Gomes J., Magalhães V., Amado I.F., Aranha P., Ovesen R.G., Hansen H.C.B. Gärtner
19 F., Reis C.A. & Touati E. 2012. *Pteridium aquilinum* and its ptaquiloside toxin
20 induce DNA damage response in gastric epithelial cells, a link with gastric
21 carcinogenesis. Toxicol. Sci. 126(1):60–71.
- 22 Gliessman S.R. 1978. The establishment of bracken following fire in tropical habitats.
23 Am. Fern J. 68(2):41-44.
- 24 Herencia B.K., Falcón P.N., García P.M., Chavera C.A. & Gonzáles E.C. 2013.
25 Prevalencia de hematuria vesical enzoótica bovina determinada mediante
26 urianálisis en Oxapampa, Perú. Rev. Investig. Vet. Perú. 21(4):50-57.
- 27 Hirono I., Aiso S., Yamaji T., Mori H., Yamada K., Niwa H., Ojika M., Wakamatsu K.,
28 Kigoshi H., Niiyama K & Uosaki Y. 1984. Carcinogenicity in rats of ptaquiloside
29 isolated from bracken. Gann. 75:833-836.
- 30 Le Duc M.G., Pakeman R.J., Putwain P.D. & Marrs R.H. 2000. The variable responses
31 of bracken fronds to control treatments in Great Britain. Ann. Bot. 85(Supplement
32 B):17-29.

- 1 Lowday J.E. & Marrs R.H. 1983. Some of the effects of cutting bracken (*Pteridium*
2 *aquilinum* (L.) Kuhn) at diferente times during the summer. J. Environ. Manage.
3 17:373-380.
- 4 Marçal W.S., Gaste L., Reichert Netto N.C. & Monteiro F.A. 2002. Intoxicação aguda
5 pela samambaia (*Pteridium aquilinum*, L. Kuhn) em bovinos da raça Aberdeen
6 Angus. Arch. Vet. Sci. 7:77-81.
- 7 Marrs R.H., Le Duc M.G., Mitchell R.J., Goddard D., Paterson S. & Pakeman R.J.
8 2000. The Ecology of Bracken: its role in succession and implications for control.
9 Ann. Bot. 85(Supplement B):3-15.
- 10 Marrs R.H. & Watt A.S. 2006. Biological flora of the British Isles: *Pteridium aquilinum*
11 (L.) Kuhn. Jour. Ecol., 94:1272-1321.
- 12 Martins G. & Carvalho. 1982. Uma comunidade successional dominada por *Pteridium*
13 *aquilinum* (L.) Kuhn. no município de lavras, estado de Minas Gerais. *Planta*
14 *daninha*, 1:35-39.
- 15 Prado J. & Sylvestre L.S. 2010. Samambaias e Licófitas, p.522-569 in: Forzza R.C.
16 (Org.), Catálogo de plantas e fungos do Brasil. Vol.1. Instituto de Pesquisas
17 Jardim Botânico do Rio de Janeiro: Rio de Janeiro. 875p. Disponível em:
18 http://www.jbrj.gov.br/publica/livros_pdf/plantas_fungos_vol1.pdf
- 19 Peixoto P.V., França T.N., Barros C.S.L. & Tokarnia C.H. 2003. Histopathological
20 aspects of Bovine Enzootic Hematuria in Brazil. *Pesq. Vet. Bras.* 23(2):65-81.
- 21 Rasmussen L., Lauren D., Smith B. & Hansen H. 2008. Variation in ptaquiloside
22 content In bracken (*Pteridium esculentum* (Forst. f) Cockayne) in New Zealand.
23 N. Z. Vet J. 56(6):304-309.
- 24 Rheinheimer D.S., Santos J.C.P., Fernandes V.B.B., Mafra A.L. & Almeida J.A. 2003.
25 Modificações nos atributos químicos de solo sob campo nativo submetido à
26 queima. *Ciência rural* 33(1):49-55.
- 27 Ribeiro S.C., Botelho S.A., Fontes M.A.L., Garcia P.O. & Almeida H.S. 2013.
28 Regeneração natural em áreas desmatadas e dominadas por *Pteridium aquilinum*
29 (L.) Kuhn. na serra da mantiqueira. *Cerne* 19(1):65-76.
- 30 Riet-Correa F. & Medeiros R.M.T. 2001. Intoxicações por plantas em ruminantes no
31 Brasil e no Uruguai: importância econômica, controle e riscos para a saúde
32 pública. *Pesq. Vet. Bras.* 21(1):38-42.

- 1 Roos K., Rollenbeck R., Peters T., Bendix J. & Beck E. 2010. Growth of tropical
2 bracken (*Pteridium arachnoideum*): response to weather variations and burning.
3 Inv. Plant Sci. Mgmt. J. 3:402-411.
- 4 Silva M.A., Scádua C.M., Dórea M.D., Nunes L.C., Martins I.V.F. & Donatele D.M.
5 2009. Prevalência de hematúria enzoótica bovina em rebanhos leiteiros na
6 microrregião do Caparaó, Sul do Espírito Santo, entre 2007 e 2008. Ciência Rural
7 39(6):1847-1850.
- 8 Silva Matos D.M. & Belinato T.A. 2010. Interference of *Pteridium arachnoideum*
9 (Kaulf.) Maxon. (Dennstaedtiaceae) on the establishment of rainforest trees.
10 Bras. J. Biol. 70(2):311-316.
- 11 Smith B.L., Seawright A.A., Ng J.C., Hertle A.T., Thomson J.A. & Bostock P.D. 1994.
12 Concentration of ptaquiloside, a major carcinogen in bracken fern (*Pteridium*
13 spp.), from eastern Australia and from a cultivated worldwide collection held in
14 Sydney, Australia. Nat Toxins 2(6):347-53.
- 15 Souto M.A.A, Kommers G.D., Barros C.S.L., Piazer J.V.M., Rech R.R., RietCorrea F.
16 & Schild A.L. 2006a. Neoplasias do trato alimentar de bovinos associadas ao
17 consume espontâneo de samambaia (*Pteridium aquilinum*). Pesq. Vet. Bras.
18 26:112-122.
- 19 Souto M.A.A, Kommers G.D., Barros C.S.L., Rech R.R. & Piazer J.V.M. 2006b.
20 Neoplasmas da bexiga associados à hematúria enzoótica bovina. Ciência Rural.
21 36:1647-1650.
- 22 Tavares Filho J., Ferreira R.R.M. & Ferreira V.M. 2011. Fertilidade química de solo sob
23 pastagens formadas com diferentes espécies nativas e com *Brachiaria decumbens*
24 manejadas com queimadas anuais. Semina: Ciências Agrárias 32(supl 1):1771-
25 1782.
- 26 Tobar A.C., Faz E.M., Murillo V. & Veja V. 2011. Reporte de casos de hematuria
27 enzoótica bovina por Ingestión de *pteridium arachnoideum* en la región
28 ganadera de san miguel de bolívar, provincia bolívar, ecuador. Rev. Salud Anim.
29 33(3): 197-202.
- 30 Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Canella C.F.C. 1969. Ocorrência de hematúria
31 enzoótica e de carcinomas epidermóides no trato digestivo superior em bovinos
32 no Brasil. Parte I. Estudos complementares. Pesq. Agropec. Bras. 4:209-224.

1 Tokarnia C.H. 1988. Relatório de viagem ao município de Manacapuru, Estado de
2 Amazonas, para estudar doença em bovinos, no período de 25 a 29 de janeiro de
3 1988, 3p.

4 Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 2012. Plantas
5 Tóxicas do Brasil. 2.ed. Rio de Janeiro: Helianthus, 566p.

6 Watt A.S. 1940. Contributions to the ecology of bracken (*Pteridium aquilinum*). I. The
7 Rhizome. New Phytol. 39:401-422.

8 Vogl R.J. 1964. The effects of fire in the vegetation composition of bracken-grasslands.
9 Trans. Wis. Acad. Sci. Arts Lett. 53:67-82.

10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19

CAPÍTULO VI

Toxic Myopathy and acute hepatic necrosis in cattle caused by ingestion of *Senna obtusifolia* in Brazil

Artigo submetido à revista Toxicon

1 **Toxic Myopathy and acute hepatic necrosis in cattle caused by ingestion of *Senna***
2 ***obtusifolia* in Brazil**

3
4 Furlan F.H., Zanata C., Damasceno E.S., Oliveira L.P., Silva L.A., Colodel E.M.,
5 Riet-Correa F.

6 **Abstract.** The epidemiological, clinical and pathological findings of spontaneous and
7 experimental *Senna obtusifolia* poisoning in cattle are described. The disease occurred
8 in six farms from five Municipalities in the state of Mato Grosso, Central Western
9 region of Brazil. The low availability of forage in the pastures and the high rate of
10 infestation of pastures by *S. obtusifolia* were the factors that led cattle to the plant
11 ingestion. In these farms, the morbidity ranged between 2% and 27.9% and the lethality
12 was 100%. Eight cattle were necropsied. For the experimental study six cattle were fed
13 with 9% to 38% of the body weight of green beans, stem, seeds and leaves of *S.*
14 *obtusifolia* collected in three different seasons. The experimental induced disease and the
15 spontaneous disease were similar. Main clinical signs were diarrhea, reluctance to
16 move, muscular weakness and recumbency. The gross findings included pale
17 discoloration of skeletal muscle mainly in the hindlimbs. Microscopically the affected
18 cattle show degeneration and necrosis of skeletal muscles and sometimes of the cardiac
19 muscles. Additionally, two cattle showed centrilobular hepatic necrosis. In this study, *S.*
20 *obtusifolia* collected from the same farm showed seasonal toxicity variation. The
21 poisoning by *S. obtusifolia* is an important cause of death of cattle in the Central
22 Western region of Brazil. The toxicosis caused by this plant is similar to the *S.*
23 *occidentalis* poisoning, however, in the *S. obtusifolia* poisoning, acute hepatic necrosis
24 is, sometimes, present.

25 **KEYWORDS:** muscular necrosis, sicklepod, poisonous plants.

26 **Introduction**

27 A large group of chemical and biological agents cause skeletal muscle
28 degeneration and necrosis in laboratory animals or in humans; however in veterinary
29 medicine, naturally occurring toxicities are largely limited to disease syndromes
30 associated with ingestion of ionophores and plant toxins. The most frequent agents
31 involved in toxic myopathies of cattle is the coffee senna plant (*Senna occidentalis* or

1 *Senna obtusifolia*) and ionophores (Van Vleet and Valentine, 2007) although others, like
 2 gossypol, a substance present in cotton seeds (Jones, 1988), *Isocoma pluriflora*,
 3 *Ageratina altissima* and *Thermopsis montana* (Baker and Keeler, 1989; Burrows and
 4 Tyrl, 2013) are also described. In Brazil, the only plant responsible for causing toxic
 5 myopathy in cattle was *S. occidentalis* (Barth et al., 1994), but recently outbreaks of
 6 poisoning by ingestion of *S. obtusifolia* had been diagnosed (Floelich, 2010; Queiroz et
 7 al., 2012; Carvalho et al., 2014). This study aimed to describe the epidemiology, clinical
 8 signs and lesions of naturally poisoning by *S. obtusifolia* in cattle in Brazil and the
 9 experimental reproduction of the disease through the administration of green leaves and
 10 pods of this plant.

11

12 **Material and methods**

13 Clinical history and signs from the naturally poisoned outbreaks were obtained
 14 from the owners and during visits to farms where the disease occurred. Data about the
 15 outbreaks are given in Table 1.

16 Table 1. Epidemiological data of the outbreaks of spontaneous poisoning by *Senna*
 17 *obtusifolia*.

18

Farm	Municipality*	Number of cattle				Morbidity	Lethality
		Total	Affected	Dead	Necropsied		
A	Sinop	43	12	12	1 (bovine 1)	27,9%	100%
B	Santa Helena	143	8	8	3 (bovines 2, 3, 4)	5,6%	100%
C	Cuiabá	40	2	2	1 (bovine 5)	5%	100%
D	Santo Antonio de Leverger	-	1	1	1 (bovine 6)	NI**	100%
E	Santo Antonio de Leverger	-	1	1	1 (bovine 7)	NI	100%
F	Comodoro	300	6	6	1 (bovine 8)	2%	100%

19 * All municipalities are localized in the State of Mato Grosso, Central-Western region of
 20 Brazil.

21 ** NI=not informed

22 In farms A and B the outbreaks occurred in *Brachiaria brizantha* pastures with
 23 low forage availability. In farm C the pasture consisted of mature *Andropogon gayanus*
 24 with high amount of indigestible fiber. In Farms D, E and F the cattle were transported
 25 for at least 8 hours and were introduced in a pasture of *Brachiaria brizantha*. In all
 26 farms the pasture was invaded by *Senna obtusifolia*.

1 For the experimental reproduction of the disease, 6 bovines (bovine 9-14) were
 2 kept in individual stalls and fed grass hay and water *ad libidum*. The bovines were fed
 3 with whole plants (green beans, stem, seeds and leaves) of *S. obtusifolia* collected from
 4 Farm 2. The plants administered to bovines 9 and 10, 11 and 14, and 12 and 13 were
 5 collected in December 2012, December 2013 and March 2014, respectively. To Bovines
 6 9 and 10 the plant was orally administered by repeatedly putting small amounts into the
 7 mouths of the animals. Bovines 11 and 14 were fed by a gastric tube with a mixture of
 8 *S. obtusifolia* grinded with a blender and water. Bovines 12 and 13 ingested
 9 spontaneously *S. obtusifolia* mixed with green Napier grass (*Pennisetum purpureum*).
 10 The experimental design is summarized in Table 2. All bovines were forced to exercise
 11 in a large pen for 10 minutes each day. On the fifth (Bovine 14), eighth (Bovines 9, 10
 12 and 11) and twentieth (Bovine 12 and 13) day of the experiment the animals were
 13 euthanized by intravenous overdose of barbiturates.

14

15 Table 2. Design of the experimental poisoning by *Senna obtusifolia* in cattle.

Bovine	Breed	Body Weight (Kg)	Dosage (g/Kg BW daily)	Days of plant consumption	Total of plant consumed (%BW)	Month/year
9	Holstein	120	15	6	9	December/2012
10	Girolando	220	15	4	6	December/2012
11	Jersey	120	20	8	16	December/2013
12	Jersey	130	20	19	38	March/2014
13	Jersey	200	20	19	38	March/2014
14	Jersey	150	30	5	15	December/2013

16

17 Samples from central nervous system, rumen, reticulum, omasum, abomasum,
 18 small intestine, large intestine, lung, heart, liver, pancreas, kidney, spleen, skeletal and
 19 cardiac muscle were collected and fixed in 10% buffered formalin for 48 hours. From
 20 cattle naturally poisoned, samples were collected from muscles of the hind limbs,
 21 forelimbs and *Longissimus dorsi*, but without identifying them in the jars. In the
 22 experimentally poisoned animals the studied muscles were: *Biceps brachii*, *Brachialis*,
 23 *Triceps brachii*, *Supraspinal*, *Longuissimus dorsi*, *Biceps femoris*, *Rectus femoris*,
 24 *Vastus medialis*, *Vastus intermedius* and *Vastus lateralis*. The samples were routinely
 25 processed for preparation of histological slides and stained with hematoxylin and eosin.

26

27

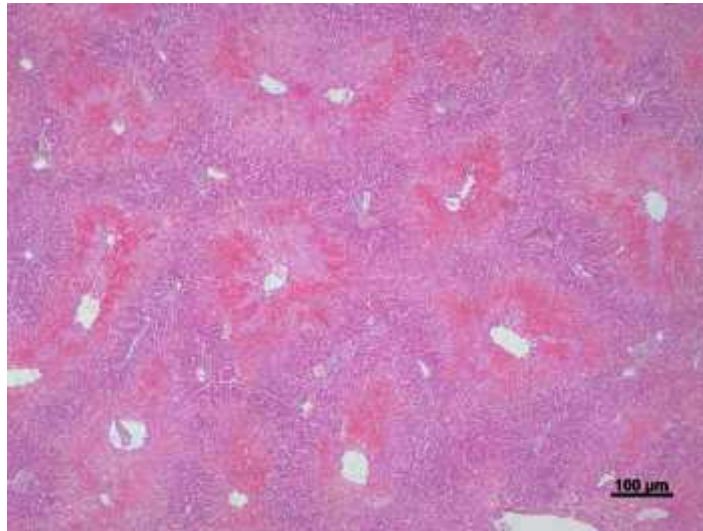
1 **Results**

2 **Spontaneous poisoning**

3 In all outbreaks clinical signs and lesions were similar. The animals were kept in
4 pasture contaminated with *Senna obtusifolia* between 1 and 14 days until presenting the
5 early signs of poisoning. The clinical manifestation period was of 1-6 days. Most cattle
6 were found recumbent. Close observation of the herd revealed some cattle with
7 reluctance to move and muscular weakness, some of which would go down when forced
8 to move rapidly or for long distance. Recumbent cattle appeared alert and would eat and
9 drink until late in the clinical course. Bovines 1 and 5 showed brownish dark urine.

10 In all cases, the primary gross lesion occurred in the skeletal muscles. The
11 changes consisted of varying degrees of paleness discoloration of a portion of a muscle,
12 a whole muscle, or several muscles. Muscles of the hindlimbs and *Longuissimus dorsi*
13 were more frequently affected. Similar, but less severe lesions were observed in the
14 heart of Bovines 5, 6 and 8. Additionally, the kidneys of Bovines 1 and 5 showed
15 yellowish brown discoloration with irregular white foci in the subcapsular and cortical
16 cut surface and Bovine 6 showed accentuation of the hepatic lobular pattern.

17 Microscopically, the skeletal muscles show swelling and vacuolation of
18 sarcoplasm, loss of striation, fragmentation, floccular degeneration and loss of
19 sarcoplasm through ruptured sarcolemmal membranes. Neutrophil infiltration was
20 minimal. Macrophages and lymphocytes accumulated within and around degenerated
21 fibers and were sometimes present in large numbers. In the myocardium, vacuolation of
22 fibers was present in all cases although with variable severity. In severe cases,
23 individual fibers contained large vacuoles, which distended the sarcolemmal sheath.
24 Sarcoplasm in these fibers was often lost or coagulated into droplets. Macrophages,
25 lymphocytes and plasma cells were observed within and around degenerated fibers. In
26 the myocardium microscopic lesions were not always evident even in those cases in
27 which paleness of cardiac musculature was observed grossly (Bovines 5, 6 and 8) and,
28 when present, they were less severe and less extensive i than in skeletal muscle.
29 Additionally, the kidney of cattle 5 show vacuolation and necrosis of renal tubular
30 epithelial cells. Small cytoplasmic hyaline droplets were observed in the renal tubular
31 epithelial cells and deposits of eosinophilic material consistent with myoglobin were
32 present in the tubular lumina. In the liver of bovine 6 there was centrilobular necrosis
33 with hemorrhages of adjacent areas (Fig. 1).



1
2 Fig. 1. Liver of Bovine 6 showing centrilobular necrosis and hemorrhage. HE, Bar =
3 100 μm.

4 **Experimental poisoning**

5 In the early stage of the illness, on day 2 in bovines 10, 11 and 14 and on day 3
6 in bovine 9, diarrhea of variable severity occurred, sometimes accompanied by signs of
7 abdominal pain and tenesmus. Then, the clinical signs progressed to reluctance to move
8 and muscular weakness. These signs were mild on day 3 in bovines 10, 11 and 14, on
9 day 4 in bovine 9, and accentuate on day 7 in bovines 9 and 10. In addition to these
10 signs, bovine 10 showed light brown colored urine on days 6, 7 and 8 (Fig. 2). On day
11 4, Bovine 14 showed depression and sternal recumbency with the head resting on the
12 flank. On day 5 this animal was in lateral recumbency and was euthanized. Bovines 12
13 and 13 did not show clinical signs and were euthanized on day 20.



14
15 Fig. 2. Light brown colored urine from Bovine 10.
16

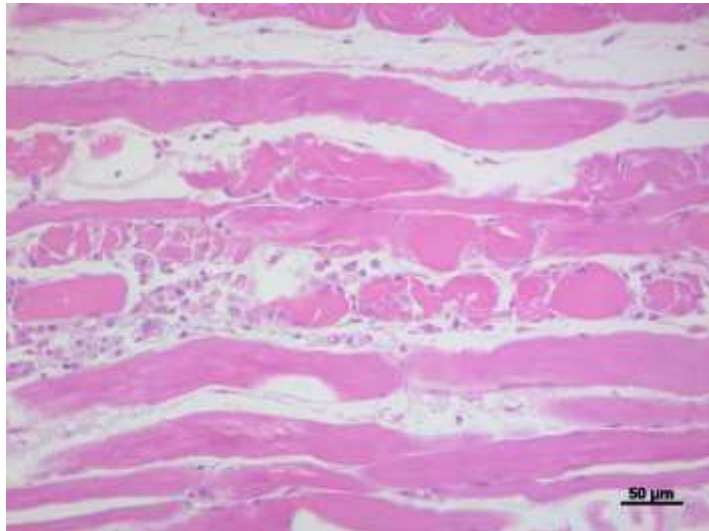
1 The gross findings, observed mainly in the skeletal muscles and to a lesser
2 extent in the heart muscles, consisted in numerous pale foci 1-2 mm in diameter spaced
3 along individual muscle fibers mainly in the hip, thigh, shoulder, back and heart.
4 Muscles containing large numbers of these fibers appear pale and stippled or
5 transversally striated. Diffuse paleness of large portions of individual muscles occurs
6 less frequently (Fig. 3). Sometimes muscles markedly affected alongside muscles
7 without changes were observed. In addition to muscular lesion, Bovine 14 showed
8 hepatic lesions characterized by accentuation of the lobular pattern.



9
10 Fig. 3. *Biceps femoris* from Bovine 9 showing diffuse paleness of large portions of the
11 muscle.

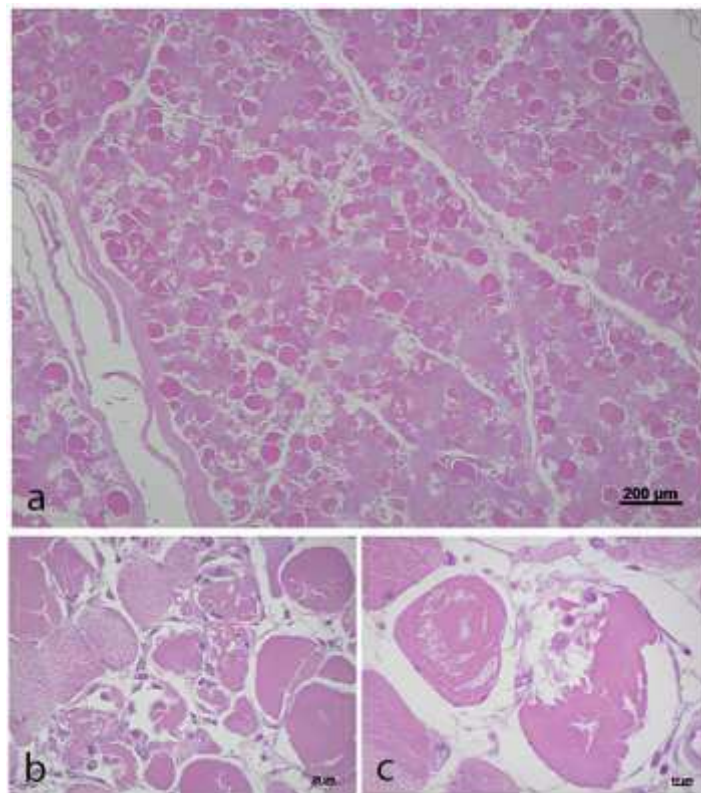
12 Microscopically, all experimental animals showed degeneration of sarcoplasm of
13 skeletal and cardiac muscles identical of those observed in naturally poisoned cattle
14 (Fig. 4 and 5). The microscopic changes were more evident in the muscles that showed
15 gross findings and the degree of microscopic lesions (Table 3) was proportional to the
16 macroscopic degree of pale discoloration of these muscles. Additionally, Bovines 11
17 and 14 showed hepatic lesions.

18
19
20
21
22
23
24
25



1
2
3
4
5

Fig. 4. Longitudinal section of *Longissimus dorsi* from Bovine 10 showing fragmentation and floccular degeneration of fibers with infiltration by macrophages and lymphocytes within and around degenerated fibres. HE, Bar = 50 μm.



6
7
8
9
10
11

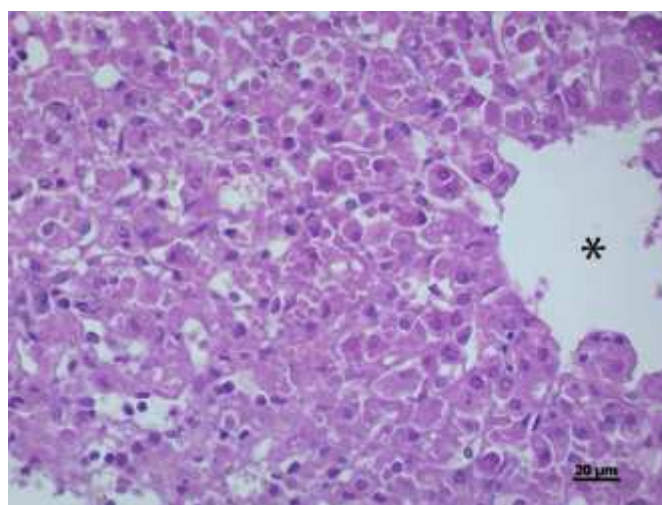
Fig. 5. a - Transversal section of *Rectus femoris* from Bovine 10 showing large amount of necrotic fibers. HE, Bar = 200μm. b - Detail from the same muscle showing floccular degeneration with macrophages and lymphocytes invading and around degenerated fibres. HE, Bar = 20 μm. c - A closer approximation to an injured fiber HE, Bar = 10 μm.

1 Table 3. Bovine muscle lesion graduation according days of plant consumption and plant
 2 dosage in the experimental poisoning by *Senna obtusifolia*.

Bovine n°	9	10	11	12	13	14
Days of plant consumption	6	4	8	19	19	5
Plant Dosage (g/Kg BW)	15		20			30
<i>Biceps brachii</i>	+	+	+	+	+	+
<i>Brachialis</i>	+	+	+	+	+	+
<i>Triceps brachii</i>	+	++	+	+	-	+
<i>Supraspinal</i>	++	++	++	+	+	+
<i>Longuissimus dorsi</i>	+++	+++	+	+	+	+
<i>Biceps femoris</i>	++	++	+	+	+	+
<i>Rectus femoris</i>	+++	+++	++	-	-	++
<i>Vastus medialis</i>	+++	+++	++	+	+	++
<i>Vastus intermedius</i>	+++	+++	++	+	+	++
<i>Vastus lateralis</i>	+++	+++	++	+	+	+

3 - = absence; + = mild; ++ = moderate; +++ = accentuate

4 Mild centrilobular vacuolization was observed in bovine 11, and centrilobular to
 5 massive necrosis of hepatocytes with loss of characteristic sinusoid cellular architecture
 6 was observed in Bovine 14 (Fig. 6). In the necrotic areas, vacuolated hepatocytes with
 7 eosinophilic hyaline proteinaceous inclusions in the cytoplasm were sometimes
 8 observed. Vacuolar degeneration of tubular epithelium and acidophilic casts within the
 9 tubular lumen were observed in the kidney of bovine 10.



10

11 Fig. 6. Liver of Bovine 14 showing centrilobular necrosis adjacent to centrilobular vein
 12 (*) with loss of sinusoidal architecture. HE, Bar = 20μm.

1 Discussion

2 In this study the diagnosis of *Senna obtusifolia* poisoning was based in the
3 presence of the plant, observation of muscular segmental necrosis, and experimental
4 reproduction of the disease. The low availability of food in the pastures and the high
5 rate of infestation by *S. obtusifolia* were the factors that led cattle to the plant ingestion.
6 These conditions had been reported in other spontaneous outbreaks of poisoning by *S.*
7 *obtusifolia* (Henson et al., 1965; Floelich, 2010; Queiroz et al., 2012; Carvalho et al.,
8 2014). Other conditions that lead animals to consume the plant is the high stocking rate
9 of cattle in paddocks invaded by *S. obtusifolia*, as well as providing green-chopped
10 forage mixed with this plant (Nicholson et al., 1977; McCormack and Neisler, 1980;
11 Carvalho et al., 2014). These conditions are also observed in the spontaneous poisoning
12 by *S. occidentalis* (Henson et al., 1965; Pierce and O'Hara, 1967; Barros et al., 1999).

13 In the early stage of the experimentally induced disease some bovines show
14 diarrhea, but the owners did not reported diarrhea in the bovines from the field cases.
15 Diarrhea is a typical clinical sign observed in the early stage of the poisoning by *S.*
16 *obtusifolia* and *S. occidentalis* (Dollahite and Henson, 1965; Pierce and O'Hara, 1967;
17 O'Hara et al., 1969; Rogers et al., 1979; Floelich 2010) and occurs due the cathartic
18 effect of anthraquinone glycosides present in these plants (Bayley, 1985; Li et al.,
19 2004). In field cases, the owners probably miss the diarrhea, because they noticed that
20 the animals were sick, only when they were recumbent, when diarrhea is not present
21 anymore. The muscular weakness and discolored urine observed in this study are
22 consequences of the muscular necrosis.

23 The macroscopic and microscopic findings in the spontaneous poisoning and in
24 the experimental induced disease were similar. Muscular lesions are typical of the
25 poisoning by *S. obtusifolia* or *S. occidentalis* and, as observed in this study, the lesions
26 are more frequent in the muscles of the hindquarters and *Longissimus dorsi* (Henson et
27 al., 1965; Henson and Dollahite, 1966; Nicholson et al., 1977; McCormack and Neisler
28 1980). These lesions could be the result of the mitochondrial damage (Rogers et al.,
29 1979; Bayley, 1985; Barros et al., 1990) leading to a mitochondrial metabolism
30 impairment (O'Hara and Pierce, 1974; Lewis and Shabamoto, 1989; Calore et al.,
31 1997). Some anthraquinones present in these plants, has the ability to impair
32 mitochondrial metabolism (Lewis and Shabamoto, 1989; Graziano et al., 1983) and may
33 be responsible for the myotoxic effect of *S. obtusifolia* and *S. occidentalis*.

34

1 Hepatic lesions have been commonly observed in *S. occidentalis* poisoning in
2 cattle, and its intensity has varied from slight to severe vacuolization and individual
3 hepatocellular necrosis with eosinophilic hyaline proteinaceous inclusions in the
4 cytoplasm of hepatocytes. (Dollahite and Henson, 1965; Mercer et al., 1967; Rogers et
5 al., 1979; Barros et al., 1990; Barros et al., 1999; Carmo et al., 2011) In this study,
6 hepatic lesions were not frequently observed, and occurs only in bovine 11 that showed
7 hepatocellular vacuolization and in Bovines 6 and 14 that showed centrilobular
8 necrosis. Hepatic centrilobular necrosis were also found in others reports of *S.*
9 *obtusifolia* poisoning and were attributed to the consumption of large amounts of the
10 plant (Floelich, 2010; Queiroz et al., 2012). The mechanism that triggers hepatic injury
11 appears to be similar to that causing muscle damage, since the affected hepatocytes
12 exhibit lesion and decrease in mitochondrial functions in the same way as the affected
13 muscles (Graziano et al., 1983). This suggests that muscle and liver damage can be
14 caused by the same toxic principle, and their development depends on the amount of
15 plant consumed.

16 The discoloration of urine is due the presence of myoglobin released from
17 damaged muscle tissue in the blood circulation and excreted in the urine by renal
18 clearance (Henson et al., 1965; Henson and Dollahite, 1966; Nicholson et al., 1977;
19 McCormack and Neisler, 1980; Queiroz et al., 2012; Carvalho et al., 2014). Although
20 myoglobinuria is frequently observed in cases of *Senna* spp poisoning (Henson et al.,
21 1965; Henson and Dollahite 1966; Nicholson et al., 1977; McCormack and Neisler
22 1980; Queiroz et al., 2012; Carvalho et al., 2014), a few authors describe the occurrence
23 of nephrosis. These lesions had been attributed to myoglobine (Mercer et al., 1967;
24 Carmo et al., 2011; Queiroz et al., 2012), although hemoglobin and myoglobin are not
25 primary nephrotoxins, they contribute to renal injury by hypotension (Maxie and
26 Newman, 2007).

27 The amounts of plant needed to reproduce the disease in cattle in this study, with
28 the exception of bovine 10, were larger than those used by Floelich (2010) in southern
29 Brazil. Furthermore, there was variation in the toxicity of the plant collected at different
30 times in the same region. For reproduction of the disease in 2012 Bovine 9 and 10
31 consumed 6% and 9% their BW of *S. obtusifolia*; in contrast, in 2014, the consumption
32 of 38% BW of the plant did not cause clinical signs, but only mild muscle lesions in
33 Bovine 12 and 13, which suggest a variation on the toxicity of *S. obtusifolia* in different
34 regions and seasons (Table 2).

1 The differential diagnosis in *S. obtusifolia* poisoning in cattle in Brazil must
2 include *S. occidentalis* poisoning, ionophores poisoning and nutritional myopathy
3 (white muscle disease) due vitamin E and selenium deficiency. Due to the occurrence of
4 identical clinical and pathological findings, the diagnosis should be based in the
5 presence of *S. obtusifolia* in the field. In ionophore poisoning despite the similarity of
6 the pathological findings, the clinical picture is characterized mainly by congestive heart
7 failure (Jansen et al., 1981; Blanchard et al., 1993). In nutritional myopathy, the disease
8 primarily affects young animals, besides to presenting remarkable calcification of
9 muscle fibers (Smith et al., 1985; Barros et al., 1988). Additionally, *Senna* spp.
10 poisoning produces less severe cardiac injury than the other two diseases (Barros et al.,
11 1990; Janzen et al., 1981).

12 In conclusion, *S. obtusifolia* poisoning is a major cause of muscle necrosis in
13 cattle in the central west of Brazil and causes a similar disease that *S. occidentalis*
14 poisoning, which makes the identification of the plant required to complete the
15 diagnosis. Although, apparently, the toxicity of *S. obtusifolia* is less than *S. occidentalis*,
16 further studies are needed to confirm this hypothesis.

17

18 **References:**

- 19 Bailey, E.M. 1985. Myopathies associated with *Cassia* spp.
20 In: Seawright, A.A., Hegarty, M.P., James L.F., Keeler, R.F. (Ed.), Plant
21 toxicology. Poisonous Plants Committee. Poi, Yeerongpilly, Queensland,
22 Australia, pp. 395–400.
- 23 Baker, D.C., Keeler R.F., 1989. *Thermopsis Montana* induced myopathy in calves. J.
24 Am. Vet. Med. Assoc. 194 (9), 1269-1272.
- 25 Blanchard, P.C., Galey, F.D., Ross, F., Landgraf, W.W., Meyer, H., Spiro, N. 1993.
26 Lasalocid toxicosis in dairy calves. J. Vet. Diagn. Invest. 5, 300-302.
- 27 Barros C.S.L., Ilha M.R.S., Bezerra Junior P.S., Langohr I.M., Kommers G.D. 1999.
28 Intoxicação por *Senna occidentalis* (Leg. Caesalpinoideae) em bovinos em pastoreio.
29 Pesq. Vet. Bras. 19 (2), 68-70.
- 30 Barros, C.S.L., Pilati, C., Andujar, M.B., Graça, D.L., Irigoyen, L.F., Lopes, S.T.,
31 Santos, C.F. 1990. Intoxicação por *Cassia occidentalis* (Leg. Caesalpinoideae) em
32 bovinos. Pesq. Vet. Bras. 10 (3/4), 47-58.
- 33 Barros, C.S.L., Barros, S.S., Santos, M.N., Metzendorf, L.L. 1988. Miopatia nutricional
34 em bovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 8, 51-55.

- 1 Barth, A.T., Kommers, G.D., Salles, M.S., Wouters, F., Barros, C.S.L. 1994. Coffee
2 *Senna* (*Senna occidentalis*) poisonin in Cattle in Brasil. Vet. Human. Toxicol. 36 (6),
3 541-545.
- 4 Burrows, G.E., Tyrl, R.J. 2013. Toxic plants of North America. 2. Ed. Wiley Blackwell,
5 Ames, 1383p.
- 6 Calore, E.E., Cavaliere, M.J., Haraguchi, M., Górniak, S., Dagli, M.L.Z., Raspantini
7 P.C., Calore, N.M.P. 1997. Experimental mitochondrial myopathy induced by
8 chronic intoxication by *Senna occidentalis* seeds. J. Neurol. Sci. 27, 146 (1), 1-6.
- 9 Carmo, P.M.S., Irigoyen, L.F., Lucena, R.B., Figuera, R.A., Komers, G.D., Barros,
10 C.L.S. 2011. Spontaneous coffee *Senna* poisoning in cattle: Report on 16 outbreaks.
11 Pesq. Vet. Bras. 31 (2), 139-146.
- 12 Carvalho, A.Q., Carvalho, N.M., Vieira, G.P., Santos, A.C., Franco, G.L., Pott, A.,
13 Barros, C.S.L., Lemos, R.A.A. 2014. Intoxicação espontânea por *Senna obtusifolia*
14 em bovinos no Pantanal Sul-Mato-Grossense. Pesq. Vet. Bras. 34 (2), 147-152.
- 15 Dollahite, J.W., Henson, J.B. 1965. Toxic plants as the etiologic agent of myopathies in
16 animals. Am. J. Vet. Res. 26 (112), 749-752.
- 17 Froehlich, D.L. 2010. Intoxicação espontânea e experimental por folhas e vagens da
18 planta *Senna obtusifolia* (Leguminosae) em bovinos. Dissertação de Mestrado,
19 Universidade do estado de Santa Catarina. Centro de Ciências Agroveterinárias,
20 Lages, SC. 38p. Access: [http://cienciaanimal.cav.udesc.br/wp/wp-](http://cienciaanimal.cav.udesc.br/wp/wp-content/uploads/2012/10/Diego_Froehlich.pdf)
21 [content/uploads/2012/10/Diego_Froehlich.pdf](http://cienciaanimal.cav.udesc.br/wp/wp-content/uploads/2012/10/Diego_Froehlich.pdf)
- 22 Graziano, M.J., Flory, W., Seger, C.L., Herbert C.D. 1983. Effects of a *Cassia*
23 *occidentalis* extract in the domestic chicken (*Gallus domesticus*). Am. J. Vet.
24 Res. 44, 1238–1244.
- 25 Henson, J.B., Dollahite, J.W., Bridges, C.H., Rao, R.R. 1965. Myodegeneration in cattle
26 grazing *Cassia* Species. J. Am. Vet. Med. Assoc. 147 (2), 142-145.
- 27 Henson, J.B., Dollahite, J.W. 1966. Toxic myodegeneration in calves produced by
28 experimental *Cassia occidentalis* intoxication. Am. J. Vet. Res. 27 (119), 947-949.
- 29 Jansen, E.D., Radostits, O.M., Orr, J.P. 1981. Possible Monensin Poisoning in a Group
30 of Bulls. Can. Vet. J. 22, 92-94.
- 31 Jones, L.A. 1988. Gossypol toxicosis. J. Am. Vet. Med. Assoc. 193, 292-293.
- 32 Lewis, D.C., Shibamoto, T. 1989. Effects of *Cassia obtusifolia* (sicklepod) extracts and
33 anthraquinones on muscle mitochondrial function. Toxicol. 27 (5), 519-529.

- 1 Li, C.H., Wei, X.Y., Li, X.E., Wu, P., Guo, B.J. 2004. A new anthranquinone glycoside
2 from the seeds of *Cassia obtusifolia*. Chin. Chem. Lett. 15 (12),1448-1450.
- 3 Maxie, M.G., Newman, S.J. 2007. Urinary system, pigmentary changes, In: Maxie,
4 M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.2.
5 5. ed. Saunders Elsevier, Philadelphia. pp.425-522.
- 6 McCormack, E., Neisler, W.E. 1980. *Cassia obtusifolia* (sicklepod) toxicity in a dairy
7 herd. Vet. Med. Sm. Anim. Clin. 75 (12), 1849-51
- 8 Mercer, H.D., Neal, F.C., Himes, J.A., Edds, G.T. 1967. *Cassia occidentalis* toxicosis in
9 cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc. 151, 736-741.
- 10 Nicholson, S.S., Thornton, J.T., Rimes, A.J. 1977. Toxic myopathy in dairy cattle caused
11 by *Cassia obtusifolia* in greenchop. Bovine Pract. 12, 120.
- 12 O'Hara, P.J., Pierce, K.R., Read, W.K. 1969. Degenerative myopathy associated with
13 the ingestion of *Cassia occidentalis* L.: clinical and pathological features of the
14 experimentally induced disease. Am. J. Vet. Res. 30, 2173-2180.
- 15 O'Hara, P.J., Pierce, K.R. 1974. A Toxic Cardiomyopathy Caused by *Cassia*
16 *occidentalis*. II. Biochemical Studies in Poisoned Rabbits. Vet. Pathol. 11, 110-124.
- 17 Pierce, K.R., O'Hara, P.J. 1967. Toxic myopathy in Texas cattle. Southwestern Vet. 20
18 (2), 179-184.
- 19 Queiroz, G.R., Ribeiro, R.C.L., Romão, F.T.N.M.A., Flaiban, K.K.M.C., Bracarense,
20 A.P.F.R.L., Lisbôa, J.A.N. 2012. Intoxicação espontânea de bovinos por *Senna*
21 *obtusifolia* no estado do Paraná. Pesq. Vet. Bras. 32 (12), 1263-1271.
- 22 Rogers, R.J., Gibson, J., Reichmann, K.G. 1979. The toxicity of *Cassia occidentalis* for
23 cattle. Aust. Vet. J. 55 (9), 408-412.
- 24 Smith, D.L., Palmer, S.J., Hulland, T.J., McSherry, B.J., Blackwell T. 1985. A
25 nutritional myopathy enzootic in a group of yearling beff cattle. Can Vet J. 26 (12),
26 385-390.
- 27 Van Vleet, J.F., Valentine, B.A. 2007. Muscle and tendon, In: Maxie, M.G. (Ed.),
28 Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.1. 5. ed.
29 Academic press, San Diego. p.185-280.
- 30
31
32
33
34
35

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Pteridium arachnoideum é encontrada frequentemente invadindo pastagens na região norte de Mato Grosso. Nessa região observa-se ainda, porém com menor frequência, *P. caudatum*. O desmatamento, bem como a utilização de queimadas influenciam positivamente na invasão de pastagens por essas duas espécies. Em propriedades com pastagens invadidas por *P. arachnoideum* e/ou *P. caudatum*, bovinos podem ser acometidos por hematúria enzoótica e, menos comumente, por diátese hemorrágica. Práticas agrícolas relacionadas à lavração do solo são efetivas no controle da invasão de pastagens por essas plantas.

A intoxicação por *Senna obtusifolia* é uma importante causa de morte de bovinos em Mato Grosso. Os principais sinais clínicos e lesões observadas, na intoxicação espontânea e experimental, relacionam-se à miopatia tóxica. A toxicidade de *S. obtusifolia* pode variar de acordo com sazonalidade. A doença causada pelo consumo desta planta é semelhante à intoxicação por *S. occidentalis*, embora na intoxicação por *S. obtusifolia*, além das lesões musculares comumente observadas na intoxicação por essas duas plantas pode haver, ainda, necrose muscular aguda.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19

ANEXOS