

INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL EM SUÍNOS COM BAIXAS CONCENTRAÇÕES DE *Senna occidentalis* (Leg. Caes.) NA RAÇÃO¹

UBIRAJARA RODRIGUES², FRANKLIN RIET-CORREA² e NELSON MORES³

ABSTRACT.- Rodrigues U., Riet-Correa F., Mores N. 1993. [Experimental intoxication in pigs fed with low concentrations of *Senna occidentalis* (Leg. Caes.) in the ration.] Intoxicação experimental em suínos com baixas concentrações de *Senna occidentalis* (Leg. Caes.) na ração. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 13(3/4):57-66. Laboratório Regional de Diagnóstico, Fac. Vet., UFPel, Campus Universitário, Pelotas, RS 96010-900, Brazil.

Thirty pigs with mean weight of 27.5 kg were divided at random in five groups. Group 1 (control) was fed with a growing ration from day 0 to day 42, and with a finishing ration from day 43 to day 90. Groups 2, 3, 4 and 5 received the same ration as the control group plus 0.25%, 0.50%, 0.75% and 1.00% respectively of ground *Senna occidentalis* (L.) Link. seeds. The regression analysis showed a negative linear regression of growth rates ($\hat{y} = 0.75 - 0.36x$, $r^2 = 0.92$, $(P < 0.01)$) and food consumption ($\hat{y} = 1.98 - 0.82x$, $r^2 = 0.93$, $(P < 0.07)$) of growing and finishing pigs in relation with the concentration of *S. occidentalis* in the food. Four pigs of group 5 and one of group 3 had clinical signs at 54, 59, 78 (two pigs) and 81 days after the beginning of the experiment. These pigs were killed *in extremis* until 72 hours after the onset of clinical signs. Three pigs from group 5 and three from group 4 were killed 56 and 57 days after the beginning of the experiment. The other pigs, except three from the control group, were killed *in extremis* at the end of the experiment. Post mortem findings were enlargement of the liver, which had pale areas of discoloration and accentuation of its lobular pattern, in 9 pigs from groups 3, 4 and 5, one of which had a nutmeg appearance on the cut surface. No gross lesions were observed in skeletal muscles or myocardium in any of the pigs. Histological lesions of the liver were characterized by hepatocellular fat metamorphosis and discrete bile duct proliferation. One pig had centrilobular necrosis probably resultant from cardiac failure. Degeneration and segmental necrosis of fibers were observed in skeletal muscles. The degree of these lesions was correlated directly with the quantity of *S. occidentalis* seeds in the ration. Mild degenerative lesions were observed in the myocardium of some pigs from groups 3, 4 and 5.

INDEX TERMS: Poisonous plants, swine diseases, *Senna occidentalis*, *Cassia occidentalis*, Leg. Caesalpinioideae, toxic myopathies, hepatotoxicosis, pathology.

SINOPSE.- Trinta suínos com peso inicial médio de 27,15 kg foram distribuídos aleatoriamente em cinco grupos de tratamento. O grupo 1 (controle) recebeu ração de crescimento do dia 0 ao 42º dia de experimento e ração de terminação do 43º ao 90º dia. Os grupos 2, 3, 4 e 5 receberam, durante o mesmo período, a mesma ração do grupo controle, porém contendo 0,25%, 0,50%, 0,75% e 1,00% de sementes de *Senna occidentalis* (L.) Link., respectivamente. A análise de regressão demonstrou uma relação linear negativa para o ganho de peso ($\hat{y} = 0,75 - 0,36x$, $r^2 = 0,92$,

$(P < 0,01)$) e o consumo alimentar ($\hat{y} = 1,98 - 0,82x$, $r^2 = 0,93$, $(P < 0,07)$), em relação à concentração de *S. occidentalis* na ração, nas fases de crescimento e terminação. Cinco animais, quatro do grupo 5 e um do grupo 3, apresentaram sintomas de incapacitação muscular no 54º, no 59º, no 78º (dois animais) e 81º dias de experimento. Esses animais foram sacrificados *in extremis* até 72 horas após o início dos sintomas. Três suínos do grupo 4 e três do grupo 5 foram sacrificados no 56º e no 57º dias após o início do experimento (um desses com sintomas) e os restantes nos últimos 12 dias do experimento, com exceção de 3 animais controle que não foram sacrificados. Nas necropsias, o fígado de nove suínos dos grupos 3, 4 e 5 apresentou aumento de tamanho e áreas de coloração mais clara com acentuação do padrão lobular; em um suíno foi observado aspecto de noz-moscada na superfície de corte desse órgão. Nos músculos esqueléticos e cardíaco não foram observadas lesões macroscópicas. Histologicamente observou-se uma moderada degeneração gordurosa e uma leve proliferação de células epiteliais dos ductos biliares no fígado. Um animal apresentou acentuada necrose centrolobular, provavel-

¹ Aceito para publicação em 8 de janeiro de 1993.

Trabalho realizado durante o curso de pós-graduação (M.Sc.) do primeiro autor na UFPel e apresentado no V Congresso Brasileiro de Veterinários Especialistas em Suínos, Águas de Lindóia, 21-24 de outubro de 1991.

Este trabalho foi parcialmente financiado pelo Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) e realizado em sua fase experimental, no Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves, Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (Embrapa-CNPQA).

² Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinária, UFPel, Cx. Postal 354, Pelotas, RS 96010-900.

³ Embrapa-CNPQA, Cx. Postal D-3, Concórdia, SC 89700-000.

mente devido a insuficiência cardíaca. Os músculos esqueléticos apresentaram necrose segmentar e alterações regenerativas. O grau de lesão muscular esteve positivamente correlacionado com a concentração de *S. occidentalis* na ração. O músculo cardíaco apresentou processo degenerativo pouco acentuado em alguns animais dos grupos 3, 4 e 5.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, doenças dos suínos, *Senna occidentalis*, *Cassia occidentalis*, Leg. Caesalpinoideae, miopatia tóxica, hepatopatia tóxica, patologia.

INTRODUÇÃO

Senna occidentalis designada anteriormente como *Cassia occidentalis*, cujo nome vulgar é fedegoso, tem sido descrita como planta tóxica para várias espécies animais (Brocq-Rousseau & Bruere 1925, Henson et al. 1965, Colvin et al. 1986). A planta é reconhecida como causadora de miopatia, cardiomiopatia e hepatopatia. Experimentalmente a intoxicação já foi reproduzida em bovinos (Dollahite & Henson 1965, O'Hara et al. 1970, Barros et al. 1990), eqüinos (Moussu 1925, Martin et al. 1981, Irigoyen et al. 1991), suínos (Colvin et al. 1986, Martins et al. 1986), ovinos (Dollahite et al. 1964, Dollahite & Henson 1965), caprinos (Dollahite & Henson 1965), aves (Simpson et al. 1971, Torres et al. 1971, Graziano et al. 1983) e coelhos (Dollahite et al. 1964, Dollahite & Henson 1965, O'Hara & Pierce 1974a,b).

A planta é uma leguminosa anual encontrada em pastagens, ao longo de beira de estradas ou como invasora de lavouras de milho, soja e sorgo (Schmitz & Denton 1977, Colvin et al. 1986), em pastagens de várzeas ou em solos ricos bastante fertilizados (O'Hara et al. 1969). Todas as partes da planta são tóxicas (Dollahite et al. 1964, Mercer et al. 1967), mas é nas sementes que a toxidez é maior (Dollahite et al. 1964, Martins et al. 1986). Experimentalmente tem-se demonstrado que a planta possui efeito acumulativo (Mercer et al. 1967, Rogers et al. 1979, Barros et al. 1990, Irigoyen et al. 1991).

No Brasil, a principal forma de intoxicação tem sido descrita quando os animais ingerem rações contaminadas com sementes da planta. Surtos de intoxicação já foram relatados em aves no Estado de São Paulo (Torres et al. 1971, Butolo 1972), suínos em Santa Catarina (Martins et al. 1986) e bovinos no Rio Grande do Sul (Barros et al. 1990).

Os objetivos do presente trabalho foram verificar a influência de baixas concentrações (menores ou iguais a 1%) de sementes de *S. occidentalis* na ração sobre o desempenho de suínos em crescimento e terminação, determinar os quadros clínico e anatomo-patológico da intoxicação e contribuir para o esclarecimento da patogenia da intoxicação.

MATERIAL E MÉTODOS

Sementes utilizadas. As sementes de *S. occidentalis* (L.) Link.⁴ foram colhidas em abril de 1989 no Município de Caxambú do Sul, oeste do Estado de Santa Catarina. Realizou-se a colheita

das sementes com vagens, procedendo-se posteriormente a limpeza e seleção das mesmas. Obtiveram-se aproximadamente 30kg de sementes livres de vagens, com uma percentagem de 95% de pureza. As sementes eram conservadas em congelador e, por ocasião do preparo das dietas experimentais, separava-se apenas uma quantidade suficiente para uso, a qual era mófda.

Animais experimentais. Foram utilizados 30 leitões (Large White x Landrace x Duroc), sendo 10 fêmeas e 20 machos castrados, com peso inicial médio de 27,15 kg.

Duração do experimento. A duração total do experimento foi de 90 dias, sendo que os dias 0 a 42 correspondem ao período de crescimento e os dias 42 a 90 à fase de terminação. A passagem do período de crescimento para terminação foi determinada quando o peso médio dos animais do grupo controle era de 55,70kg, o que ocorreu aos 42 dias de experimento. A finalização do experimento ocorreu quando o grupo controle atingiu um peso médio de 92,76 kg, aos 84 dias do início do experimento.

Delineamento experimental. O delineamento adotado foi inteiramente casualizado com cinco tratamentos, usando-se duas baias cada qual com três animais por tratamento, perfazendo um total de 30 animais experimentais.

Os tratamentos foram constituídos de diferentes níveis de administração de sementes mófdas de *S. occidentalis* a uma ração basal, conforme segue:

- Grupo T 1: Ração basal (controles);
- Grupo T 2: Ração basal + 0,25% de sementes mófdas;
- Grupo T 3: Ração basal + 0,50% de sementes mófdas;
- Grupo T 4: Ração basal + 0,75% de sementes mófdas;
- Grupo T 5: Ração basal + 1,00% de sementes mófdas.

Dietas experimentais. As dietas foram elaboradas para atender às exigências nutricionais para suínos estabelecidas pelo National Research Council, NRC (1988). As sementes de *S. occidentalis* previamente mófdas foram adicionadas às dietas nas proporções anteriormente mencionadas.

O Quadro 1 mostra a composição percentual das dietas experimentais nas fases de crescimento e terminação.

Ganho de peso, consumo de ração e conversão alimentar. Os animais foram pesados individualmente a cada 14 dias, obtendo-se três pesagens durante a fase de crescimento (14, 28 e 42 dias do início do experimento) e três pesagens durante a fase de terminação (56, 70 e 84 dias do início do experimento). Não foi possível fazer o controle individual do consumo de ração; os dados coletados referem-se ao consumo total de ração de cada baia. O controle do consumo de ração foi feito a cada 14 dias, por ocasião da pesagem dos animais. Obteve-se o consumo total de cada tratamento no dado período, somando-se o consumo total de cada baia com o mesmo tratamento.

A conversão alimentar média de cada tratamento foi obtida tomando-se como base o ganho de peso e consumo de ração de cada tratamento, num dado período. As variáveis ganho de peso e consumo de ração nos respectivos períodos de crescimento e terminação, foram submetidas a uma análise de regressão, segundo o método de mínimos quadrados (Statistical Analysis System - SAS, 1985).

Observações clínicas. O controle do estado de saúde dos animais foi realizado diariamente, observando-se o seu comportamento perante o grupo controle acrescido de exame clínico individual com atenção ao apetite, temperatura, aspecto das fezes e urina, disposição em movimentar-se e funcionamento do sistema muscular.

Necropsia e colheita de material para estudos histopatológicos. O sacrifício, seguido de necropsia e colheita de material para histopatologia, foi realizado em três animais do grupo T4 e três

⁴ Identificação realizada pelo Engenheiro Agrônomo João André Jarankow, Instituto de Biologia, UFPel, Pelotas, RS.

Quadro 1. Composição percentual das dietas experimentais nas fases de crescimento e terminação em suínos alimentados com rações com diferentes concentrações de sementes de *Senna occidentalis*

Ingredientes	Crescimento					Terminação				
	T1	T2	T3	T4	T5	T1	T2	T3	T4	T5
Milho moído	72,01	72,01	72,01	72,01	72,01	78,42	78,42	78,42	78,42	78,42
Óleo de soja	2,00	2,00	2,00	2,00	2,00	2,00	2,00	2,00	2,00	2,00
Farelo de soja	22,66	22,66	22,66	22,66	22,66	16,48	16,48	16,48	16,48	16,48
Fosfato bicálcico	1,20	1,20	1,20	1,20	1,20	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
Farinha de ostras	0,63	0,63	0,63	0,63	0,63	0,65	0,65	0,65	0,65	0,65
Sal	0,30	0,30	0,30	0,30	0,30	0,30	0,30	0,30	0,30	0,30
MMVA	0,20	0,20	0,20	0,20	0,20	0,15	0,15	0,15	0,15	0,15
Caulin ^b	1,00	0,75	0,50	0,25	0	1,00	0,75	0,50	0,25	0
Sementes moídas de <i>S. occidentalis</i>	0	0,25	0,50	0,75	1,00	0	0,25	0,50	0,75	1,00

^a Mistura de microminerais e vitaminas para suínos em fase de crescimento e terminação.

^b Material inerte.

animais do grupo T5 nos 56^o e 57^o dias do experimento. Os demais animais foram sacrificados até 72 horas após aparecimento de sinais de incapacitação muscular ou nos últimos 12 dias do experimento, com exceção de três animais do grupo controle, que não foram sacrificados.

Os tecidos colhidos para histopatologia foram: coração, pulmão, estômago, fígado, pâncreas, baço, rins, intestino delgado, intestino grosso, parótida, paratireóide, tireóide, adrenal, linfonodos mesentéricos, sistema nervoso central (córtex, cápsula interna, tálamo, tubérculos quadrigêmeos, cerebelo, ponte, bulbo, medula cervical, torácica e lombar), músculos esqueléticos (diafragma, intercostais, supra-espinal, braquial, bíceps femural, quadríceps femural, semitendinoso, glúteo médio, longo dorsal, masseter e língua). Esses tecidos foram fixados em solução tampoadada de formol a 10%, incluídos em parafina, cortados a uma espessura de 5 micrômetros e corados pela Hematoxilina e Eosina (HE). Cortes de congelação do fígado foram corados pelo Sudan III (Santos 1987). A coloração do tricrômico de Masson (Beçak & Paulete 1976) foi utilizada para cortes histológicos de fígado.

Com objetivo de realizar-se uma análise microscópica quantitativa de lesões musculares, procedeu-se um estudo histomorfométrico dos músculos longo dorsal, semitendinoso e do diafragma. Para tal, utilizou-se uma lente de sobreposição traçada com uma grade de linhas e pontos acoplada à ocular de um microscópio de luz polarizada. Com um aumento de 25X determinou-se o grau médio de lesão de cada músculo, calculando-se a relação entre área lesada e área total compreendida nos limites da grade e multiplicando-se o valor obtido por 100, expressando-se o resultado em percentual de área lesada. As médias do grau de lesão de cada músculo foram analisadas estatisticamente pela análise de regressão.

Exames laboratoriais. Foram obtidos 10ml de sangue por punção da cava superior de três suínos de cada um dos tratamentos, no primeiro dia de experimento e no primeiro dia da fase de terminação. Também realizou-se a colheita semanal de sangue dos animais do grupo de tratamento 4 e 5 a partir do 56^o dia do início do experimento. Foram tomadas amostras de todos os animais no momento da necropsia. Após centrifugação, o soro foi congelado a -20°C até a realização dos exames⁵. Para determinação de aspartato aminotransferase (AST) sérica foi utilizado o Kit Tran-

⁵ Exames realizados no Laboratório de Análises Clínicas da Faculdade de Medicina da UFPel.

saminases⁶ pelo método Reitman e Frankel. Para determinação da creatinina quinase (CK) sérica foi usado um Kit CK - NAC⁶ pelo método UV Otimizado.

Foram colhidas 43 amostras de urina para pesquisa de mioglobina e hemoglobina em todos os animais no momento da necropsia e, diariamente, nos animais que apresentaram sintomas de incapacitação muscular. A determinação seguiu o método descrito por Blondheim et al. (1958).

RESULTADOS

Ganho de peso, consumo de ração e conversão alimentar. Nos Quadros 2 a 4 estão os resultados do ganho de

6 REACTOCLIN.

Quadro 2. Influência de rações com diferentes concentrações de sementes de *Senna occidentalis* sobre o ganho de peso médio diário de suínos de crescimento e terminação

Concentração de sementes de <i>S. occidentalis</i> na ração (%)	Grupo	Ganho de peso médio diário (kg)			
		0-42 dias	42-56 dias	0-56 dias	0-48 dias
0,00	T1	0,74	0,79	0,75	0,77
0,25	T2	0,60	0,74	0,64	0,71
0,50	T3	0,60	0,68	0,62	0,62
0,75	T4	0,40	0,47	0,41	nd ^a
1,00	T5	0,37	0,51	0,41	nd

^a Não determinado.

Quadro 3. Influência de rações com diferentes concentrações de sementes de *Senna occidentalis* sobre o consumo médio diário de ração em suínos em crescimento e terminação

Concentração de sementes de <i>S. occidentalis</i> na ração (%)	Grupo	Consumo de ração médio diário (kg)			
		0-42 dias	42-56 dias	0-56 dias	0-84 dias
0,00	T1	1,84	2,65	2,04	2,89
0,25	T2	1,51	2,19	1,68	2,04
0,50	T3	1,47	3,13	1,64	1,83
0,75	T4	1,16	1,60	1,27	nd ^a
1,00	T5	1,10	1,60	1,22	nd

^a Não determinado.

Quadro 4. Influência de rações com diferentes concentrações de sementes de *Senna occidentalis* sobre a conversão alimentar de suínos em crescimento e terminação

Concentração de sementes de <i>S. occidentalis</i> na ração (%)	Grupo	Conversão alimentar			
		0-42 dias	42-56 dias	0-56 dias	0-84 dias
0,00	T1	2,50	3,41	2,73	2,98
0,25	T2	2,53	2,96	2,64	2,96
0,50	T3	2,45	3,20	2,64	2,39
0,75	T4	3,30	3,55	3,16	nd ^a
1,00	T5	2,96	3,13	3,01	nd

^a Não determinado.

peso médio diário, consumo médio de ração e conversão alimentar em diferentes períodos experimentais para os cinco grupos de tratamentos. As Figs 1 e 2 representam a regressão linear do ganho de peso médio diário e do consumo médio de ração entre os dias 0 a 56 do experimento, enquanto que a Fig. 3 ilustra a variação no consumo de ração nesse mesmo período.

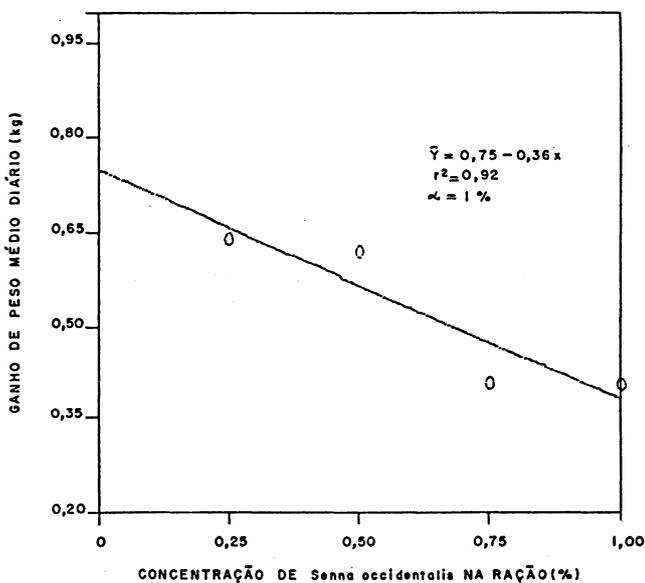


Fig. 1. Representação gráfica da regressão linear do ganho de peso médio diário calculado entre 0 e 56 dias experimentais, em suínos alimentados com rações com diferentes concentrações de sementes de *Senna occidentalis*.

Sinais clínicos. Durante o período de terminação cinco animais apresentaram sintomas caracterizados por distúrbios da locomoção. O aparecimento dos mesmos deu-se em quatro animais do grupo T5 no 54^o, no 59^o e dois animais no 78^o dias e em um animal do grupo T3 no 81^o dias do experimento. A evolução do quadro foi similar nos cinco animais. Inicialmente eles apresentaram um andar cuidadoso com dorso arqueado. Posteriormente a locomoção passou a ser dificultada, com andar cambaleante e tremores musculares nos membros posteriores. O quadro foi progressivo e, em 24 horas, os animais apresentaram relutância em caminhar, movimentando com dificul-

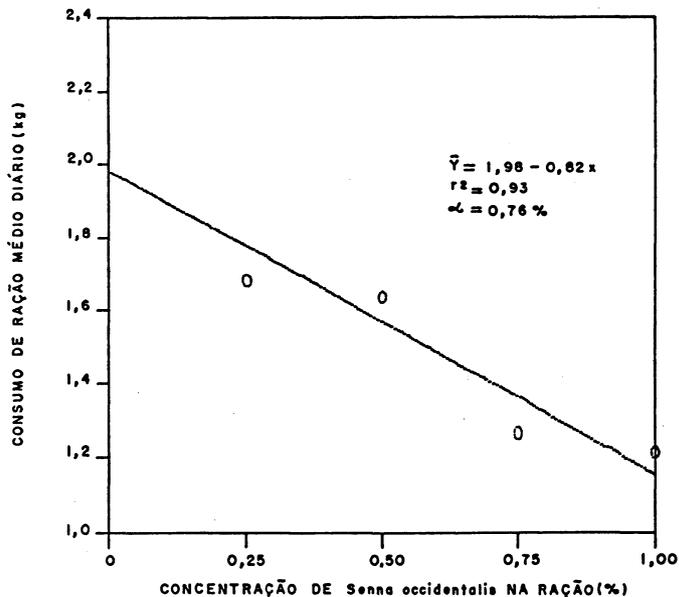


Fig. 2. Representação gráfica da regressão linear do consumo de ração médio diário calculado entre 0 e 56 dias experimentais, em suínos alimentados com rações com diferentes concentrações de sementes de *S. occidentalis*.

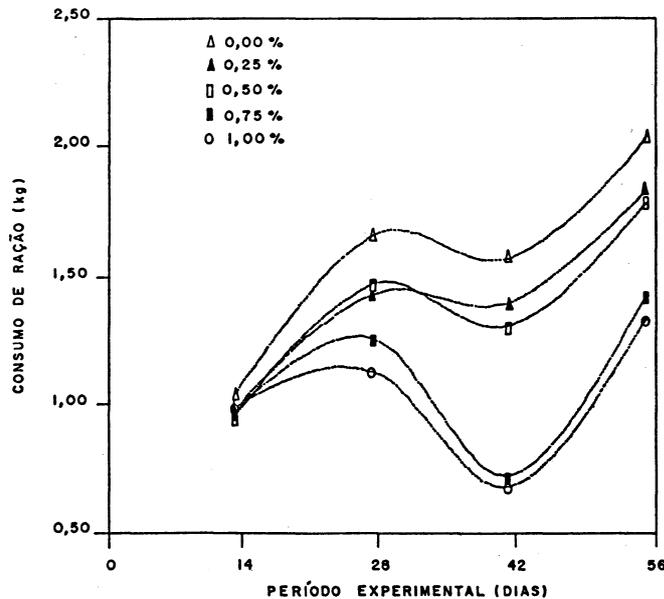


Fig. 3. Variação no consumo de ração de suínos alimentados com diferentes concentrações de sementes de *S. occidentalis*.

dade os membros posteriores. Tendiam a permanecer sentados sobre os membros posteriores (posição de cão sentado), e quando em pé permaneciam com os membros posteriores encostados um no outro. Os tremores musculares passaram a ser generalizados, sendo mais evidentes nos membros posteriores. Nas primeiras 24 horas do início dos sinais clínicos os animais permaneciam alertas e conservavam o apetite. Nas últimas horas, no entanto, apresentavam-se apáticos, com respiração laboriosa, fezes endurecidas e temperatura retal em torno de 38°C. Em 48 horas apresentaram acentuada dificuldade para se manter

em pé. Os animais que apresentaram sintomas de incapacitação muscular, foram sacrificados *in extremis* até 72 horas após o início dos mesmos. O Quadro 5 mostra os períodos experimentais em que foram realizadas as necropsias.

Quadro 5. Necropsias em suínos alimentados com diferentes concentrações de *Senna occidentalis* na ração

Dia do experimento	Animais necropsiados			
56 ^o	475(T5) ^a	343(T5)	345(T4)	
57 ^o	367(T5)	621(T4)	380(T4)	
59 ^o	392(T5) ^a			
78 ^o	594(T5) ^a			
81 ^o	349(T5) ^a	553(T4)		
84 ^o	656(T3) ^a	446(T4)	407(T3)	387(T4)
85 ^o	429(T3)	549(T3)	370(T3)	346(T2)
86 ^o	608(T2)	425(T2)	378(T2)	507(T1)
87 ^o	536(T2)	427(T2)	428(T1)	
90 ^o	421(T1)	615(T3)		

^a Animais que apresentaram sintomas de incapacitação muscular.

Exames laboratoriais. Não houve diferença significativa entre os valores médios das determinações das enzimas AST e CK entre o grupo controle e os demais grupos de tratamento.

Os resultados da determinação de mioglobina e/ou hemoglobina na urina foram negativos para todos os animais testados.

Achados de necropsia. Algumas lesões foram semelhantes para os diferentes tratamentos, variando apenas em intensidade e distribuição. Essas se caracterizavam pela presença de áreas mais claras que o restante do parênquima, perceptíveis através da cápsula. Dois suínos do grupo T5 (n^o 367 e 343) apresentaram lesão hepática

mais pronunciada. Em ambos o padrão lobular estava grupo T5 (n^o 367 e 343) apresentaram lesão hepática mais marcada por áreas do parênquima em que a coloração era mais clara e o volume do fígado estava aumentado. O suíno 475 (grupo T5) tinha o fígado aumentado de volume e na superfície capsular destacavam-se áreas focais de maior evidência dos lóbulos, devido à presença de áreas mais escuras ao centro e halo brancacento na periferia. A superfície de corte tinha aspecto de noz-moscada e a vesícula biliar apresentava parede espessa, edematosa e conteúdo xaroposo.

Alguns animais apresentaram outras lesões consideradas como incidentais e caracterizadas pelo aparecimento de petéquias na serosa e mucosa da bexiga, áreas de consolidação de cor vermelho-escura no parênquima pulmonar, pleurite fibrosa e lesões de rinite atrofica. Essas lesões estiveram presentes em graus variados em todos os tratamentos, inclusive entre os animais do grupo controle.

Exames histopatológicos. Em todos os animais que receberam sementes de *S. occidentalis*, na ração, predominaram os quadros hepatotóxico e mitótico. As lesões hepáticas foram constantes nos diferentes tratamentos, variando proporcionalmente em intensidade com a concentração de *S. occidentalis* presente na ração. Essas alterações caracterizavam-se por tumefação e presença de pequenos a médios vacúolos no citoplasma das células hepáticas. Essa vacuolização tinha distribuição difusa, porém mais acentuada nas regiões periportal e mediozonal. Pela coloração de Sudan III os vacúolos revelaram conter gordura. Alguns hepatócitos da região periportal mostraram aumento de volume com núcleos aumentados de tamanho e a cromatina marginada com halo claro circundando o nucléolo. Acompanhando essas alterações, podiam-se observar muitos hepatócitos com dois núcleos.

Quadro 6. Alterações histológicas no fígado de suínos alimentados experimentalmente com diferentes concentrações de *S. occidentalis*

Suíno n ^o	Concentração de sementes de <i>S. occidentalis</i> na ração (%)	Grupo	Alterações histológicas				
			Hepatócitos			Proliferação de células dos ductos	Neoformação de ductos
			Vacuolização do citoplasma	Hipertrofia	Necrose individual		
425	0,25	T2	(+) ^a	-	-	-	-
378	0,25	T2	(+)	-	-	-	-
594	0,50	T3	+	-	-	(+)	-
370	0,50	T3	+	+	+	-	+
407	0,50	T3	(+)	(+)	-	-	-
656	0,50	T3	(+)	-	(+)	-	-
380	0,75	T4	++	+	+	+	+
446	0,75	T4	++	+	+	-	-
621	0,75	T4	++	+	-	-	-
345	0,75	T4	-	+	-	-	-
475	1,00	T5	+++	++	+	++	+
349	1,00	T5	+	+	-	+	-
367	1,00	T5	+	+	+	+	+
594	1,00	T5	+	+	-	++	+
392	1,00	T5	+	++	-	++	-
343	1,00	T5	++	+	-	++	-

^a - Ausentes, (+) discretos, + leves, ++ moderados, +++ acentuados.

Alguns hepatócitos mostravam necrose individual, caracterizada por núcleos picnóticos, de distribuição multifocal. Houve discreta a moderada proliferação das células epiteliais dos ductos biliares no espaço porta e em alguns animais, observou-se neoformação de ductos biliares. Pela coloração do Masson não se evidenciou diferença entre animais do grupo controle e demais tratamentos na quantidade de tecido conjuntivo entre os lóbulos. O Quadro 6 esquematiza as alterações histopatológicas do fígado, para os diferentes tratamentos. O suíno 475 (grupo T5) apresentou lesões hepáticas distintas, caracterizadas por desaparecimento de hepatócitos na região centrolobular, havendo nessas áreas congestão e hemorragia. Circundando essa área central havia faixa de células hepáticas tumefeitas ou vacuolizadas (Sudan III positivo); essas lesões eram muito acentuadas na porção mediozonal e moderadas na periportal. Havia hepatócitos aumentados de volume na região periportal e muitos hepatócitos em necrose individual. Adicionalmente observaram-se formação de esférulas hialinas no citoplasma de hepatócitos e acentuada proliferação de células dos ductos biliares acompanhada por moderada fibrose (fibras coradas em verde pelo Masson).

As lesões histológicas dos músculos esqueléticos caracterizavam-se por necrose segmentar e processos regenerativos. Em alguns segmentos as miofibras mostravam aspecto hialino com perda das estriações, enquanto que em outros se observava fragmentação da miofibrila com áreas de aspecto flocular, infiltração de macrófagos e proliferação de células satélites. Muitas miofibras afetadas apresentavam perda do sarcoplasma com rompimento do mesmo. Nos casos mais severos havia infiltrado de neutrófilos e linfócitos. Outras miofibras mostravam um processo regenerativo caracterizado por núcleos centrais dispostos em filas. Na avaliação histomorfométrica as lesões no diafragma eram mais marcadas que as dos músculos semitendinoso e longo dorsal. O grau de lesões desses três músculos esteve positivamente correlacionado à concentração de *S. occidentalis* na ração (Fig. 4).

Lesões discretas estiveram presentes em fibras cardíacas de animais dos grupos T3, T4 e T5, com distribuição uniforme nas fibras das aurículas e dos ventrículos. Essas lesões foram mais acentuadas nos animais com sinais de

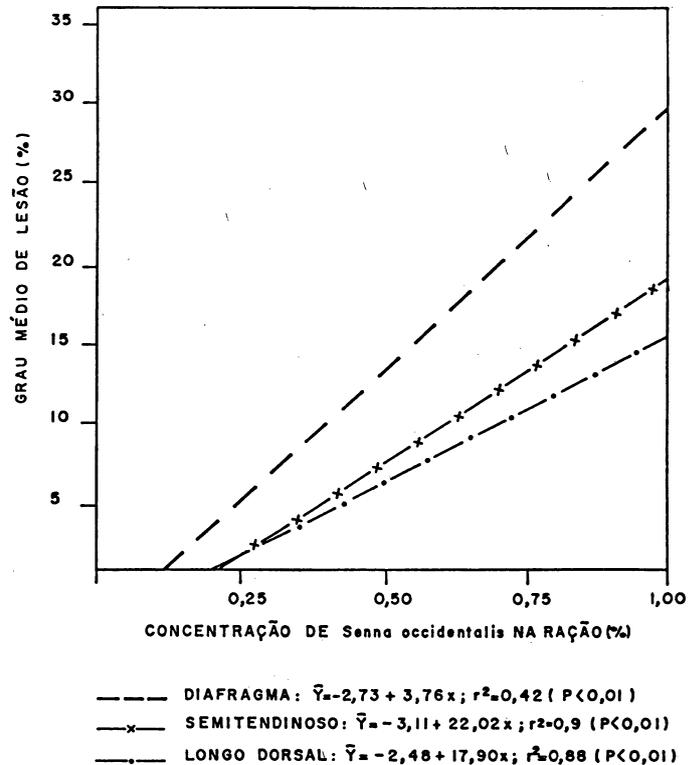


Fig. 4. Representação gráfica da regressão linear do grau de lesão muscular em função da concentração de *S. occidentalis* na ração.

incapacitação muscular (Quadro 7). Em algumas ocasiões observou-se degeneração hialina segmentar, caracterizada pela formação de massas eosinofílicas no sarcoplasma. Tumefação, vacuolização e presença de grandes vacúolos no sarcoplasma foram observadas somente nos animais 475 e 392 do grupo T5 e no animal número 621, do grupo T4. A área perinuclear das fibras vacuolizadas apresentava espaço claro. Muitos núcleos dos animais 475 e 392 encontravam-se aumentados de volume e disformes, havendo também núcleos picnóticos. Algumas fibras intactas, próximas à áreas de lesão apresentavam proliferação e aumento de volume de núcleos do sarcoplasma. Infiltrados celulares de macrófagos e neutrófilos estiveram presentes nos animais de números 446, 392 e 475.

Quadro 7. Alterações histológicas no miocárdio de suínos alimentados com diferentes concentrações de *S. occidentalis* na ração

Suíno n ^o	Concentração de <i>S. occidentalis</i> na ração (%)	Grupo	Alterações histológicas				
			Degeneração hialina	Vacuolização do sarcoplasma	Núcleos aumentados de tamanho	Cariopícnose	Infiltração inflamatória
656	0,50	T3	(+) ^a	-	-	-	-
621	0,75	T4	++	+	-	-	-
345	0,75	T4	+	-	-	-	-
380	0,75	T4	+	-	-	-	-
446	0,75	T4	++	-	-	-	+
475	1,00	T5	++	+++	++	+	+
392	1,00	T5	++	++	++	+	+
194	1,00	T5	++	-	-	-	-

a - Ausentes, (+) discretos, + leves, ++ moderados, +++ acentuados.

Discretas áreas de necrose focal foram observadas no pâncreas dos animais números 407 (grupo T3), 446 (grupo T4) e 475 (grupo T5). No pulmão dos animais de todos os grupos foram encontradas lesões histológicas de pneumonia enzoótica. Os demais órgãos estudados não apresentaram lesões significativas.

DISCUSSÃO

Baixas concentrações de sementes de *S. occidentalis* na ração de suínos podem causar um efeito negativo no desempenho dos animais sem que apareçam os sinais clínicos característicos da intoxicação. Isso foi observado durante a fase de crescimento nos suínos dos grupos T4 e T5 e nas fases de crescimento e terminação para os grupos T2 e T3.

A análise de regressão para o ganho de peso e consumo de ração demonstrou uma resposta linear negativa, ou seja, a medida que aumentou a porcentagem de adição das sementes de *S. occidentalis*, esses parâmetros foram afetados negativamente de maneira proporcional, demonstrando que qualquer concentração de *S. occidentalis* na ração pode refletir negativamente na produção.

Em trabalhos experimentais com baixas concentrações de *S. occidentalis*, outros autores observaram uma influência negativa no ganho de peso dos animais. Na intoxicação em bovinos num período de 34 dias, Mercer et al. (1967) observaram uma perda de 5 a 10% do peso corporal. Em aves, concentrações variando entre 0,5% e 1,0% de sementes na ração reduzem significativamente o ganho de peso dos animais (Simpson et al. 1971, Graziano et al. 1983, Herbert et al. 1983), e em suínos Colvin et al. (1986) detectaram uma diferença de 460g diárias de ganho de peso entre animais que consumiram ração contendo 1,0% de sementes e animais controles, durante a fase de crescimento. Em nosso trabalho esta diferença entre o grupo controle e os animais que ingeriram ração contendo 1,0% de sementes foi de 370g diárias e 340g para os suínos que consumiram ração contendo 0,75% de sementes.

Uma influência negativa no consumo de ração também foi observada por Colvin et al. (1986) em experimento em suínos com ração a base de sorgo contaminado com 1,0%, 2,0% e 4,0% de sementes de *S. occidentalis*. Simpson et al. (1971), utilizando níveis de 0,5%, 1,0%, 2,0% e 4,0% de sementes na ração para aves, detectaram uma queda no consumo de ração para os níveis de 2,0% e 4,0%. Machado (1983) usando rações contaminadas por 0,5%, 1,0% e 2,0% de sementes de *S. occidentalis*, no período de 4 a 24 dias de vida das aves, observou uma diferença significativa no consumo de ração para os níveis de 1,0% e 2,0%, enquanto que num segundo experimento, no qual usou níveis de 0,1% a 0,5% de sementes, no período de 4 a 52 dias de vida das aves, o consumo alimentar foi significativamente menor para os níveis de 0,3% a 0,5%.

Considerando-se que não foram observadas diferenças significativas no índice de conversão alimentar entre os tratamentos, a ocorrência do menor ganho de peso dos

animais ingerindo *S. occidentalis* deve-se provavelmente, à queda no consumo de ração. A diminuição do consumo por sua vez pareceria estar diretamente relacionada ao efeito tóxico da *S. occidentalis* e não ao decréscimo na palatabilidade da ração ocasionada pela presença de sementes. Na Fig. 3 pode-se constatar que nos primeiros 14 dias o consumo de ração foi homogêneo para todos os grupos de tratamento, passando a haver maiores diferenças a partir dos 28 dias de experimentação, o que reforça a idéia de que a palatabilidade da ração com sementes de *S. occidentalis* não influenciou o consumo.

Sinais clínicos de disfunção muscular estiveram presentes em quatro suínos do grupo T5 e em um animal do grupo T3. Apesar dos sintomas terem se iniciado em diferentes dias dentro da fase de terminação, tiveram evolução e apresentação semelhantes.

Os principais achados de necropsia no presente estudo encontraram-se no fígado, caracterizados pela presença discreta a moderada de áreas de coloração mais clara que o restante do parênquima. Esse achado já foi descrito também na intoxicação por *S. occidentalis* em bovinos (Schmitz & Denton, 1977; Rogers et al. 1979), caprinos (Suliman et al. 1982) e aves (Torres et al. 1971). As alterações de maior evidênciação do padrão lobular e de hepatomegalia, assim como o aspecto de noz-moscada observadas em um animal do grupo T5, também foram descritas por Barros et al. (1990) na intoxicação experimental em bovinos, com doses suficientes para provocar a morte em cinco dias, e por Irigoyen et al. (1991) em equinos intoxicados com doses que provocaram a morte em até 60 horas. O aumento de volume do fígado com coloração mais clara que o normal, também foi descrito por Martins et al. (1986), em casos da intoxicação em suínos com ação contaminada com 10% e 20% de sementes e cujas mortes ocorreram num período de sete dias.

Lesões macroscópicas em músculos estriados, descritas por diversos autores e caracterizadas pelo aparecimento de áreas pálidas em bovinos (Dollahite & Henson 1965, Barros et al. 1990), aves (Torres et al. 1971, Schmitz & Denton 1977, Herbert et al. 1983), e suínos (Martins et al. 1986), não estiveram presentes em nenhum animal, mesmo naqueles que apresentaram sinais clínicos de incapacitação muscular. Observações semelhantes foram feitas em equinos por Martin et al. (1981) e também Irigoyen et al. (1991) em intoxicações experimentais em equinos que apresentaram sinais clínicos evidentes de disfunção muscular, sem apresentarem alterações macroscópicas.

A única alteração macroscópica do coração observada nos suínos deste estudo foi dilatação cardíaca (suíno 475), caracterizada pelo adelgaçamento das paredes ventriculares. O'Hara & Pierce (1974a) observaram este mesmo tipo de lesão em coelhos intoxicados experimentalmente por *S. occidentalis*.

As alterações histológicas observadas no fígado, caracterizadas por vacuolização difusa dos hepatócitos e

necrose individual, são lesões de aparecimento freqüente nos casos de intoxicação por *S. occidentalis*. Em bovinos já foram descritas por Dollahite & Henson (1965), Henson & Dollahite (1966), Mercer et al. (1967), Schmitz & Denton (1977), Rogers et al. (1979) e Barros et al. (1990); em caprinos por El Sayed et al. (1983); em aves por Graziano et al. (1983); em eqüinos por Irigoyen et al. (1991) e em suínos por Martins et al. (1986) e Colvin et al. (1986). Em nosso experimento, a vacuolização de hepatócitos esteve presente em animais de todos os grupos de tratamento, exceto no grupo controle, caracterizando-se pela presença de pequenas gotículas nos hepatócitos dando um aspecto esponjoso ao parênquima. Esta vacuolização foi mais acentuada nos animais do grupo T4 e para os animais que apresentaram sinais clínicos de incapacitação muscular do grupo T5. Apesar de ser de distribuição difusa, a vacuolização era mais pronunciada na região periportal e mediozonal. Na coloração de Sudan III estes vacúolos demonstraram conter gordura. Rubin & Farber (1990) classificam a degeneração gordurosa em macro e microvesicular, sendo que a microvesicular se apresenta com pequenos vacúolos de gordura dispersos em todo o citoplasma e o núcleo mantém sua posição central. Para esses autores, esse tipo de degeneração se deve a defeito metabólico básico que produz disfunção hepática, através de alterações nas mitocôndrias, perturbando a oxidação dos ácidos graxos. Essas afirmações corroboram com as observações feitas por Graziano et al. (1983) que sugeriram que *S. occidentalis* possui princípio(s) tóxico(s) capaz(es) de determinar uma depressão progressiva na atividade mitocondrial, comprometendo a produção energética da célula. Este mecanismo seria o responsável pela vacuolização subsequente observada nas células hepáticas.

A presença de hepatócitos aumentados de tamanho, principalmente na região periportal, nos animais dos grupos T3, T4 e T5 chama a atenção por ser uma alteração raramente descrita na intoxicação por *S. occidentalis*, tendo sido relatada apenas por Martins et al. (1986) na intoxicação em suínos.

Outra alteração a ser considerada é a proliferação das células epiteliais dos ductos biliares, observada principalmente nos animais que consumiram maior concentração de sementes de *S. occidentalis*. Este tipo de alteração tem sido constantemente associada a lesões crônicas do fígado e à cirrose (Rubin & Farber 1990). Segundo Kelly (1985), as reações crônicas do fígado frente a insultos tóxicos incluem fibrose, regeneração hepatocelular e regeneração de ductos biliares. Apesar da proliferação de células epiteliais dos ductos estar presente nos processos crônicos, acreditamos que as lesões observadas em nosso experimento caracterizam um processo subagudo, pois não observamos nenhum caso com uma lesão caracteristicamente crônica, com reações fibroblásticas proliferativas e fibrose.

A alteração histológica caracterizada por necrose centrolobular, observada no animal 475 do grupo T5, pode

ser devida a insuficiência cardíaca congestiva, já que esse animal apresentou lesão cardíaca grave com dilatação dos ventrículos. Possivelmente a anóxia ou hipóxia determinou a necrose dos hepatócitos centrolobulares e degeneração gordurosa na periferia dos lóbulos. Necrose centrolobular acompanhada de lesão cardíaca já foi observada em bovinos (Schmitz & Denton 1977, Rogers et al. 1979) e suínos (Martins et al. 1986). Outras alterações observadas no suíno 475, como aumento do volume dos hepatócitos das zonas mediozonal e periportal e proliferação dos ductos biliares, sugerem insulto tóxico, já que essas alterações também foram observadas em outros suínos que não apresentaram lesão cardíaca.

Nos músculos esqueléticos, lesões de características degenerativo-necrótico-regenerativas já foram descritas por muitos autores em casos de intoxicação por *S. occidentalis* em bovinos (Dollahite & Henson 1965, Henson et al. 1965, Henson & Dollahite 1966, Rogers et al. 1979, Barros et al. 1990), aves (Simpson et al. 1971, Herbert et al. 1983), eqüinos (Martin et al. 1981, Irigoyen et al. 1991) e suínos (Martins et al. 1986, Colvin et al. 1986). Segundo McGavin (1988), degeneração, necrose e regeneração de miofibras são respostas das células musculares à injúria e é resultado terminal de uma grande variedade de insultos, como isquemia, infarto, doenças metabólicas causadas por deficiências nutricionais, miopatia tóxica e infecções. Para esse mesmo autor, o sucesso da regeneração da miofibrila lesada depende da extensão e natureza da injúria e se é ou não mantida a integridade do estroma de sustentação em torno da miofibrila (tubo sarcolêmico). Neste trabalho a presença de figuras regenerativas foi mais acentuada nos grupos T2 e T3, indicando que nos casos em que as lesões foram mais discretas haveria melhores condições para o processo regenerativo, sendo que isto seria possível graças a manutenção dos tubos sarcolêmicos que garantiriam a preservação dos elementos necessários à regeneração. Miofibrilas em regeneração também foram observadas por Henson et al. (1965) em bovinos intoxicados com *S. occidentalis*, cujas lesões dos músculos eram pouco severas e se caracterizavam por uma ativação nuclear sarcolema com proliferação e migração para o centro da fibra. O diafragma foi o músculo mais afetado, o que também já foi descrito por outros autores em intoxicação em suínos por *S. occidentalis*. (Martins et al. 1986, Colvin et al. 1986).

As alterações histológicas de fibras cardíacas estiveram presentes em alguns animais dos grupos T4 e T5 e um animal do grupo T3. Essas caracterizavam-se por hialinização segmentar das miofibrilas e formação de massas eosinófilas no sarcoplasma. Essas alterações são descritas por Van Vleet & Ferrans (1988) como degeneração miofibrilar, o que representa uma injúria subletal característica das células de musculatura cardíaca. Para O'Hara & Pierce (1974a) a degeneração miofibrilar, freqüentemente acompanhada por lesões vacuolares, é o início de uma degeneração sarcoplasmática e é uma reação da miofibrila cardíaca ao declínio do metabolismo oxidativo pro-

vocada nas mitocôndrias por um fator tóxico presente em *S. occidentalis*.

Alguns autores têm comprovado o efeito acumulativo de *S. occidentalis* (Mercer et al. 1967, Rogers et al. 1979, Barros et al. 1990, Irigoyen et al. 1991) levando em consideração o quadro clínico e achados de necropsias semelhantes em animais que receberam uma mesma quantidade da planta em dose única ou em doses subdivididas. Tokarnia & Döbereiner (1984) em estudo com *Senecio brasiliensis*, discutiram a opinião de diversos autores sobre o efeito acumulativo e concluíram que o mesmo é caracterizado quando substâncias são eliminadas mais lentamente do que absorvidas. A ingestão de quantidade excessiva de uma substância tóxica desta natureza levaria a sintomas agudos e morte e uma dose muito pequena poderia não produzir efeito visível, porém, se pequenas doses fossem tomadas continuamente durante algum tempo e a rapidez da ingestão fosse, mesmo que somente um pouco, acima à da excreção, haveria um aumento gradual da substância tóxica no organismo até que quantidades suficientes fossem acumuladas, gerando manifestação dos sintomas. Assim as lesões anátomo-patológicas esperadas seriam de caráter agudo. Em nosso experimento, trabalhando com baixas concentrações de sementes por um período de 56 a 84 dias, observamos que pequenas doses (0,25% e 0,50%) determinaram lesões hepáticas degenerativas leves e presença de elementos regenerativos, e doses maiores (0,75% e 1,00%) determinaram lesões degenerativas mais acentuadas. Se a planta possuísse um efeito acumulativo era de se esperar o mesmo quadro histopatológico com lesões agudas para as diferentes concentrações de sementes, o que não ocorreu. Portanto a intoxicação com baixas concentrações de *S. occidentalis* não evidenciou um efeito acumulativo.

No diagnóstico de intoxicação por *S. occidentalis* em suínos é necessário fazer o diagnóstico diferencial de algumas patologias com lesões semelhantes às desta intoxicação. A distrofia muscular, a doença do coração de amora e a hepatose dietética fazem parte do complexo de doenças de suínos cuja provável etiologia é a deficiência de vitamina E e/ou selênio (Blood & Radostits 1989). Na doença do coração de amora e hepatose dietética os suínos são encontrados mortos ou apresentam um quadro clínico agudo. Na hepatose dietética observam-se lesões macroscópicas e histológicas do fígado, e em ambas as doenças ocorrem lesões degenerativas das arteríolas dos músculos estriados, que são mais marcadas no músculo cardíaco do que nos músculos esqueléticos (Simensen 1983, Taylor 1986, Blood & Radostits 1989). A distrofia muscular geralmente é um achado de necropsia no caso das duas doenças mencionadas anteriormente. No entanto, em porcas de primeira gestação, 48 horas após o parto, pode apresentar-se como uma entidade isolada (Blood & Radostits 1989). A necrose segmentar dos músculos, observada pela histologia nessas doenças, está acompa-

nhada de deposição de cálcio nas miofibras, fato raro na intoxicação por *S. occidentalis*. Na síndrome do estresse dos suínos também pode-se observar necrose dos músculos esqueléticos e cardíaco, que se diferencia da intoxicação por *S. occidentalis* por apresentar um quadro agudo com dispnéia, hipertermia e morte (Blood & Radostits 1989). A intoxicação por gossipol, que causa um quadro clínico-patológico similar ao da intoxicação por *S. occidentalis*, pode ser diferenciada desta última pelos dados epidemiológicos, pelas lesões cardíacas que são mais marcadas do que as dos músculos esqueléticos e pela presença de edema generalizado e de líquido nas cavidades corporais (Jones & Hunt 1983). Os quadros clínico e anatomo-patológico da intoxicação por *S. occidentalis* são muito similares aos observados na intoxicação por monensina, tiamulina e salinomocina (Van Vleet et al. 1983, Umemura et al. 1985, Miller et al. 1986), antibióticos utilizados para suínos como promotores do crescimento (monensina e salinomocina) e para o controle da disenteria suína (tiamulina). O diagnóstico diferencial deve ser realizado através da investigação da presença desses antibióticos ou de sementes de *S. occidentalis* na ração. Em nosso meio ainda é importante o diagnóstico diferencial com a aflatoxicose. Nessa doença, assim como na intoxicação por *S. occidentalis*, pode ocorrer um menor ganho de peso dos animais devido à menor eficiência alimentar. No entanto, nessa micotoxicose as lesões hepáticas diferem das observadas na intoxicação por *C. occidentalis*, e não ocorrem lesões musculares (Leman 1986). É muito importante também o diagnóstico diferencial da intoxicação por baixas concentrações de *S. occidentalis* com outros fatores alimentares, sanitários ou de manejo que causam diminuição no desempenho produtivo dos suínos. Para isso, além de pesquisa sobre possível presença de *S. occidentalis* na ração, deve-se realizar o estudo histológico dos músculos esqueléticos, já que a necrose segmentar dos mesmos foi a única alteração presente em todos os animais que ingeriram as sementes. As lesões histológicas de miocárdio foram discretas e não ocorreram nos grupos com menor concentração de *S. occidentalis*, enquanto que as lesões hepáticas são inespecíficas e pouco frequentes nos suínos.

A intoxicação por *S. occidentalis* em nosso meio pode ter assumido um papel importante devido à contaminação de rações feitas com cereais previamente contaminados com as sementes da planta. Casos agudos de intoxicação com alta mortalidade de animais já foram descritos por Martins et al. (1986), em dois surtos de intoxicação em uma granja localizada no Município de Águas de Chapéu, Santa Catarina, onde suínos ingeriram milho contaminado, levando à mortalidade de aproximadamente 400 animais. Barros et al. (1990) descrevem um surto nos municípios de Alegrete e Quaraí, Rio Grande do Sul, no qual morreram acima de 30 bovinos e talvez também 8 equinos pela ingestão de sorgo contaminado com sementes de *S. occidentalis*. Isso enfatiza a importância de adoção de medidas para o controle da planta como invasora

de cereais destinados à alimentação animal. A colheita mecânica de cereais como o milho e o sorgo, introduz riscos importantes para a ocorrência da intoxicação, já que este método favorece a contaminação dos grãos por sementes desta planta. Esses riscos são maiores com o uso do sorgo, uma vez que esse grão apresenta semelhanças de tamanho e de densidade com as sementes de *S. occidentalis* (Colvin et al. 1986). Esse cereal vem sendo bastante utilizado no Brasil como substituto de outros grãos, principalmente para alimentação de suínos e bovinos (Barros et al. 1990).

REFERÊNCIAS

- Barros C.S.L., Pilati C., Andujar M.B., Graça D.L., Irigoyen L.F., Lopes S.T. & Santos C.F. 1990. Intoxicação por *Cassia occidentalis* (Leg. Caes.) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 10 (3/4):47-58.
- Beçak W. & Paulete J. 1976. *Técnicas de Citologia e Histologia*. Vol. 2. Livros Técnicos Editora, Rio de Janeiro.
- Blondheim S.H., Margolia E. & Shafir E. 1958. A simple test for myohemoglobinuria (myoglobin). *J. Am. Med. Assoc.* 167:453-454.
- Blood D.C. & Radostits O.M. 1989. *Veterinary Medicine*. 7th ed. Bailliere Tindall, London.
- Brocq-Rousseau & Bruere P. 1925. Accidents mortels sur des chevaux a la graine de *Cassia occidentalis* L. *Compt. Rend. Soc. Biol.* 92:555-557.
- Butolo J.E., Torres W.L.N., Nakano M., Saliba A.M., Grechi R., Bottino J.A. & Yeseu T. 1972. Intoxication in layers (*Gallus gallus domesticus*) caused by *Cassia occidentalis* L. *Anais Congr. Mundial Alimentación Animal*, Madrid, vol. 5, p. 647-653.
- Colvin B.M., Harrison L.R., Sangster L.T. & Gosser H.S. 1986. *Cassia occidentalis* toxicosis in growing pigs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 189:423-426.
- Dollahite J.W., Henson J.B. & Householder G.T. 1964. Coffee senna (*Cassia occidentalis*) poisoning in animals. *Tex. Agric. Exp. Stn. Progr. Rep.* 2318, Texas A. & M. University, 2p.
- Dollahite J.W. & Henson J.B. 1965. Toxic plants as the etiologic agent of myopathies in animals. *Am. J. Vet. Res.* 26:749-752.
- El Sayed N.Y., Abdelbari E.M., Mahmoud O.M. & Adam S.E.I. 1983. The toxicity of *Cassia occidentalis* to nubian goats. *Vet. Quart.* 5:80-85.
- Graziano M.J., Flory W., Seger C.L. & Herbert C.D. 1983. Effects of a *Cassia occidentalis* extract in the domestic chicken (*Gallus domesticus*). *Am. J. Vet. Res.* 44:1238-1244.
- Henson J.B., Dollahite J.W., Bridges C.H. & Roa R.R. 1965. Myodegeneration in cattle grazing *Cassia* species. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 147:142-145.
- Henson J.B. & Dollahite J.W. 1966. Toxic myodegeneration in calves produced by experimental *Cassia occidentalis* intoxication. *Am. J. Vet. Res.* 27:947-949.
- Herbert C.D., Flory W., Seger C. & Blanchard R.E. 1983. Preliminary isolation of a myodegenerative toxic principle from *Cassia occidentalis*. *Am. Vet. Res.* 44:1370-1374.
- Irigoyen L.F., Graça D.L. & Barros C.S.L. 1991. Intoxicação experimental por *Cassia occidentalis* (Leg. Caes.) em eqüinos. *Pesq. Vet. Bras.* 11(1/2):35-44.
- Jones T.C. & Hunt R.D. 1983. *Veterinary Pathology*. 5th ed. Lea & Febiger, Philadelphia.
- Kelly R.W. 1985. The liver and biliary system, p. 239-312. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N. (ed.) *Pathology of Domestic Animals*, vol 2. 3rd ed. Academic Press, Orlando.
- Leman D.C., Straw B., Glock W.L., Pemy R.H.C. & Schol E. 1986. *Diseases of Swine*. 6th ed. Iowa State University Press.
- Machado E.G. 1983. Efeito da presença de sementes de fedegoso (*Cassia occidentalis* L.) como impureza na alimentação de frangos de corte. *Dissertação de Mestrado, Curso de Pós-Graduação em Agronomia, Univ. São Paulo*. 94p.
- Martin B.W., Terry M.K., Bridges C.H. & Bailey E.M. 1981. Toxicity of *Cassia occidentalis* in the horse. *Vet. Hum. Toxicol.* 23:416-417.
- Martins E., Martins V.M.V., Riet-Correa F., Soncini R.A. & Paraboni S.V. 1986. Intoxicação por *Cassia occidentalis* (Leguminosae) em suínos. *Pesq. Vet. Bras.* 6(2):35-38.
- McGavin M.D. 1988. Muscular system, p. 345-367. In: Thomson R.G. (ed.) *Special Veterinary Pathology*. B.C. Decker, Philadelphia.
- Mercer H.D., Neal F.C., Himes J.A. & Edds G.T. 1967. *Cassia occidentalis* toxicosis in cattle. *J. Am. Vet. Assoc.* 151:735-741.
- Miller D.J.S., O'Connor J.J. & Roberts N.L. 1986. Tiamulin/salinomycin interactions in pigs. *Vet. Rec.* 118:73-75.
- Moussu R. 1925. L'intoxication par les grains de *Cassia occidentalis* L. est due a une toxalbumine. *Compt. Rend. Soc. Biol.* 92:862-863.
- National Research Council 1988. *Nutrients Requirements of Swine*. National Academy of Sciences, Washington, D.C. 52p.
- O'Hara P.J., Pierce K.R. & Read W.K. 1969. Degenerative myopathy associated with ingestion of *Cassia occidentalis* L.: clinical and pathologic features of experimentally induced disease. *Am. J. Vet. Res.* 30:2173-2180.
- O'Hara P.J., Pierce K.R. & Read W.K. 1970. Effects of vitamin E and selenium on *Cassia occidentalis* intoxication in cattle. *Am. J. Vet. Res.* 31:2151-2156.
- O'Hara P.J. & Pierce K.R. 1974a. A toxic cardiomyopathy caused by *Cassia occidentalis*. I. Morphologic studies in poisoned rabbits. *Vet. Path.* 11:97-109.
- O'Hara P.J. & Pierce K.R. 1974b. A toxic cardiomyopathy caused by *Cassia occidentalis*. II. Biochemical studies in poisoned rabbits. *Vet. Path.* 11:110-124.
- Rogers R.J., Gibson J. & Reichmann K.G. 1979. The toxicity of *Cassia occidentalis* for cattle. *Aust. Vet. J.* 55:408-412.
- Rubin E. & Farber J.L. 1990. Fígado e vias biliares, p. 640-713. In: *Patologia*. Interlivros, Rio de Janeiro.
- Santos M.N. 1987. Técnica para demonstração de gordura, p. 34-38. In: *Histoquímica*. Depto Patologia, UFSM, Santa Maria, RS.
- SAS Institute Inc. 1985. *User's Guide: Statistics*, Version. 5th ed. SAS Institute, Cary, NC.
- Schmitz D.G. & Denton J.H. 1977. Senna bean toxicity in cattle. *Southwestern Vet.* 30:165-170.
- Simensen M.G. 1983. Clinic-pathologic findings in young pigs fed different levels of selenium, vitamin E and antioxidant. *Acta Vet. Scand.* 23:295-308.
- Simpson C.F., Damrom B.L. & Harms R.H. 1971. Toxic myopathy of chicks fed *Cassia occidentalis* seeds. *Avian Dis.* 15:284-290.
- Suliman H.B., Wasfi I.A. & Adam S.E.I. 1982. The toxicity of *Cassia occidentalis* to goats. *Vet. Hum. Toxicol.* 24:326-330.
- Taylor D.C. 1986. *Pig Diseases*. 4th ed. Burlington Press, Cambridge.
- Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1984. Intoxicação experimental por *Senecio brasiliensis* (Compositae) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 4(2):39-65.
- Torres W.L.N., Nakano M., Nobre D. & Momose N. 1971. Intoxicação em aves ocasionada por *Cassia occidentalis* L. *Biológico*, S. Paulo, 37 (8):204-208.
- Umemura T., Kawaminami A., Goryo M. & Itakura C. 1985. Enhanced myotoxicity and involvement of both type I and II fibers in monensin-tiamulin toxicosis in pigs. *Vet. Path.* 22(4):401-414.
- Van Vleet J.F., Amstutz H.E., Weirich W.E., Rebar A.H. & Ferrans V.J. 1983. Acute monensin toxicosis in swine: Effect of graded doses of monensin and protection of swine by pretreatment with selenium-vitamin E. *Am. J. Vet. Res.* 44(8):1469-1475.
- Van Vleet J.F. & Ferrans. 1988. Cardiovascular system, p. 143-311. In: Thomson R.G. (ed.) *Special Veterinary Pathology*. B.C. Decker, Philadelphia.