

OCORRÊNCIA DE SURTOS DE INTOXICAÇÃO POR *Senecio* spp. (Compositae) EM BOVINOS NO RIO GRANDE DO SUL¹

CLAUDIO SEVERO LOMBARDO de BARROS², LUCIANO LUIZ METZDORF³ e PAULO VARGAS PEIXOTO⁴

ABSTRACT.- Barros C.S.L., Metzdorf L.L. and Peixoto P.V. 1987 [Occurrence of outbreaks of *Senecio* spp. (Compositae) poisoning in cattle in Rio Grande do Sul, Brazil.] Ocorrência de surtos de intoxicação por *Senecio* spp. (Compositae) em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 7(4): 101-107. Depto. Patologia, Univ. Fed. Sta Maria, 97119 Santa Maria, RS, Brazil.

Three outbreaks of *Senecio* spp. poisoning in cattle in Rio Grande do Sul, Brazil, are described. At least 13 bovines died due to the intoxication in the counties of Santo Augusto, São Sepé and Júlio de Castilhos. Clinical signs included depression, abdominal straining, abdominal pain, loss of appetite and nervous signs such as incoordination of gait, circling and aggressivity. At necropsy the most consistent lesions were edema of the body cavities, mesentery, abomasal folds, gall bladder wall and subcutaneous tissue of the ventral parts of the body, fibrous and hard livers and firm and white spotted kidneys. Microscopic lesions included different degrees of fibrous proliferation and megalocytosis in the liver and kidney with ductal hyperplasia in the former a protein losing glomerulopathy in the latter. Vacuolar and hyalin degeneration were seen in the myocardial fibers and spongy degeneration in the white matter of the brain. Associated with the pastures where the affected animals had been grazing, abundant quantities of two species of *Senecio* were found, namely *S. brasiliensis* and *S. selloi*. No sheep were grazing at the same pastures where cattle losses occurred.

INDEX TERMS: Poisonous plants, *Senecio* poisoning, cattle diseases, pathology, liver fibrosis, spongy degeneration of CNS.

SINOPSE.- São descritos três surtos de intoxicação por *Senecio* spp. em bovinos no Rio Grande do Sul. Os surtos ocorreram nos municípios de Santo Augusto, São Sepé e Júlio de Castilhos, causando pelo menos 13 mortes. Sinais clínicos dos animais afetados incluíam depressão, tenesmo, dor abdominal, anorexia e sinais nervosos como incoordenação motora, andar em círculos e agressividade. As lesões mais consistentemente vistas na necropsia foram edemas cavitários, do mesentério, das pregas do abomaso, da parede da vesícula biliar, do tecido subcutâneo das partes ventrais do organismo e endurecimento do fígado e rim por proliferação fibrosa. O rim mostrava ainda manchas brancas no córtex. As lesões microscópicas consistiam de diferentes graus de proliferação fibrosa e megalocitose no fígado e rim, com hiperplasia ductal no primeiro e glomerulopatia com perda de proteína neste último. Degeneração vacuolar e hialina de fibras cardíacas e degeneração esponjosa da substância branca do encéfalo foram também observadas. As pastagens, onde os animais afetados tinham estado, encontravam-se intensamente infestadas por duas espécies de *Senecio*, *S. brasiliensis* e *S. selloi*. Nessas pastagens não havia ovinos.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, intoxicação por *Senecio* spp., doenças de bovinos, patologia, fibrose hepática, degeneração esponjosa do SNC.

INTRODUÇÃO

A toxidez das plantas do gênero *Senecio* é amplamente conhecida e seus efeitos, no homem e nos animais, foram descritos em vários países, sob diversas denominações. Mais de 1.200 espécies do gênero foram descritas, das quais 25 como tóxicas (Kingsbury 1964); sua ação, primariamente hepatotóxica, deve-se a alcalóides pirrolizidínicos nelas contidos (Bull 1961). O hepatócito absorve esses alcalóides e os transforma em grupos pirróis bastante tóxicos (Petersen & Culvenor 1983). Plantas de outros gêneros, como *Crotalaria*, *Heliotropium*, *Amsinckia*, *Echium*, também possuem alcalóides pirrolizidínicos e causam intoxicações equivalentes (Petersen & Culvenor 1983). Em condições naturais, bovinos e equinos são as espécies mais comumente atacadas (Muth 1968). A planta não é palatável a essas espécies e, normalmente, os animais a evitam (Bull 1961, Muth 1968). A ingestão ocorre acidentalmente com ração contaminada (Fowler, 1968, Muth 1968, Johnson et al. 1985) ou quando os animais são obrigados a comer a planta devido à escassez de pastagem (Muth 1968). Há relatos que bovinos adultos podem desenvolver vício, após as primeiras ingestões da planta (Harper & Wood 1957).

Nos bovinos, a intoxicação tem sido descrita nas formas aguda, subaguda e crônica (Bull 1961, Tokarnia & Döbereiner 1984), mas a forma aguda é raramente vista em condições naturais (Bull 1961).

Os sintomas da intoxicação estão primariamente associados com a lesão hepática e podem aparecer vários meses após o animal ter ingerido a planta pela última vez (Bull 1961, Fowler 1968, Muth 1968, Johnson et al. 1985). O desenvolvimento das lesões hepáticas tem curso crônico, mas após o aparecimento dos sinais clínicos, a evolução geralmente é rápida (Bull 1961, Muth 1968), porém casos prolongados de emagrecimento progressivo

¹ Aceito para publicação em 14 de maio de 1987.

² Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM) 97119 Santa Maria, Rio Grande Do Sul; bolsista do CNPq.

³ Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, área de Patologia, UFSM, 19119 Santa Maria, RS.

⁴ Bolsista do CNPq, Unidade de Apoio ao Programa Nacional de Pesquisa em Saúde Animal, Embrapa, Km 47, Seropédica, RJ 23851.

também ocorrem (Walker & Kirkland 1981, Tokarnia & Döbereiner 1984, Méndez et al. 1987). Os sinais clínicos mais comuns na intoxicação dos bovinos são anorexia e atonia do rume (Johnson 1979, Tokarnia & Döbereiner 1984), depressão e fraqueza (Fowler 1968, Muth 1968, Tilt 1969, Walker & Kirkland 1981), diarreia (Fowler 1968, Muth 1968, Tokarnia & Döbereiner 1984, Johnson et al. 1985, Méndez 1987) ou fezes ressequidas e coprostase (Johnson 1979, Tokarnia & Döbereiner 1984), emagrecimento progressivo (Muth 1968, Tilt 1969, Walker & Kirkland 1981, Tokarnia & Döbereiner 1984, Méndez et al. 1987), tenesmo (Tilt 1969, Johnson 1979, Tokarnia & Döbereiner 1984, Méndez et al. 1987), caracterizado por contrações abdominais, prolapso retal (Fowler, 1968, Tokarnia & Döbereiner 1984, Johnson et al. 1985), dilatação do abdome (Johnson et al. 1985), icterícia (Keeler 1969, Tokarnia & Döbereiner 1984) e, por vezes, fotodermatite (Podestá et al. 1977, Walker & Kirkland 1981) e depravação do apetite (Fowler 1968). Muitas vezes ocorrem distúrbios nervosos (Muth 1968) caracterizados por agressividade (Méndez et al. 1987), ataxia (Fowler 1968, Walker & Kirkland 1981, Johnson et al. 1985, Méndez et al. 1987), hipermetria (Fowler 1968), andar a esmo (Walker & Kirkland 1981, Tokarnia & Döbereiner 1984, Johnson et al. 1985), andar em círculos (Fowler 1968, Tokarnia & Döbereiner 1984), cegueira (Fowler 1968, Walker & Kirkland 1981) e tremores musculares (Fowler 1968, Tokarnia & Döbereiner 1984).

Na necropsia, observa-se ascite, edema do mesentério e do abomaso (Fowler 1968, Muth 1968, Tokarnia & Döbereiner 1984), o fígado está endurecido, fibroso (Fowler 1968, Muth 1968, Tilt 1969; Walker & Kirkland 1981, Tokarnia & Döbereiner 1984, Johnson et al. 1985), podendo estar aumentado ou diminuído de tamanho (Walker & Kirkland 1981, Johnson et al. 1985), ou ainda ter tamanho normal (Johnson et al. 1985). Pode haver icterícia generalizada (Walker & Kirkland 1981, Tokarnia & Döbereiner 1984), edema dos linfonódios mesentéricos (Johnson et al. 1985), petéquias e sufusões no epi- e endocárdio e em outras serosas (Muth 1968, Tokarnia & Döbereiner 1984, Méndez et al. 1987) e espessamento edematoso da vesícula biliar (Tilt 1969, Tokarnia & Döbereiner 1984), que, muitas vezes, está bastante dilatada (Johnson 1979) e que, às vezes, apresenta nódulos polipos na mucosa (Walker & Kirkland 1981, Méndez et al. 1987).

As lesões microscópicas características da intoxicação são um maior ou menor grau de fibrose, que é primariamente periportal, mas que se estende para dentro dos lóbulos, desorganizando sua arquitetura e englobando grupos de hepatócitos (Muth 1968, Petersen & Culvenor 1983, Tokarnia & Döbereiner 1984, Johnson et al. 1985), hiperplasia de ductos biliares (Muth 1968, Petersen & Culvenor 1983, Tokarnia & Döbereiner 1984, Johnson et al. 1985, Méndez et al. 1987) e hiperplasia nodular hepática (Petersen & Culvenor 1983, Méndez et al. 1987). O citoplasma e o núcleo do hepatócito estão aumentados de tamanho, uma lesão conhecida como megalocitose (Bull 1955) e considerada por alguns como patognomônica para a intoxicação por *Senecio* (Bull 1961).

No sistema nervoso central, ocorre edema das bainhas de mielina, alteração conhecida como degeneração esponjosa ou "status spongiosus" (Hooper 1975, Cho & Leipold 1977) e responsável pelos distúrbios nervosos.

No Rio Grande do Sul existem várias espécies de *Senecio*. Tokarnia & Döbereiner (1984) estabeleceram experimentalmente as doses tóxicas, quadro clínico e anatomopatológico da intoxicação para bovinos por *S. brasiliensis*, espécie que existe em abundância em nosso Estado. Amaral (1970) suspeitou da ocorrência de surtos de intoxicação em bovinos por *Senecio* spp., no município de Gravataí. Sabe-se, que os locais onde ocorreram os surtos, estavam infestados por *S. brasiliensis*. Santos (1983) observou casos com lesões histológicas de cirrose hepática, possivelmente produzidas pela intoxicação por *Senecio*, em material de bovinos procedentes de Tupanciretá; nesses casos, porém, não foi

feita pesquisa de campo e as espécies de *Senecio* associadas não foram definidas. Méndez et al. (1987) observaram 10 surtos de intoxicação por *Senecio* em bovinos entre os anos de 1978 e 1985 em 10 estabelecimentos dos municípios de Capão do Leão, Pedro Osório, Barra do Ribeiro, Pelotas e Jaguarão. Nesses estabelecimentos havia 5 espécies de *Senecio* associadas às pastagens: *S. brasiliensis*, *S. selloi*, *S. heterotrichius*, *S. cisplatinus* e *S. leptolobus*. As quatro primeiras mostraram-se experimentalmente tóxicas para frangos (Méndez et al. 1984). A Figura 1 (mapa) mostra a distribuição dos casos de seneciose já diagnosticados no Rio Grande do Sul e acima relacionados. Pelo exposto, vê-se que a ocorrência da intoxicação natural não é um acontecimento raro em nosso meio. O mapa sugere, inclusive, uma distribuição dos

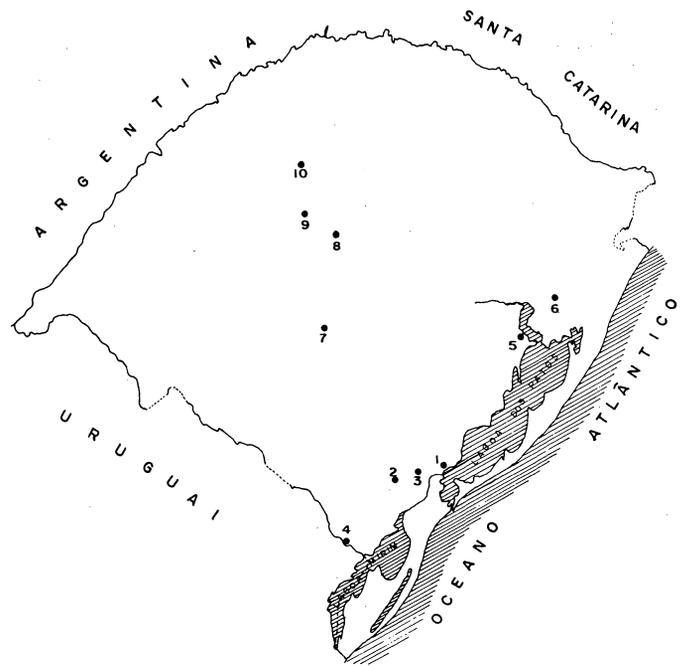


Fig. 1. Distribuição dos casos por *Senecio* spp. em bovinos diagnosticados no Rio Grande do Sul. Já foram diagnosticados surtos em Pelotas (1), Pedro Osório (2), Capão do Leão (3), Jaguarão (4), Barra do Ribeiro (5), Gravataí (6), São Sepé (7), Júlio de Castilhos (8), Tupanciretá (9) e Augusto Pestana (10). Os dados são originários do presente estudo e compilados de Tokarnia & Döbereiner (1984) e Méndez et al. (1987).

surtos, de forma mais ou menos espalhada, em vários pontos do Estado. No entanto, a existência e importância da doença é praticamente desconhecida dos veterinários em nosso meio. Publicações relatando a ocorrência espontânea da intoxicação são escassas. Das ocorrências acima mencionadas, apenas Méndez et al. (1987) recentemente apresentaram estudos completos com quadros clínico, anatomopatológico e levantamento ecológico das espécies de *Senecio* envolvidas na intoxicação.

Descrevemos aqui três surtos de intoxicação por *Senecio* spp. em bovinos, em três municípios do Estado do Rio Grande do Sul, a fim de chamar a atenção para a importância dessa intoxicação em nosso meio e descrever seu quadro clínico e anatomopatológico.

MATERIAL E MÉTODOS

Os dados epidemiológicos e sinais clínicos foram colhidos nos três locais onde ocorreram os surtos (nºs 1, 2 e 3). O estudo macroscópico e microscópico foi realizado em fragmentos de órgãos remetidos em formol ao nosso

laboratório - um animal do surto 1 (V-323/83)⁶ e um animal do surto 3 (V-391/86) - ou por meio de necropsias, e material obtido dessas, realizadas por nós nos locais de ocorrência dos casos - um animal do surto 2 (Vn-220/86) e um animal do surto 3 (Vn-221/86).

Fragmentos dos órgãos foram fixados em formol a 10%, processados em parafina e corados pela Hematoxilina e Eosina (HE). Técnicas especiais como Sudan IV, Tricrômico de Masson, Gridley para retículo e Perls para hemossiderina, foram efetuadas em secções de fígado. A técnica de Masson foi aplicada também em alguns cortes de rim.

RESULTADOS

Estabelecimento 1. O surto ocorreu no município de Augusto Pestana, RS, em 1983. Quatro vacas holandesas morreram nesse estabelecimento, entre os meses de agosto e setembro. Os animais que tinham sido importados da Argentina no início do ano, mostraram anorexia, diarreia com fezes verde-escuras muito líquidas, aumento de volume do abdomen, taquicardia e discretos sinais de perturbação nervosa (andar vacilante). Um dos animais apresentou temperatura de 39,8°C. A evolução dos sintomas, desde o aparecimento até a morte, foi de 5 a 6 dias. Havia grande quantidade de *Senecio brasiliensis* no campo onde se encontravam os animais. Não havia ovinos. Apenas um dos quatro animais (V-323/83) foi necropsiado pelo colega do campo, que forneceu os seguintes dados da necropsia: discreto hidropericárdio, petéquias e sufusões subepicárdicas e subendocárdicas. Fígado aumentado de tamanho, bordos arredondados e endurecidos, edema do mesentério e do abomaso. Foram remetidos e examinados histologicamente, fragmentos de fígado, coração e rim. Os exames histológicos (V-323/83) revelaram fígado com proliferação de tecido conjuntivo frouxo, com formação de finas fibras que se coram de róseo na Hematoxilina e Eosina, de verde na técnica de Masson e de negro na técnica de Gridley. Esse tecido conjuntivo é mais proeminente nos espaços porta, mas estende-se também para dentro dos lóbulos, formando, por vezes, acúmulos de tecido fibroso que parecem não estar associados, nem com o espaço porta, nem com a veia centrolobulillar. Há moderado grau de hiperplasia ductal e moderada megalocitose, com alguns nucléolos evidentes (Fig. 2). Em algumas áreas, percebe-se macrófagos carregados de hemossiderina (positivo na coloração de Perls) associados a discretas áreas de hemorragia. Alguns hepatócitos mostram-se vacuolizados (Fig. 2) e alguns poucos necróticos. Por vezes, vêem-se glóbulos eosinofílicos dentro dos sinusóides. Miocárdio com marcante sarcosporidiose, acompanhada de discreto infiltrado inflamatório mononuclear no interstício. Algumas fibras do miocárdio mostram-se hialinizadas e tumefeitas e outras mostram fina vacuolização. Há discreta fibrose entre as fibras musculares. O rim mostra presença de grande número de glóbulos acidofílicos nos espaços urinários e cilindros hialinos dentro dos túbulos contorcidos e tubos coletores. Há degeneração vacuolar do epitélio dos túbulos contorcidos.

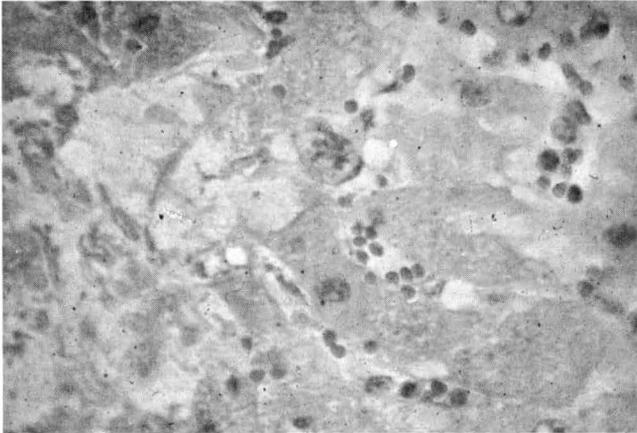
Estabelecimento 2. O surto ocorreu no 2º Distrito de Júlio de Castilhos, RS (Santo Antônio), em 1985 e 1986. Na propriedade, havia um rebanho de 400 bovinos. No campo onde se encontravam os animais afetados havia grande quantidade de *S. brasiliensis* e *S. seloi* e raros espécimes de *Echium plantagineum*. Nos pastos onde adoeceram os animais e onde vegetavam as espécies de *Senecio* em abundância, não havia ovinos. Adoeceram 12 animais de um lote com idade entre 2 e 3 anos. Os primeiros casos foram notados pelo proprietário, em novembro de 1985. Cinco animais mostraram os sintomas da intoxicação, 3 deles morreram. Dos 2 sobreviventes, um voltou a mostrar sintomas, em julho de 1986, vindo a morrer. De julho a setembro de 1986, morreu mais um animal e outro, apresentando sintomas, foi por nós sacrificado, por exanguinação, para necropsia (Vn-220/86). Na

ocasião examinamos um lote de 5 animais que apresentavam sintomas semelhantes. Esses animais foram enviados pelo proprietário ao abatedouro. Os sintomas observados nos animais eram contrações abdominais acompanhadas de gemidos de dor (todos os casos) "como se estivessem parindo", sinais nervosos como andar cambaleante, agressividade e inquietude (1 caso) ou abatimento (4 casos). Todos os animais mostraram emagrecimento progressivo. Em um caso, havia lesões de fotossensibilização. O veterinário local relatou que, quando introduzia a agulha para administrar medicamentos, havia um retardamento na coagulação do sangue e esse permanecia fluído da ferida por algum tempo. **Achados de necropsia (Vn-220/86):** Animal em mau estado de nutrição. Hidropericárdio e discreto hidrotórax. Discreto edema subcutâneo. Linfonódios mesentéricos edematosos e suculentos ao corte. Edema e espessamento da parede da vesícula biliar; a mucosa da vesícula mostrava pequenos nódulos, que davam a essa aspecto de pele de galinha. Fígado mais claro, mais duro (consistência fibrosa) e de superfície lisa. Algumas áreas, nos bordos desse órgão, mostravam-se colapsadas, tendo sido transformadas em tecido branco, fibroso-elástico, com consistência semelhante a tendão. O órgão, como um todo, oferecia bastante resistência ao corte. O tamanho total do fígado parecia estar diminuído. Os rins estavam pálidos, firmes e apresentavam na superfície de corte, áreas claras no córtex, que se estendiam como faixas brancas em direção à medula. As dobras do abomaso mostravam-se marcadamente espessadas por edema de aspecto gelatinoso e translúcido (Fig. 3). Foram examinados histologicamente (Vn-220/86) fígado, rim, abomaso, encéfalo e vesícula biliar. Ao exame histológico a lesão hepática mostra-se difusa por todo o órgão; consiste basicamente na proliferação de tecido fibroso e fibras colágenas. A fibrose parece ser mais pronunciada nos espaços-porta, onde é acompanhada por hiperplasia ductal, e se estender para dentro dos lóbulos (Fig. 4). Esse tecido cora-se verde na técnica de Masson e negro na técnica de Gridley. Pela técnica de Masson, pode-se ver o tecido conjuntivo fibroso penetrando nos lóbulos, e, por vezes, envolvendo grupos de hepatócitos (Fig. 5). A cápsula de Glisson está espessada. Ocasionalmente, vê-se proliferação fibroblástica ao redor da veia centrolobulillar. Em algumas áreas, há discreta vacuolização de alguns hepatócitos (a técnica de Sudam IV não revelou acúmulos de gordura nos hepatócitos) e presença de alguns corpúsculos acidofílicos arredondados nos sinusóides. De maneira geral, porém, a alteração mais marcante nos hepatócitos é o aumento de volume do núcleo e do citoplasma dessas células (megalocitose). Os núcleos mostram-se vesiculosos e com a cromatina marginada. A megalocitose é de grau moderado, porém de distribuição difusa. O rim mostra marcante fibroplasia no córtex e medula. Os túbulos contorcidos aparecem focal e cisticamente dilatados (Fig. 6). Há megalocitose e sinais de regeneração das células epiteliais tubulares. Os glomérulos estão hiperclululares, há espessamento fibroso da cápsula de Bowman, com acúmulos linfoplasmocitários no interstício, imediatamente adjacentes à cápsula glomerular. Áreas de fibrose são reveladas, na coloração de Masson, como feixes verdes se estendendo entre os túbulos contorcidos, acúmulos intersticiais focais na medula e ao redor da cápsula de Bowman, causando seu espessamento.

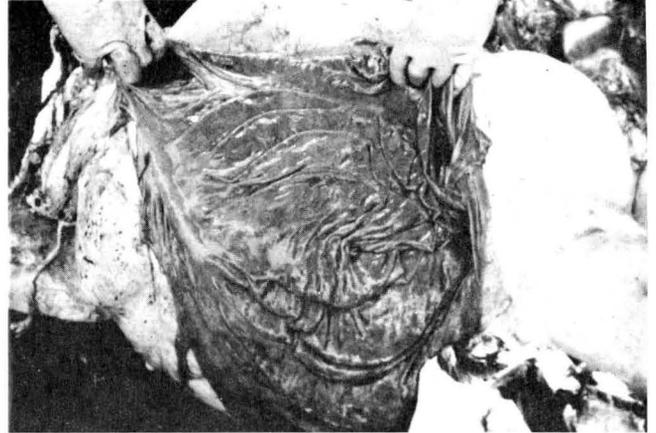
Pequenos acúmulos de pigmento biliar são vistos no tufo glomerular e nas células tubulares dos túbulos contorcidos. Há degeneração vacuolar do epitélio dos túbulos. Essas células apresentam raras figuras de mitose. No espaço urinário dos glomérulos aparecem esférulas eosinofílicas em abundância (Fig. 7). Cilindros hialinos são vistos, também em abundância, nos túbulos contorcidos (Fig. 7) e tubos coletores. Há acúmulos linfoplasmocitários no interstício e hipertrofia e/ou hiperplasia (espessamento da parede) das artérias do rim. Essas artérias, ocasionalmente, mostram vacuolização das fibras musculares. A vesícula biliar mostra edema do cório e hiperplasia dos nódulos linfóides da mucosa. Cortes do encéfalo revelam alterações conhecidas

⁶V = material recebido;

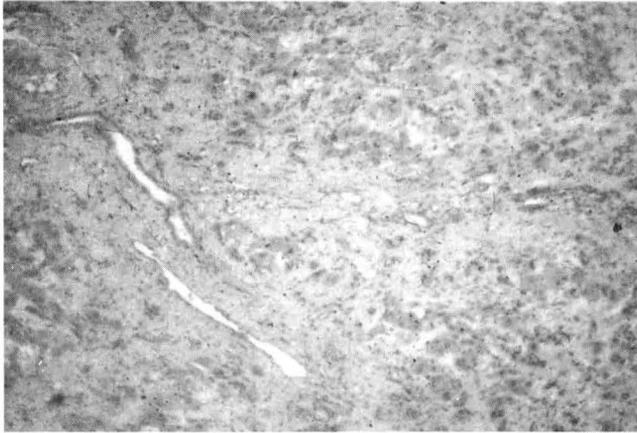
Vn = necropsia realizada no Setor de Patologia.



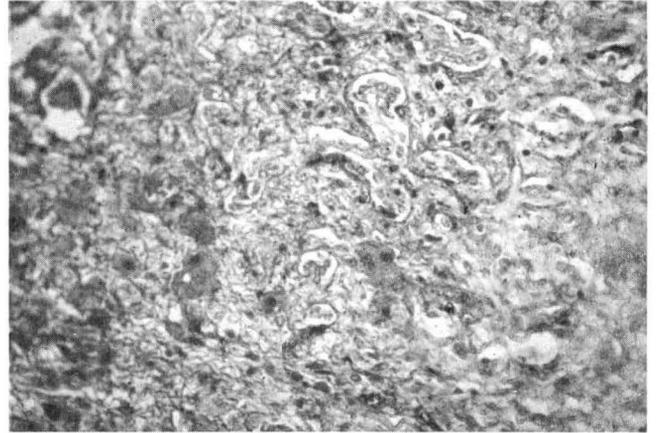
2



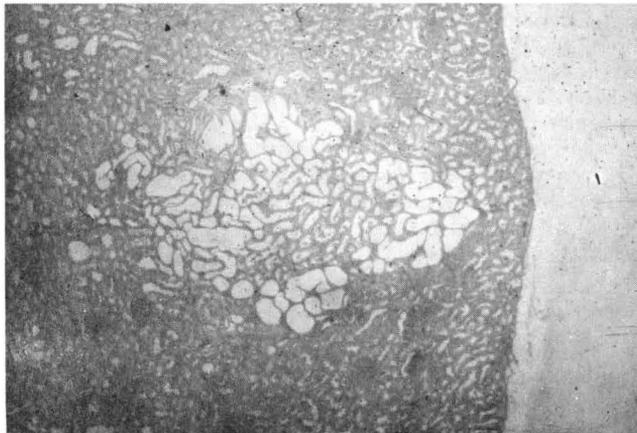
3



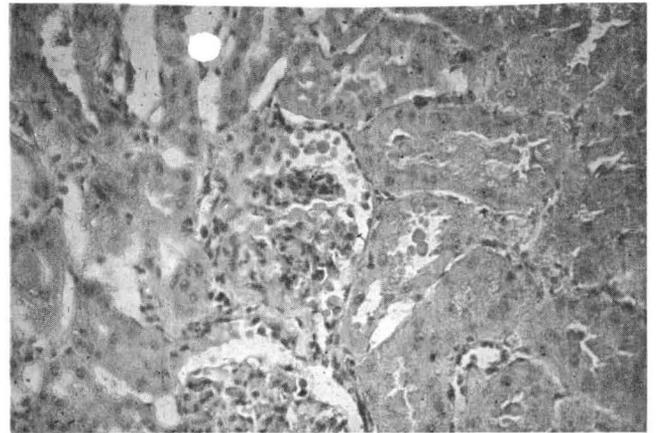
4



5



6



7

Fig. 2. Citomegalia e vacuolização dos hepatócitos na intoxicação por *Senecio spp.* (Bov. V-323/83). HE, obj. 40.

Fig. 4. Extensa fibrose que se estende por entre os lóbulos e proliferação ductal no fígado na intoxicação por *Senecio spp.* (Bov. Vn-220/86). HE, obj. 6,3.

Fig. 6. Dilatação cística dos túbulos uriníferos contorcidos na intoxicação por *Senecio spp.* (Bov. Vn-220/86). HE, obj. 2,5.

Fig. 3. Edema acentuado das pregas do abomaso na intoxicação por *Senecio spp.* (Bov. Vn-220/86).

Fig. 5. Proliferação de tecido fibroso em meio ao lóbulo hepático, isolando grupos de células parenquimatosas, na intoxicação por *Senecio spp.* (Bov. Vn-220/86). Tricrômico de Masson, obj. 16.

Fig. 7. Esférulas eosinofílicas no interior do espaço urinário e na luz dos túbulos contorcidos na intoxicação por *Senecio spp.* (Bov. Vn-220/86). HE, obj. 16.

como degeneração esponjosa ou "status spongiosus", que consistem numa microcavitação difusa, principalmente da substância branca subcortical, tálamo, núcleos basais, pedúnculos cerebelares e substância branca do cerebelo. O aspecto esponjoso é dado pela formação de vacúolos arredondados ou ovais, arranjados ao longo dos tratos das fibras mielinizadas da substância branca. Al-

guns vacúolos são divididos por septos finos e eosinófilos. A substância cinzenta é menos afetada, mas aí também se vê dilatação dos espaços perineuronais e perivascularares. O abomaso apresenta acentuado edema da mucosa e submucosa.

Estabelecimento 3. O surto ocorreu em 1986, numa propriedade de aproximadamente 400 hectares, localizada a 18 km de

São Sepé, RS. Em maio de 1986, o proprietário colocou 230 vacas, de idade entre 5 e 12 anos, num potreiro de 170 hectares. Em fins de julho, início de agosto, começaram a adoecer os animais. Cerca de 6 animais adoeceram, mostrando sintomas nervosos (incoordenação de posteriores, cegueira, agressividade, andar a esmo) e contrações abdominais (tenesmo) acompanhadas de gemidos de dor. Um desses animais morreu três dias após o início dos sintomas e fragmentos de órgãos foram remetidos ao Departamento de Patologia (V-391/86). Segundo o proprietário, os outros cinco animais se recuperaram. Mais tarde, um lote de 12 vacas (que incluíam os cinco recuperados) foram levadas para uma pastagem cultivada (azevém). Em 21.9.86, um outro animal dessas 12 vacas (que não era um dos cinco recuperados) adoeceu. Em 21.9.86, esse animal foi visto no campo e estava normal. Em 23.9.86, foi visto novamente e estava separado do lote, caminhando a esmo e atropelava os peões, quando tentavam juntá-lo ao lote. Em 24.9.86, mostrou-se furioso, atropelava objetos, andava em círculos (observamos um sulco profundo em forma de círculo produzido no campo molhado pelo andar do animal). Na tarde de 24.9.86, foi observado ainda vivo (13 horas) e depois foi encontrado morto, na manhã de 25.9.86 (calcula-se que tenha morrido durante a noite). A necropsia foi por nós realizada ao meio dia de 25.9.86 (Vn-221/86). Essas duas vacas, que morreram nessa propriedade (V-391/86 e Vn-221/86) eram da raça Devon, cruza, tinham entre 10 e 12 anos e estavam em boas condições de nutrição. Em dezembro de 1986 o proprietário comunicou que uma outra vaca havia morrido com sinais clínicos semelhantes. Não foi realizada necropsia. O proprietário de um estabelecimento vizinho queixou-se de ocorrerem casos semelhantes em sua propriedade. No pasto, onde ocorreram os casos, não havia ovelhas e o campo estava intensamente infestado por duas espécies de *Senecio*, *S. brasiliensis* e *S. selloi*. Havia raros exemplares de *Echium plantagineum* nessa propriedade, mas havia bastante dessa planta na propriedade vizinha (no azevém). Os animais que adoeceram nessa propriedade nunca mostraram emacramento.

Dados de necropsia fornecidos pelo colega de campo (V-391/86): Fígado mais firme que o normal, aumentado de tamanho; a superfície do órgão era lisa e de cor amarelo-alaranjada, com áreas mais escuras (hemorragias). Na superfície de corte, apareciam múltiplos e diminutos (0,3 cm de diâmetro) nódulos brancos e proliferação de um tecido branco e delicado, em forma de arborização. Edema do mesentério, mesocolo e das pregas do coagulador. Petéquias e sufusões nas serosas da cavidade do mesentério e no epi- e endocárdio. Foram examinados *histologicamente* (V-391/86) fígado, intestino e encéfalo. O fígado apresenta fibrose periportal que se estende intralobularmente. Há formações de nódulos regenerativos; hiperplasia ductal e discreta megalocitose.

O outro animal desse surto (Vn-221/86) apresentou os seguintes *achados*: Animal em bom estado de nutrição. Marcado edema e hemorragia do tecido subcutâneo da parte ventral do pescoço e do peito. Hemorragias subepicárdicas e subendocárdicas. Marcante edema do mesentério, das pregas do abomaso, dos ligamentos gástricos e retroperitoniais e nos tecidos peripancreáticos. Fígado aumentado de volume, firme, superfície lisa e vermelho-alaranjada com manchas escuras. Ao corte, havia áreas avermelhadas, alternadas com áreas alaranjadas e proliferação fibrosa de aspecto arboriforme. Rins com pequenas manchas brancas no córtex. Foram examinados *histologicamente* (Vn-221/86) fígado, rins e encéfalo: Fígado com fibrose periportal estendendo-se intralobularmente, ocasionalmente conectando lóbulos e isolando grupos de hepatócitos. Há hiperplasia ductal. Tais lesões são qualitativamente semelhantes às vistas no caso Vn-220/86, porém menos marcadas. Há grau acentuado de megalocitose. Nesse caso, adicionalmente, vêem-se áreas multifocais de necrose e hemorragia. Presença de glóbulos eosinofílicos dentro dos sinusóides. Pigmento biliar nos hepatócitos e nos canálculos bilia-

res. Edema do espaço de Disse. Algumas células de Kupffer parecem também apresentar megalocitose. Lesões renais são semelhantes às encontradas no animal Vn-220/86, porém menos marcadas. No sistema nervoso central, há edema (degeneração esponjosa) e hemorragias privasculares multifocais.

DISCUSSÃO

O diagnóstico de intoxicação por *Senecio* spp., nos casos aqui descritos, baseou-se nos sinais clínicos, lesões de necropsia e histopatologia característicos e nos achados de grande quantidade de duas espécies dessa planta, *S. brasiliensis* e *S. selloi*, nos campos onde pastavam os animais afetados. A toxidez de *S. brasiliensis* para bovinos (Tokarnia & Döbereiner 1984) e de *S. selloi* para frangos (Méndez et al. 1984), tem sido demonstrada experimentalmente.

As lesões de necropsia mais importantes consistiram de vários graus de fibrose hepática, edemas do trato digestivo, marcadamente do abomaso, e cavitários. A fibrose foi sempre evidenciada macroscopicamente, mas seu grau e distribuição variavam microscopicamente. Em um caso (Vn-220/82), a fibrose era difusa e as lesões degenerativo-necróticas inexistentes. Na macroscopia, esse fígado era extremamente duro, diminuído de tamanho e de cor clara. Em outros casos (V-323/86 e Vn-221/86), a fibrose era menos pronunciada e as lesões degenerativo-necróticas estavam presentes. Macroscopicamente, esses fígados eram aumentados de tamanho, com bordos arredondados. Essas variações correspondem, provavelmente, à quantidade da planta ingerida e ao tempo no qual ela for ingerida. Essas lesões histológicas correspondem, respectivamente, ao quadro crônico e subagudo descrito por Tokarnia & Döbereiner (1984).

Outras plantas que contêm alcalóides pirrolizidínicos podem causar quadros semelhantes ou idênticos à intoxicação por *Senecio* (Petersen & Culvenor 1983) e devem ser consideradas no diagnóstico diferencial. Uma planta com essas propriedades e que ocorre no Rio Grande do Sul é a flor roxa, *Echium plantagineum* (Méndez et al. 1985). Essa planta foi vista em dois dos estabelecimentos estudados (surto 2 e 3), porém em quantidades muito pequenas e por isso foi descartada como causa.

Em 3 animais (V-323/86, Vn-220/86 e Vn-221/86) observamos marcadas lesões renais. Megalocitose do epitélio tubular renal com glomerulosclerose (Jones & Hunt 1983), nefrose tubular (Kirkland et al. 1982, Johnson et al. 1985) e presença de cilindros protéicos na luz dos túbulos (Kirkland et al. 1982) são descritos na intoxicação por alcalóides pirrolizidínicos. Tokarnia & Döbereiner (1984) descrevem lesões renais na intoxicação experimental por *S. brasiliensis*, constituídas principalmente por vacuolização, de leve a moderada, nas células epiteliais tubulares da zona de divisão entre o córtex e a medula e discreta dilatação dos espaços de Bowman. As lesões encontradas em dois animais de nossos casos (Vn-220/86 e Vn-221/86) foram de fibrose intersticial acompanhada de infiltrado inflamatório linfoplasmocitário, fibrose e espessamento da cápsula de Bowman, marcada dilatação dos túbulos contorcidos (Fig. 7), presença de glóbulos protéicos no espaço urinário (Fig. 8) e se assemelham mais às lesões renais descritas na intoxicação experimental em cabras por *Senecio jacobaea* (Goeger et al. 1982) e não são usualmente relatadas na intoxicação em bovinos. Lesões acentuadas como essas, indicam perda de proteína e não devem ser ignoradas como possíveis contribuintes na composição do quadro clínico. Essas lesões renais podem ter atuação na patogenia do edema, que ocorre na intoxicação por alcalóides pirrolizidínicos. Esse é, usualmente, explicado como consequência de hipertensão portal devido à fibrose hepática. Nesse estudo, o edema foi um achado de necropsia marcante em todos os casos. Os mecanismos patogênicos gerais da formação de edema incluem hipoproteinemia, aumento da pressão hidrostática, obstrução linfática e aumento da per-

meabilidade vascular (Thomson 1983). É possível que os dois primeiros mecanismos estejam envolvidos na intoxicação por *Senecio* spp., pois hipoproteinemia resultaria inevitavelmente da perda de proteína pelo rim, pela dificuldade de síntese protéica pelo fígado lesado (Petersen & Culvenor 1983) e, nos casos mais crônicos, pela falta de ingestão protéica pelo animal. A isso se somaria o aumento da pressão hidrostática da circulação portal. No rim foram também observadas lesões de espessamento da média das artérias. Lesões semelhantes são descritas nos vasos pulmonares de ratos intoxicados com *Senecio* (Petersen & Culvenor 1983). Em um dos animais (V-323/86), o miocárdio foi examinado e apresentava hialinização e fina vacuolização das fibras musculares. Hibbs et al. (1975) também imputou uma espécie de *Senecio* (*S. ridelli*) como causa de lesões cardíacas e pulmonares e conseqüente edema do peito. De 14 animais experimentalmente intoxicados com *S. brasiliensis*, Tokarnia & Döbereiner (1984) também observaram lesões de vacuolização (3 casos) e hialinização (1 caso). Isso indica que a lesão cardíaca pode ser também importante no quadro da intoxicação por *Senecio*. Esses autores descrevem graus variáveis de hemorragia, edema e infiltrado de células mononucleares no miocárdio. Em um dos nossos animais, encontramos infiltrado inflamatório discreto e fibrose, mas a presença de grande número de *Sarcocystis* nas fibras do miocárdio, associados às lesões inflamatórias, torna difícil excluir esse protozoário como causa dessa reação celular.

Lesões de fotodermatite, provavelmente de origem hepatogênica, foram encontradas em um dos animais no presente estudo. Essa lesão tem sido relatada por outros autores (Podestá et al. 1977, Walker & Kirkland 1981, Méndez et al. 1987) associada a intoxicação por *Senecio* spp., porém parece não ser um achado freqüente; Tokarnia & Döbereiner (1984) não encontraram lesão de fotodermatite em nenhum dos seus animais intoxicados experimentalmente por *S. brasiliensis*.

Entre os sinais clínicos mais freqüentes nos três surtos ora descritos, estão os sintomas nervosos que variavam desde depressão e apatia (Vn-220/86) até sinais francos de agressividade (Vn-221/86). Esse quadro de perturbação neurológica é freqüentemente descrito na intoxicação por alcalóides pirrolizidínicos (Fowler 1968, Muth 1968, Walker & Kirkland 1981, Tokarnia & Döbereiner 1984, Johnson et al. 1985, Méndez et al. 1987) e explica o fato de a doença ser, por vezes, clinicamente confundida com a raiva (Riet Correa et al. 1983). No entanto, a lesão histológica que forma a base para esses sinais clínicos, é um tipo de edema do encéfalo conhecido como degeneração esponjosa ou "status spongiosus" (Hooper 1975). Essas lesões foram encontradas em 2 encéfalos (Vn-220/86 e Vn-221/86) de 3 por nós estudados. Em um dos animais (Vn-221/86) observou-se, adicionalmente, hemorragias perivasculares. Hooper (1975) postula que a lesão nervosa não é devida a uma ação direta do alcalóide sobre o sistema nervoso central, mas secundária à lesão hepática, a chamada doença hepatocerebral. A incapacidade do fígado em metabolizar a amônia conduziria a elevadas taxas dessa substância no cérebro. Isso tem sido comprovado experimentalmente, pois lesões de degeneração esponjosa, foram reproduzidas, em ovinos (Hooper 1975) e bovinos (Cho & Leipold 1977), pela injeção endovenosa de acetato de amônia.

Segundo Méndez et al. (1987), a intoxicação por *Senecio* ocorre com maior freqüência entre os meses de agosto e dezembro. Os nossos casos apresentaram distribuição semelhante. Acredita-se que o animal ingira a planta na sua fase de brotação, entre maio e agosto, em ocasiões em que o pasto é pobre e a lotação dos campos é alta. Esses fatores foram observados nos estabelecimentos onde ocorreram os surtos 2 e 3, sendo que nesse último havia uma lotação particularmente exagerada. Históricos colhidos junto aos três estabelecimentos estudados, dão conta de que não houve casos de intoxicação por *Senecio* em outros anos. Isso, no entanto, deve ser tomado com cuidado, pois devido a

gama muito grande de manifestações clínicas, a intoxicação por *Senecio* tem sido confundida com várias outras doenças (Méndez et al. 1987). Além disso, a falta de ovinos na propriedade pode contribuir para maior proliferação da planta e ter sido um fator predisponente na intoxicação dos bovinos. Sendo esses mais resistentes à intoxicação pelas plantas do gênero *Senecio* (Dollahite 1971, Cheeke 1984), eles limpam os campos dessas plantas, protegendo assim os bovinos que são menos resistentes. Outros fatores como a variação do conteúdo de alcalóide por planta, que varia de ano para ano (Johnson et al. 1985), a maior lotação dos campos e o empobrecimento das pastagens (Muth 1968), podem ter contribuído para o aparecimento da doença nesses três estabelecimentos.

É evidente, por esse e por outros relatos (Riet-Correa et al. 1983, Tokarnia & Döbereiner 1984, Méndez et al. 1987), que a ocorrência da intoxicação por *Senecio* spp. em bovinos é uma das mais importantes formas de intoxicação por planta, no Rio Grande do Sul (Quadro 1). Deve-se levar em conta que muitos casos manifestam-se apenas por emagrecimento e pouco desenvolvimento (Johnson 1979), sem apresentarem o quadro clínico característico. Essa forma de doença críptica pode causar a maior parte das perdas econômicas. No caso de diagnóstico de um surto de intoxicação por *Senecio*, a realização de biópsia hepática (Walker & Kirkland 1981) e testes de função hepática (Lloyd 1957) podem ser úteis para detectar se o restante dos animais estão ou não afetados e permitir o abate dos animais antes que perdas econômicas maiores ocorram.

REFERÊNCIAS

- Amaral N.K. 1970. Comunicação pessoal. (Cit. Tokarnia & Döbereiner 1984).
- Bull L.B. 1955. The histological evidence of liver damage from pyrrolizidine alkaloids: megalocytosis of the liver cells and inclusion globules. *Aust. Vet.* 31:33-40.
- Bull L.B. 1961. Liver disease in livestock from intake of hepatotoxic substances. *Aust. Vet. J.* 37:126-130.
- Cheeke P.R. 1984. Comparative toxicity and metabolism of pyrrolizidine alkaloids in ruminants and nonruminant herbivores. *Canad. J. Anim. Sci.* 64(Suppl.):201-202.
- Cho D.Y. & Leipold H.W. 1977. Experimental spongy degeneration in calves. *Acta Neuropath.* (Berl.) 39:115-127.
- Dollahite J.W. 1971. The use of sheep and goats to control *Senecio* poisoning in cattle. *Southwestern Vet.* 25:223-226.
- Fowler M.E. 1968. Pirrolizidine alkaloid poisoning in calves. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 152:1131-1137.
- Goeger D.E., Cheeke P.R., Schmitz J.A. & Buhler D.R. 1982. Toxicity of tansy ragwort (*Senecio jacobaea*) to goats. *Am. J. Vet. Res.* 42:252-254.
- Harper J.L. & Wood W.A. 1957. Biological flora of the British Isles (*Senecio jacobaea*). *J. Ecol.* 45:617-639.
- Hibbs C.M., White R.G. & Nichols J.T. 1975. Bovine Brisket edema of unknown etiology. *Proc. 18th Annual Meeting Am. Assoc. Vet. Diagnosticians, Portland Oregon*, p. 287-294.
- Hooper P.T. 1975. Spongy degeneration in the central nervous system of domestic animals. Part III. Occurrence and pathogenesis - Hepatocerebral disease caused by hyperammonaemia. *Acta Neuropath.* (Berl.) 31:343-351.
- Johnson A.E. 1979. Toxicity of tansy ragwort to cattle. Symposium on pyrrolizidine (*Senecio*) alkaloids toxicity and metabolism and poisonous plant control measures. Oregon State University Press, p. 119-134.
- Johnson A.E., Molyneux R.J. & Stuart L.D. 1985. Toxicity of Riddels groundsell (*Senecio ridelli*) to cattle. *Am. Vet. Res.* 46:577-582.
- Jones T.C. & Hunt D.R. 1983. *Veterinary Pathology*. 5th ed. Lea & Febiger, Philadelphia, p. 928-931.
- Keeler R.F. 1969. Toxic and teratogenic alkaloids of western range plants. *J. Agric. Food Chem.* 17:473-482.
- Kingsbury J.M. 1964. *Poisonous Plants of the United States and Canada*. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, NJ.
- Kirkland P.D., Moore R.E., Walker K.H., Seaman J.T. & Dunn S.E. 1982. Deaths in cattle associated with *Senecio laetus* consumption. *Aust. Vet. J.* 59-64.

- Lloyd J.R. 1957. The use of a liver test in the prognosis of ragwort poisoning in cattle. *Vet. Rec.* 69:623-625.
- Méndez M.C., Riet-Correa F. & Schild A.L. 1984. Determinação da toxicidade em frangos de 4 espécies de *Senecio*. *Anais XIX Congr. Bras. Med. Vet., Belém*, p.329.
- Méndez M.C., Riet-Correa F., Schild A.L. & Garcia J.T.C. 1985. Intoxicação por *Echium plantagineum* (Boraginaceae) em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 5:57-64.
- Méndez M.C., Riet-Correa F. & Schild A.L. 1987. Intoxicação por *Senecio* spp., (Compositae) em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 7(2):51-56.
- Muth O.H. 1968. Tansy ragwort (*Senecio jacobaea*) a potencial menace to livestock. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 153:310-312.
- Petersen J.E. & Culvenor C.C.J. 1983. Hepatotoxic pyrrolizidine alkaloids. In: Keeler R.F. & Tu A.T. (ed.) *Plant and Fungal Toxins: Handbook of Natural Toxins*. Marcel Dekker, New York, vol. 1, p. 637-671.
- Podestá M., Tórtora J.C., Moyna P., Izaguirre P.R., Arrilaga B & Altamirano J. 1977. Seneciosis en bovinos, su comprobación en el Uruguay. *Veterinaria (Uruguai)* 12:97-112.
- Riet-Correa F., Schild A.L., Méndez M.C., Oliveira J.A., Gil-Turnes C. & Gonçalves A. 1983. Laboratório Regional de Diagnóstico. Relatório de atividades e doenças da área de influência no período 1978/1982. Pelotas, RS, p. 42-44.
- Riet-Correa F., Méndez M.C. & Schild A.L. 1985. Plantas tóxicas do Rio Grande do Sul. *Anais 9º Congr. Est. Med. Vet., Santa Maria, RS*, p.86-111.
- Santos M.N. 1983. Comunicação pessoal. (Cit. Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1984).
- Thomson R.G. 1983. *Patologia Geral Veterinária*. Editora Guanabara-Koogan, Rio de Janeiro, p. 108-113.
- Tilt S. 1969. Ragwort toxicosis in a heifer. *Can. Vet. J.* 10:302-306.
- Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1984. Intoxicação experimental por *Senecio brasiliensis* (Compositae) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 4:39-65.
- Walker K.H. & Kirkland P.D. 1981. *Senecio lautus* toxicity in cattle. *Aust. Vet. J.* 57:1-7.