

INTOXICAÇÃO POR *Cassia occidentalis* (Leguminosae) EM SUÍNOS¹

EDISON MARTINS², VERA M. V. MARTINS³, FRANKLIN RIET-CORREA⁴,
RICARDO A. SONCINI⁵ e SERGIO V. PARABONI⁶

ABSTRACT.- Martins E., Martins V.M.V., Riet-Correa F., Soncini R.A. & Paraboni S.V. 1986. [Intoxication by *Cassia occidentalis* (Leguminosae) in swine.] Intoxicação por *Cassia occidentalis* (Leguminosae) em suínos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 6(2): 35-38. Centro Nac. Pesq. Suínos e Aves, Embrapa, BR 153, Km 110, Concórdia, SC 89700, Brazil.

Two outbreaks of intoxication by *Cassia occidentalis* in pigs occurred on a farm located in the municipality of Águas de Chapecó, Santa Catarina, Brazil. The ingestion occurred after corn mixed with *C. occidentalis* seeds, harvested on a plantation with large amounts of the plant in the fruiting stage, was introduced into the diet. In July, 1983, from a total of 1200 pigs, 460 were affected and 420 died as a consequence of the disease. In June, 1984, of 800 animals, 40 were affected and 38 died. Clinical signs were characterized by anorexia, apathy, ataxia, diarrhea, vomiting, dyspnea, and lateral recumbency, with death occurring between eight and twelve days after ingestion was initiated. Postmortem examination of skeletal and cardiac muscles showed areas of paleness together with normal areas; the liver was pale and enlarged. Histological examination showed degeneration of skeletal and cardiac muscles and vacuolization of hepatocytes. The disease was experimentally reproduced in four swine, three ingesting seeds of *C. occidentalis* comprising 20% of the ration, and one that ingested ration containing 10% seeds. The four animals died seven to eight days after the start of the experiment. Clinical signs and pathological alterations were similar to those observed in field cases.

INDEX TERMS: Swine, plant intoxication, *Cassia occidentalis*, Leguminosae, muscle degeneration.

SINOPSE.- Descrevem-se 2 surtos de intoxicação por sementes de *Cassia occidentalis* em suínos, em uma granja localizada no município de Águas de Chapecó, Santa Catarina. A ingestão ocorreu após ser introduzido na alimentação das animais, milho misturado com sementes de *C. occidentalis*, colhido em uma lavoura com grandes quantidades da planta em estágio de frutificação. Em julho de 1983 adoeceram 460 suínos e morreram 420 de um total de 1200 e, em junho de 1984 adoeceram 40 e morreram 38 de um total de 800. Os sinais clínicos, observados 3 dias após o início da ingestão caracterizaram-se por anorexia, apatia, ataxia, diarréia, vômitos, urina amarelo escura, dispnéia, decúbito lateral e morte 8 a 12 dias após o início da ingestão. As principais lesões macroscópicas caracterizaram-se por áreas de palidez intercaladas com áreas de coloração normal nos músculos esqueléticos e cardíaco, e fígado aumentado de tamanho e com coloração mais clara que a normal. Histologicamente observou-se degeneração dos músculos esqueléticos e cardíaco e vacuolização dos hepatócitos. A doença foi repro-

duzida experimentalmente em 4 suínos, 3 que ingeriram sementes de *C. occidentalis* misturadas a 20% com a ração e 1 que ingeriu as sementes a 10%. Os 4 animais morreram 7 a 8 dias após o início da administração. Os sinais clínicos e patologia observados foram similares à dos casos espontâneos.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Suínos, intoxicação por planta, *Cassia occidentalis*, Leguminosae, degeneração muscular.

INTRODUÇÃO

A intoxicação por *Cassia occidentalis* ocorre espontaneamente em eqüinos (Brocq-Rousseau & Bruere 1925, Moussu 1925) e bovinos (Schmitz & Denton 1977, Henson et al. 1965, Pierce e O'Hara 1967), sendo nesta espécie caracterizada clinicamente por mioglobínúria, incoordenação, decúbito e morte, apresentando lesões macroscópicas e histológicas de degeneração dos músculos estriados. A enfermidade tem sido reproduzida experimentalmente em bovinos (Dollahite & Henson 1965, Henson & Dollahite 1966, Mercer et al. 1967, Read et al. 1968, O'Hara et al. 1969, 1970, Rogers et al. 1979), coelhos (Dollahite & Henson 1965, O'Hara & Pierce 1974), aves (Simpson et al. 1971, Graziano et al. 1983, Hebert et al. 1983), caprinos e ovinos (Dollahite & Henson 1965).

No Brasil, Torres et al. (1971) estudaram o efeito de *Cassia occidentalis* administrada experimentalmente a galinhas poedeiras, verificando uma diminuição significativa da postura nas aves tratadas.

1 Aceito para publicação em 2 de janeiro de 1986.

2 ACARESC, Embrapa-Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves (CNPISA), BR 153, Km 110, Concórdia, Santa Catarina 89700.

3 Bolsista da Embrapa, CNPSA.

4 Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, RS 96100.

5 Embrapa-CNPISA.

6 CIDASC, Associação Catarinense de Criadores de Suínos, R. Nereu Ramos s/nº, Chapecó, SC 89750.

O objetivo do presente trabalho foi descrever dois surtos de intoxicação por *C. occidentalis* ("fedegoso") em suínos, assim como demonstrar experimentalmente a toxicidade das sementes da planta nessa espécie.

MATERIAL E MÉTODOS

Os dados clínicos e epidemiológicos foram observados em dois surtos que ocorreram nos anos de 1983 e 1984, em uma granja de suínos no município de Águas de Chapecó, Santa Catarina. Para determinar as alterações macroscópicas foram necropsiados dez suínos que morreram após apresentarem manifestações clínicas da doença. Para o estudo das lesões histológicas, fragmentos de músculo cardíaco, bíceps femural, diafragma, masseteres, intercostais, longísimus dorsi, fígado, rim, intestinos delgado e grosso, estômago, pulmão, gânglios linfáticos e sistema nervoso central, de suínos necropsiados nos anos de 1983 e 1984, foram fixados em formol a 10%, incluídos em parafina, cortados a 6 micra e corados pela técnica de hematoxilina eosina.

Conforme instruções do Serviço de Defesa Sanitária da Secretaria da Agricultura e do Abastecimento do Estado de Santa Catarina, amígdalas, baço e fígado de um animal morto foram enviados ao Laboratório Nacional de Referência Animal (LANARA) para diagnóstico de peste suína.

Para a reprodução experimental da intoxicação, foram utilizados, em um primeiro experimento, três suínos, pesando 17,5 kg, 18,3 kg e 14,5 kg, provenientes de uma granja sem história clínica da enfermidade. Sementes maduras de *C. occidentalis* coletadas na lavoura de onde provinha o milho que causou o surto, foram moídas e misturadas a 20% em uma ração de crescimento. Essa concentração foi determinada baseando-se na semelhança das características visuais da ração experimental com as da ração que ocasionou o surto. Os suínos foram colocados em uma mesma baía, recebendo ração a vontade, sendo observados diariamente.

Em um segundo experimento, um suíno, pesando 15 kg, recebeu, em forma similar aos anteriores, sementes de *C. occidentalis* misturadas a 10% na ração.

Após as necropsias dos animais experimentais, o estudo histológico foi realizado nos mesmos órgãos e em forma similar à descrita anteriormente para os casos espontâneos.

Um suíno normal, de idade e peso similar aos utilizados nos experimentos foi sacrificado, coletando-se materiais para serem utilizados como controle.

RESULTADOS

Epidemiologia

O primeiro surto ocorreu em julho de 1983 em uma granja de reprodutores com 1200 suínos, no município de Águas de Chapecó, Estado de Santa Catarina, após ser introduzido, na alimentação dos animais, milho com sementes de *C. occidentalis*⁷, colhida mecanicamente em uma lavoura com grandes quantidades da planta em estágio de frutificação. A doença afetou 460 suínos de todas as faixas etárias, exceto lactentes, causando a morte de 420 animais. Uma enfermidade similar foi observada em seis bovinos adultos que ingeriram a ração destinada aos suínos, dos quais quatro morreram.

O segundo surto ocorreu no mesmo estabelecimento em junho de 1984, após ser introduzido na ração, milho contendo sementes de *C. occidentalis* proveniente da mesma área e colhido da mesma forma que no ano anterior. De uma população

de 800 suínos, adoeceram 40 e morreram 38, sendo afetados animais de todas as faixas etárias, exceto lactentes.

Sintomas e evolução

Casos espontâneos. Nos dois surtos, a partir do 3º dia de ingestão da ração, os suínos apresentaram anorexia e apatia, sendo observado no 4º dia diarreia e vômito. Entre os 6º e 7º observou-se perda do equilíbrio, ataxia, dispnéia, urina amarelo escura, decúbito lateral e morte entre o 8º e 12º dia. Nos bovinos os sintomas observados foram diarreia ao 4º dia, após o início da ingestão, seguida de constipação, anorexia e depressão. Observou-se ataxia entre os 6º e 7º dias, urina vermelho escuro, sendo que 4 morreram ao 8º dia, e os 2 animais que sobreviveram perderam peso e permaneceram com incoordenação muscular.

Casos experimentais. Os suínos que receberam as sementes misturadas a 20% na ração apresentaram anorexia no 3º dia após o início da ingestão, posteriormente observou-se dispnéia, urina amarelo escura, ataxia e decúbito lateral; um dos suínos apresentou diarreia no 3º dia, sendo que no 5º dia as fezes se tornaram mais consistentes; este suíno morreu no 7º dia e os restantes no 8º. O total de ração consumida pelos 3 suínos foi de 12,9 kg.

O suíno que recebeu as sementes misturadas a 10% na ração apresentou os mesmos sintomas e evolução descritos anteriormente, não observando-se diarreia. A morte ocorreu ao 8º dia do experimento tendo ingerido 3,5 kg de ração.

Patologia

Alterações macroscópicas

Casos espontâneos. As principais alterações observadas foram áreas de palidez, intercaladas com áreas de coloração normal nos músculos esqueléticos e cardíaco. O rim e o fígado apresentavam-se com coloração mais clara que a normal, estando o último aumentado de volume. Os intestinos, delgado e grosso, encontravam-se congestos em toda a sua extensão, assim como o mesentério e alguns gânglios mesentéricos. A bexiga apresentava-se muito distendida e repleta com urina de cor amarelo escura, bem como os ureteres. Na região fúndica do estômago observou-se congestão.

Casos experimentais. Observaram-se áreas de palidez nos músculos: cardíaco, diafragma, bíceps femural, masseteres, longísimus dorsi, abdominais e pré-escapular. O rim e fígado apresentavam-se de coloração mais clara que o normal, encontrando-se o último aumentando de volume. A bexiga apresentava-se cheia com urina de coloração amarelo escura. O intestino, mesentério e gânglios mesentéricos apresentavam severa congestão.

Alterações histológicas

Suínos com doença espontânea. Nos músculos esqueléticos, numerosas fibras musculares encontravam-se separadas entre si, sinuosas e de calibre irregular e em algumas áreas apresentavam-se homogeneamente hialinas ou com necrose, caracterizada pela presença de flóculos amorfos no sarcoplasma, separados por espaços que freqüentemente continham um exsudato hialino, e, às vezes macrófagos (Fig. 1). As fibras que apresentavam essas lesões estavam total ou parcialmente fragmentadas.

⁷ A planta foi identificada no Jardim Botânico do Rio de Janeiro.

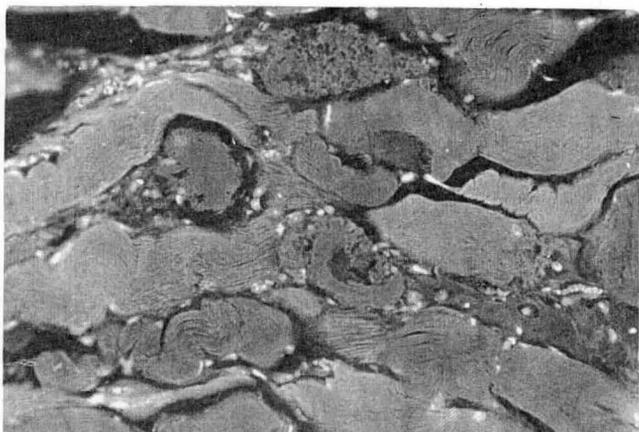


Fig. 1. Músculo esquelético de um suíno que ingeriu espontaneamente sementes de *Cassia occidentalis*. Observam-se fibras musculares aumentadas de tamanho com presença de flóculos amorfos no sarcoplasma, exsudato hialino e infiltração de macrófagos; proliferação de núcleos do sarcolema. HE, obj. 20.

Entre as fibras, e onde essas estavam fragmentadas observava-se edema, proliferação de núcleos do sarcolema e infiltração de células mononucleares. Essas alterações não eram observadas homogeneamente em todas as fibras, alternando-se áreas com diferentes graus de lesão e áreas aparentemente normais. No músculo cardíaco a degeneração foi menos severa do que nos músculos esqueléticos podendo-se observar hialinização do sarcoplasma de algumas fibras, edema perivascular e perineural.

No fígado, muitos hepatócitos estavam aumentados de tamanho, mostrando vacuolização do seu citoplasma e, às vezes, flóculos hialinos citoplasmáticos; em algumas áreas observou-se necrose coagulativa centro-lobular. A nível renal observou-se vacuolização e tumefação do epitélio tubular, bilirrubina no lúmen dos túbulos, retração dos glomérulos e edema perivascular. Na cortex cerebral foram observados edema perivascular e perineural, assim como espongirose da substância cinza.

Suínos experimentais. Os músculos esqueléticos dos 4 suínos, apresentavam lesões similares, porém mais discretas que as dos suínos que morreram espontaneamente. Segmentos de algumas fibras apresentavam-se sinuosas, separadas entre si, aumentadas de calibre e hialinas; áreas de neocrose, com presença de flóculos no citoplasma eram raramente encontradas; observava-se uma discreta proliferação de núcleos do sarcolema e células mononucleares.

O fígado dos 3 suínos que receberam a planta a 20% na ração, apresentavam lesões muito severas, afetando todos os hepatócitos, que se apresentavam com numerosos vacúolos no seu citoplasma, o qual em muitas oportunidades, era substituído em grande parte por um espaço claro. Alguns núcleos desses hepatócitos apresentavam-se aumentados de tamanho, com a cromatina localizada na periferia e um espaço claro ao redor do nucléolo. Observou-se congestão dos sinusóides, algumas vezes na área centrolobular e outras em todo o lóbulo. No suíno que recebeu a planta a 10% na alimentação a vacuolização do citoplasma dos hepatócitos era similar à observada nos casos espontâneos, menos severa que os que receberam a

planta a 20%, observando-se alguns hepatócitos com o citoplasma vacuolizado junto a outros aparentemente normais, e presença de glóbulos hialinos no citoplasma.

Os demais tecidos não apresentaram lesões de significação patológica.

Em um suíno com a doença espontânea, necropsiado no ano 1984, através de provas de referência utilizadas pelo LANARA, foi isolado vírus de peste suína clássica.

DISCUSSÃO

A ocorrência de dois surtos de uma doença, em 2 anos consecutivos, após ter sido introduzido na alimentação milho contaminado por sementes de *Cassia occidentalis*, as lesões histológicas caracterizadas por degeneração muscular e vacuolização dos hepatócitos, e a reprodução experimental da enfermidade, confirmam o diagnóstico de intoxicação por essa planta. Esta pareceria ser a primeira vez em que é descrita a intoxicação por *C. occidentalis* em suínos. No surto que ocorreu no ano de 1983 foram realizadas determinações de ocratoxinas por cromatografia em capa fina, encontrando-se os seguintes valores para ocratoxina A e B: milho 634 ppb; ração 435 ppb; fígado 35 ppb; rim 34 ppb (Cruz et al. 1984). Apesar desses resultados, é evidente que a presença dessas toxinas, não é suficiente para estabelecer o diagnóstico de ocratoxicose, já que as lesões musculares e hepáticas, observadas nos casos espontâneos e reproduzidas em animais experimentais mediante a administração de *C. occidentalis*, diferem das descritas na ocratoxicose, que se caracterizam principalmente por nefrose (Krogh 1977).

Uma consideração deve ser realizada no referente ao diagnóstico diferencial da enfermidade, no relacionado ao isolamento de vírus da peste suína clássica das amígdalas de um animal morto espontaneamente durante o ano de 1984; considerando que a epidemiologia, sintomas clínicos e patologia observados, foram totalmente diferentes dos observados na forma típica de peste suína clássica, pareceria evidente que o animal, morto em consequência da intoxicação por *C. occidentalis*, era um portador subclínico do vírus de peste suína, provavelmente um vírus vacinal.

As alterações clínicas, caracterizadas principalmente por debilidade muscular, evidenciadas por transtornos da locomoção, tais como, ataxia e decúbito permanente são similares as observadas em bovinos (Henson et al. 1965, Schmitz & Denton 1977) e aves (Graziano et al. 1983) intoxicadas por *C. occidentalis*. Sintomas digestivos, caracterizados por diarreia e vômitos em nossos suínos, evidentes do 3º ao 7º dia após a ingestão da planta, são também descritos em bovinos, nos quais se observa diarreia nos primeiros estágios da doença, principalmente entre o 2º e 4º dia após a ingestão (O'Hara et al. 1969, Schmitz & Denton 1977, Rogers et al. 1979). A coloração amarelo escura da urina, não observando-se animais com urina de cor avermelhada ou marron escuro em nossos animais, pareceria indicar que a mioglobinúria, que é um sinal clínico frequentemente observado em bovinos intoxicados por *C. occidentalis* (Henson et al. 1966, Schmitz & Denton 1977, Rogers et al. 1979) não ocorre ou é discreta ou pouco freqüente em suínos.

No estudo da patologia, a lesão mais significativa em nossos suínos, com relação ao diagnóstico, foi a degeneração dos músculos esqueléticos, que é uma alteração constante na intoxicação espontânea por *C. occidentalis* em bovinos (Henson et al. 1965, Pierce & O'Hara 1967, Schmitz & Denton 1977). Com relação ao músculo cardíaco, as lesões eram menos severas que as dos músculos esqueléticos. Segundo Pierce e O'Hara (1967) este fato poderia ser devido a que as mesmas ocorrem no período terminal da doença; por outro lado Read et al. (1968) e Graziano et al. (1983) determinaram que as lesões do músculo cardíaco, fracamente observadas na microscopia de luz, são claramente evidenciadas na microscopia eletrônica. Outra lesão importante foi a vacuolização dos hepatócitos, que é também observada em aves (Graziano et al. 1983) e bovinos (Rogers et al. 1979). Nesta última espécie e também em coelhos são descritos outros tipos de lesões degenerativas e necróticas no fígado (Dollahite & Henson 1965, Henson et al. 1965, Henson & Dollahite 1966, O'Hara & Pierce 1974). Apesar de não ter sido definitivamente identificado o princípio ativo da planta (Graziano et al. 1983) foi demonstrado, que sua ação tóxica é devida, primariamente ao seu efeito sobre as mitocôndrias, inibindo a sua função e causando, em consequência, degeneração muscular (Read et al. 1968, O'Hara & Pierce 1974, Graziano et al. 1983) e vacuolização dos hepatócitos (Graziano et al. 1983).

Chama a atenção a diferença no grau das lesões observadas nos suínos mortos espontaneamente, com os que adoeceram experimentalmente, já que nos casos espontâneos as lesões musculares eram marcadas e a vacuolização dos hepatócitos discreta enquanto que, nos casos experimentais, principalmente nos que receberam a planta a 20% na ração, a vacuolização dos hepatócitos era marcada e as lesões musculares discretas. Esse fato poderia ser devido a que a dose ingerida em forma espontânea foi diferente da administrada experimentalmente.

Considerando que a doença causou perdas econômicas importantes no estabelecimento estudado, representadas pela perda de 420 suínos no ano de 1983 e 48 no ano de 1984, é evidente a necessidade de adotar medidas profiláticas que evitem a ocorrência da intoxicação por *C. occidentalis* em suínos ou outras espécies que possam ser alimentadas com rações contaminadas por essa planta. Tais medidas deverão objetivar o controle de *C. occidentalis* como invasora das lavouras de milho, principalmente quando seja utilizada a colheita mecânica. Nos casos em que a plantação esteja invadida pela planta, a colheita mecânica poderá ser substituída pela colheita manual.

Outro fato a ser destacado é a ocorrência de sintomas clínicos e morte em bovinos que foram alimentados com a ração contaminada por *C. occidentalis* no ano de 1983; apesar de não terem sido realizadas necropsias nesses animais, pareceria muito provável, baseado nos dados epidemiológicos e sinais clínicos, que os bovinos morreram em consequência da ingestão da planta e portanto deve ser chamada a atenção para a possível importância de *C. occidentalis* como planta tóxica

para bovinos, isto porque essa espécie pode intoxicar-se espontaneamente, em condições de campo, através do consumo das diversas partes da planta, principalmente após as primeiras geadas (Schmitz & Denton 1977).

REFERÊNCIAS

- Brocq-Rousseau & Bruere P. 1925. Compt. Rend. Soc. Biol. 92: 555. (Citado por Kim et al. 1971)
- Cruz L.C.H., Rosa C.A.R., Campos S.G., Locatelli J.C. & Turatti J.A. 1984. Ocratoxicose em suínos no estado de Santa Catarina. (Resumo apresentado no V Congresso Fluminense de Medicina Veterinária). Revta Bras. Med. Vet. 6(1): 24.
- Dollahite J.W. & Henson J.B. 1965. Toxic plants as the etiologic agent of myopathies in animals. Am. J. Vet. Res. 26: 749-752.
- Graziano J.M., Flory W., Serger C. & Hebert C.D. 1983. Effects of a *Cassia occidentalis* extract in the domestic chicken (*Gallus domesticus*). Am. J. Vet. Res. 44: 1238-1244.
- Hebert C.D., Flory W., Serger C. & Blanchard R.E. 1983. Preliminary isolation of a myodegenerative toxic principle from *Cassia occidentalis*. Am. J. Vet. Res. 44(7): 1370-1374.
- Henson J.B. & Dollahite J.W. 1966. Toxic myodegeneration in calves produced by experimental *Cassia occidentalis* intoxication. Am. J. Vet. Res. 27(119): 947-949.
- Henson J.B., Dollahite J.W., Bridges C.H. & Rao R.R. 1965. Myodegeneration in cattle grazing *Cassia* species. J. Am. Vet. Med. Assoc. 147(2): 142-145.
- Kim L.H., Camp B. & Grigsby R.D.J. 1971. Isolation of N. Methymorpholine from the seeds of *Cassia occidentalis* L. (Coffee Senna). Agric. Food Chemy. 19(1): 198-199.
- Krogh P. 1977. Ochratoxins, p. 489-498. In: Rodricks J.V., Hesselstine C.W. & Mehlman M.A. (ed). Mycotoxins in human and animal health. Pathotox Publ., Illinois.
- Mercer H.D., Neal F.C., Himes J.A. & Edds G.T. 1967. *Cassia occidentalis* toxicosis in cattle. J. Am. Vet. Med. Assc. 151(6): 735-741.
- Moussu R. 1925. Compt. Rend. Soc. Biol. 92: 862. (Citado por Kim et al. 1971)
- 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 the experimentally induced disease. Am. J. Vet. Res. 30: 2173-2180.
- O'Hara P.J., Pierce K.R. & Read W.K. 1970. Effects of vitamin E and selenium on *Cassia occidentalis* intoxication in cattle. Am. J. Res. 31: 2151-2156.
- O'Hara P.J. & Pierce K.R. 1974. A toxic cardiomyopathy caused by *Cassia occidentalis*. Vet. Path. 11: 110-124.
- Pierce K.R. & O'Hara P.J. 1967. Toxic myopathy in Texas cattle. Southwestern Vet. 30(2): 165-170.
- Read K., Pierce K.R. & O'Hara P.J. 1968. Ultrastructural lesions of an acute toxic cardiomyopathy of cattle. Laboratory Investigation 18: 227-231.
- Rogers R.J., Gibson J. & Reichmann K.G. 1979. The toxicity of *Cassia occidentalis* for cattle. Aust. Vet. J. 55: 408-412.
- Simpson C.F., Damron B.L. & Harms R.H. 1971. Toxic myopathy of chicks fed *Cassia occidentalis* seeds. Avian Dis. 15: 284-290.
- Schmitz D.G. & Denton J.H. 1977. Senna bean toxicity in cattle. Southwestern Vet. 30(2): 165-170.
- 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.