

INTOXICAÇÃO POR *Lantana glutinosa* (Verbenaceae) EM BOVINOS NO ESTADO DE SANTA CATARINA¹

FRANKLIN RIET-CORREA², MARIA DEL CARMEN MÉNDEZ², ANA LUCIA SCHILD², IRINEU RIET-CORREA³ E SIZENANDO R. DA SILVA NETO⁴

ABSTRACT.- Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L., Riet-Correa I. & Silva Neto S.R. 1984. [Poisoning by *Lantana glutinosa* (Verbenaceae) in cattle in Southern Brazil.] Intoxicação por *Lantana glutinosa* (Verbenaceae) em bovinos no Estado de Santa Catarina. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 4(4): 147-153. Lab. Regional de Diagnóstico, Fac. Vet., UFPel, Pelotas, Rio Grande do Sul 96100, Brazil.

An outbreak of poisoning by *Lantana glutinosa* Poepp., a shrub of the Verbenaceae family, in the county of Canoinhas, State of Santa Catarina, Southern Brazil, is described. Ninety-three of 255 Holstein heifers, 2 to 4 years old, died from poisoning. Three groups of animals were moved from an area where *Lantana spp.* did not exist, to two pastures severely infested by *L. glutinosa*, where they remained for 10 to 27 days. The first affected heifer was observed 15 days after the introduction of the first group, while the last affected animal showed the first symptoms 17 days after withdrawal from the infested pastures. Clinical signs were characterized by anorexia, ruminal atony, constipation, hepatotoxic photosensitivity, jaundice, subcutaneous edema and dark brown urine. Duration of the illness varied from 1 to 10 days. Four animals with severe photosensitivity died after 30 to 45 days. At post-mortem examination the main abnormalities were: generalized jaundice, subcutaneous edema and swollen ochre-coloured liver with distended and edematous gall bladder. Histological lesions of the liver were characterized by enlargement of the hepatocytes of the periportal area with vacuolar degeneration of the cytoplasm; bile retention in hepatocytes, bile canaliculi and Kupffer cells, proliferation of bile duct cells, pericanalicular edema and fibrosis with infiltration of inflammatory cells in the portal space. Severe centrilobular necrosis was found in one animal that died after 24 hours of illness. The kidneys of all heifers showed mild nephrosis localized mainly in the proximal convoluted tubules. The disease was reproduced experimentally in 3 calves with doses of 40, 20 and 10 g of green plant per kg body weight. Death ensued in 6 to 8 days with clinical signs and lesions similar to those observed in the field cases. When the green plant was administered at 5 g/kg, the animals showed anorexia, a decrease in ruminal movements and a slight increase in the serum bilirubin level after 24 to 72 hours. The epidemiology and the importance of lantana poisoning in shipped cattle are discussed.

INDEX TERMS: Poisonous plants, plant poisoning, *Lantana glutinosa*, Verbenaceae, cattle, pathology, photosensitivity.

SINOPSE.- Descreve-se um surto de intoxicação por *Lantana glutinosa* Poepp. (fam. Verbenaceae) ocorrido no município de Canoinhas, Estado de Santa Catarina, no qual de 255 novilhas, Holandês Preto e Branco, com 2 a 4 anos de idade, mor-

reram 93 em consequência da ingestão da planta. Os animais tinham sido transportados de área em que não existia *Lantana spp.* para dois poteiros que continham grande quantidade dessa planta, aonde chegaram em 3 grupos, em datas diferentes, neles permanecendo por períodos variáveis de 10 a 27 dias. O primeiro caso de doença foi observado 15 dias após a introdução do primeiro grupo, e o último, 17 dias após todos os animais terem sido retirados da área. Os sinais clínicos caracterizaram-se por anorexia, diminuição e parada dos movimentos do rúmen, constipação, fotossensibilização, icterícia, urina marrom-escura e edemas subcutâneos. O curso, na maioria dos casos, variou de 1 a 10 dias; 4 animais permaneceram com lesões graves de fotossensibilização morrendo após 30 a 45 dias de doença. Nas necropsias observou-se icterícia generali-

¹ Aceito para publicação em 3 de julho de 1984.

Trabalho realizado dentro do Convênio EMBRAPA/UFPel.

² Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, Campus Universitário, Pelotas, Rio Grande do Sul 96100.

³ Médico Veterinário. Rua Sertório 879, Porto Alegre, RS 90000.

⁴ Cooperativa Agropecuária de Canoinhas, Rua João Allage s/n.º, Canoinhas, Santa Catarina 89460.

zada, edemas subcutâneos e coloração amarelo-alaranjada no fígado, com aumento de tamanho e edema da vesícula biliar. As lesões histológicas do fígado localizaram-se preferentemente nos espaços porta e nas áreas periportais; os hepatócitos dessas áreas estavam aumentados de tamanho, com citoplasma claro de aspecto granuloso e numerosos vacúolos pequenos; havia retenção de bile em alguns hepatócitos, canaliculos biliares e células de Kupffer; nos espaços porta observou-se edema pericanalicular com infiltração de células inflamatórias e proliferação de células dos ductos biliares. O fígado de um animal que morreu após um curso de 24 horas apresentou necrose centrolobular. Em todos os animais foram observadas lesões discretas de nefrose localizadas preferentemente nos túbulos contornados proximais. A doença foi reproduzida experimentalmente com doses de 40, 20 e 10 g da planta verde por kg de peso dos animais, causando a morte em 6 a 8 dias, com sinais clínicos e patologia similares aos observados nos casos de campo. Quando a planta verde foi administrada a 5 g/kg, causou anorexia, diminuição dos movimentos ruminais e discreta elevação dos níveis de bilirrubina sérica entre as 24 e 72 horas após a administração. Discutem-se os aspectos epidemiológicos e a importância da intoxicação por *Lantana spp.* como causa de morte em animais transportados.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, intoxicação por planta, *Lantana glutinosa*, Verbenaceae, bovinos, patologia, fotossensibilização.

INTRODUÇÃO

A intoxicação por espécies do gênero *Lantana* em bovinos e ovinos causa uma hepatite tóxica, caracterizada por fotossensibilização secundária e icterícia, devidas à colestase induzida pelos triterpenos contidos na planta, conhecidos como lantadene A e lantadene B (Pass et al. 1978).

A enfermidade tem sido descrita em diversas partes do mundo e ocorre quando animais provenientes de áreas onde não existem *Lantana spp.* e/ou em condições de fome ingerem espontaneamente variedades tóxicas de *Lantana camara* ou outras espécies descritas como tóxicas (Turbet 1928, 1931, Steyn & Van Der Walt 1941, Sanders 1946, Lal & Kalra 1960, Brooks 1961, Aluja et al. 1970).

No Brasil, os primeiros experimentos com *L. camara* foram realizados no Estado de Pernambuco. Após a administração da planta verde ou dessecada a bovinos, à dose de 10 a 40 g/kg de peso dos animais, por dia, durante 15 a 30 dias, os autores reproduziram, com as doses maiores, sintomas discretos de dermatite e icterícia, e sugeriram que a planta poderia estar associada a uma doença conhecida na região como "racha". (Silva & Couto 1971)

Dois surtos de intoxicação por *Lantana tiliaefolia* e *L. camara* var. *nivea* em bovinos foram descritos nos Estados de Mato Grosso e Rio de Janeiro, respectivamente. Em experimentos em bovinos, as duas plantas causaram quadro de fotossensibilização grave, em doses únicas de 30 e 40 g/kg ou 4 a 5 doses diárias seguidas de 10 g/kg da planta verde. (Tokarnia et al. 1984)

O objetivo do presente trabalho foi descrever um surto de intoxicação por *Lantana glutinosa* Poepp.⁵ ocorrido no município de Canoinhas, Santa Catarina.

MATERIAL E MÉTODOS

Os dados epidemiológicos e os sintomas clínicos foram colhidos e observados no local onde ocorreu o surto. A patologia macroscópica foi observada mediante necropsias realizadas nos dias 13 e 14 de janeiro de 1983, em 6 bovinos, dos quais 3 morreram espontaneamente (n.ºs 4, 5 e 6) e 3 foram sacrificados por exangüinação quando estavam em decúbito permanente (n.ºs 1, 2 e 3). Quatro dos animais foram necropsiados após um curso da doença de aproximadamente 7 dias (n.ºs 1, 2, 5 e 6), um após 24 horas (n.º 4), e o último foi sacrificado quando fazia 15 dias que tinha adoecido (n.º 3).

Para o estudo das lesões histológicas, fragmentos de órgãos das cavidades abdominal e torácica, assim como do sistema nervoso central, foram fixados em formol a 10%, processados em parafina e corados pela técnica de hematoxilina-eosina.

Para testar a toxicidade da planta, folhas recentemente colhidas da mesma foram trazidas ao laboratório e conservadas em congelador até sua utilização.

A administração da planta foi realizada por via bucal, a 4 bovinos, Holandês Preto e Branco, (n.ºs 7, 8, 9 e 10), pesando entre 63 e 121 kg, nas doses de 40, 20, 10 e 5 g/kg de peso animal, respectivamente.

No bezerro que recebeu a planta a 5 g/kg, o experimento foi repetido 7 meses após com a mesma dose, determinando-se, nessa oportunidade, os níveis séricos de bilirrubina 4 e 3 dias antes de iniciar o experimento, e diariamente até o 6.º dia após a administração da planta; a determinação foi realizada por espectrofotometria utilizando-se "kits" comerciais⁶.

Os animais permaneciam em confinamento, recebendo ração comercial para bovinos e água à vontade. Diariamente eram expostos à luz solar por período variável de 3 a 5 horas. Os bezerros que morreram espontaneamente foram necropsiados e o material para histologia foi processado da mesma forma que nos casos espontâneos.

Para determinar o equivalente em planta seca, 10 amostras, de 100 g cada uma, da planta verde utilizada, foram secadas em estufa durante 1 semana e pesadas posteriormente.

RESULTADOS

Epidemiologia

O surto ocorreu no município de Canoinhas, no Estado de Santa Catarina, onde, de 255 novilhas, Holandês Preto e Branco, com 2 a 4 anos de idade, todas em gestação, morreram 93 em consequência da ingestão da planta. A doença ocorreu em 2 poteiros que tinham grandes quantidades de *Lantana glutinosa* Poepp. (Fig. 1): o poteiro A, de aproximadamente 30 hectares, e o poteiro B, de aproximadamente 20 hectares. Os animais, importados do Uruguai por uma Cooperativa Agropecuária, chegaram ao estabelecimento em 3 grupos: o primei-

⁵ A identificação botânica foi realizada pelas Dr.^{as} Emilia Santos, Museu Nacional do Rio de Janeiro e Nélida S. Troncoso, do Instituto Dawinian, na República Argentina. Segundo Martius (Flora Brasiliensis 9: 257, 1851), *Lantana glutinosa* Poepp. seria uma variedade glandulosa de *L. tiliaefolia* Cham. Em um relatório publicado anteriormente (Riet-Correa et al. 1983 - Laboratório Regional de Diagnóstico. Relatório de atividades e doenças da área de influência no período 1978-82, p. 98) a planta tinha sido classificada inicialmente como *Lantana camara*.

⁶ Doles Reagentes e Equipamentos para Laboratório, Goiânia, Brasil.

ro, de 60 novilhas, no dia 12.12.82; o segundo, de 63, em 21.12.82, e o terceiro grupo, de 132, em 29.12.82. Os dois primeiros grupos foram colocados nos 2 poteiros até o dia 25.12.82; após essa data passaram para o poteiro A, onde também foram colocadas 22 novilhas, das 132 que chegaram no dia 29.12.82; as restantes que chegaram nesta última data foram para o poteiro B. No dia 6 de janeiro, em virtude de os animais do poteiro A estarem morrendo e a disponibilidade de forragem ser pouca, todo esse gado passou para o poteiro B; no dia 8 de janeiro, os animais foram transferidos para um estabelecimento que não tinha *Lantana spp.*, e nele permaneceram em semiconfinamento.

Os primeiros animais doentes foram vistos no dia 27 de dezembro; a partir dessa data, novos animais doentes foram sendo observados diariamente, sendo que o último adoeceu no dia 25 de janeiro. O primeiro animal vitimado pela doença morreu no dia 29 de dezembro; dessa data até o dia 4 de janeiro morreram 6 animais; do dia 5 ao dia 8, 28 novilhas; do dia 9 ao dia 25, 45; do dia 26 até 1º de fevereiro, 10; do dia 2 de fevereiro até o dia 27 do mesmo mês, data em que se registrou a última morte com lesões características da doença, morreram 4 bovinos, que apresentavam lesões graves de fotossensibilização, completando o total de 93 mortes.

Não foi determinado exatamente quantos animais morreram dos três diferentes grupos, mas a maioria das mortes foi dos 2 primeiros. Também não foi determinado se os animais que morreram, do grupo que chegou em 29.12.82, pertenciam aos 22 que tinham sido postos no poteiro A, com pouca disponibilidade de forragem.

Os animais restantes, dos quais 20 a 25% mostravam lesões discretas de fotossensibilização, foram entregues no dia 28.1.83, em pequenos grupos, a diversos produtores da Co-

perativa. Desses animais, 8 morreram durante o mês de fevereiro, alguns deles com severa diarreia, mas sem que fossem necropsiados, não sendo possível associar as mortes à ingestão anterior de *L. glutinosa*.

Antes de chegarem os animais importados, existiam 29 bovinos no estabelecimento, os quais aí permaneceram durante todo o tempo do surto, sem que apresentassem nenhum sintoma.

Após ter sido realizado o diagnóstico presuntivo da intoxicação, colheram-se, junto aos produtores, informações sobre antecedentes da ocorrência de mortes similares nesses poteiros, determinando-se que, em uma oportunidade, tinham sido colocados 20 animais e morreram 9, e em outra, do total de 100 animais introduzidos, morreram 60. Todas as mortes aconteceram sempre a partir do mês de setembro.

Sinais clínicos

Os primeiros sinais clínicos caracterizaram-se por anorexia, depressão, diminuição ou ausência de movimentos ruminais e fezes ressequidas. Os animais permaneciam deitados por longos períodos, apresentando gemidos e outros sinais de dor; quando em pé, mostravam-se inquietos e às vezes pastavam durante alguns minutos. Após um ou dois dias, observavam-se icterícia, edemas localizados principalmente nos membros, lacrimejamento, sialorréia, urina de cor marrom-escura e fotossensibilização (Fig. 2). Esta última era observada como uma dermatite localizada no focinho, úbere, em áreas de pele branca e, em alguns casos, na língua; a pele aparecia edemaciada e com um exsudato de cor amarela; posteriormente apareciam áreas avermelhadas, exsudato seroso, erosões e crostas. Após 4 ou 5 dias, a pele aparecia ressequida, engrossada e com numerosas rachaduras, lesões que, em alguns casos, apresentavam-se complicadas com miíase. Alguns animais que



Fig. 1. Arbusto de *Lantana glutinosa* Poepp. em um dos poteiros onde ocorreu o surto.



Fig. 2. Bovino intoxicado espontaneamente por *L. glutinosa*, mostrando lesões severas de fotossensibilização.

apresentaram essa sintomatologia abortaram. Entre os dias 18 e 28 de janeiro, outros 21 animais que aparentemente não apresentavam sintomas, também abortaram; os fetos, que estavam em autólise avançada, apresentavam-se icterícos. A temperatura, em nenhum momento, foi superior a 40°C. Em aproximadamente 40 animais foram realizados exames de sangue para descartar babesiose ou anaplasiose; em 2 novilhas, 1% dos eritrócitos estavam parasitados por *Babesia sp.* e em 5, 0,5% dos eritrócitos estavam parasitados por *Anaplasma marginale*. Todos os animais tinham sido premunidos, tendo sido finalizada a premunicação alguns dias antes do transporte.

Os bovinos doentes foram tratados, sem resultado, com diferentes medicamentos (soro glicosado, sulfato de magnésio, metionina, vitaminas do complexo B, vitamina A, imidocarb, diaceturato de triazeno e tetraciclina). O curso da doença era variável, ocorrendo a maioria das mortes entre 1 e 10 dias após a observação dos primeiros sinais clínicos; nos 4 animais com lesões graves de fotossensibilização, que morreram durante o mês de fevereiro, o curso variou de 30 a 45 dias.

Patologia

Na patologia dos animais 1, 2, 3 (sacrificados quando estavam em decúbito permanente), 5 e 6 (mortos espontaneamente), foi observada icterícia generalizada, edema subcutâneo de cor amarelo-intensa, localizado principalmente nos membros; fígado aumentado de tamanho, de coloração alaranjada ou amarela; vesícula distendida e edemaciada e rins amarelados, com edema amarelo-intenso na pélvis; alguns animais apresentaram petéquias e sufusões no peritônio (todos esses animais com evolução de aproximadamente 7 dias, com exceção do n° 3, em que foi de 15 dias). O animal n° 4, que morreu 24 horas após os primeiros sinais, apresentou fígado aumentado de tamanho, de cor vermelho-escura, intercalada com áreas claras, líquido amarelo na cavidade abdominal, edema da parede do abomaso, baço aumentado de tamanho e petéquias no pericárdio, bexiga e pulmão; nessa novilha realizaram-se esfregaços de sangue e da superfície de corte de rim e cérebro, os quais foram negativos para hematozoários.

As lesões histológicas do fígado dos animais n° 1, 2, 5 e 6 localizavam-se preferentemente nos espaços porta e nas áreas periportais. Os hepatócitos dessas áreas estavam aumentados de tamanho, com um citoplasma claro de aspecto granuloso e com numerosos pequenos vacúolos. Alguns desses hepatócitos apresentavam pigmentação marrom no seu citoplasma, enquanto que em outros observava-se presença de glóbulos hialinos citoplasmáticos. Numerosos núcleos apresentavam-se distendidos, com a cromatina localizada na periferia e um espaço claro ao redor do nucléolo. Em algumas áreas observava-se acúmulo de bile nos canalículos biliares. Os espaços porta apresentavam edema pericanalicular com infiltração de células mononucleares e, em alguns casos, de neutrófilos; proliferação de tecido fibroso e proliferação de células epiteliais dos ductos biliares.

As lesões do animal n° 3 (15 dias doente) eram mais acentuadas que as dos anteriores, observando-se um marcado aumento de tamanho dos hepatócitos das áreas periportais, com severa vacuolização de todos os hepatócitos, que apresenta-

vam pigmento marrom-amarelado no seu citoplasma. Muitos núcleos apresentavam as lesões descritas anteriormente nos animais 1, 2, 5 e 6. Nos canalículos biliares observou-se retenção de bile, e nas veias centrolobulares verificavam-se numerosos macrófagos repletos de pigmento marrom-amarelado. Os espaços porta apresentavam edema pericanalicular, infiltração de células mononucleares e proliferação de tecido fibroso e das células epiteliais dos ductos biliares. (Figs. 3, 4 e 5)

No animal n° 4 (com evolução de 24 horas) as lesões caracterizavam-se por áreas de necrose centrolobular (Fig. 6); muitos lóbulos estavam afetados e em alguns deles a lesão afetava todo o lóbulo, com exceção de algumas células da área periportal; os hepatócitos desta última área estavam aumentados de tamanho e com vacúolos pequenos no citoplasma.

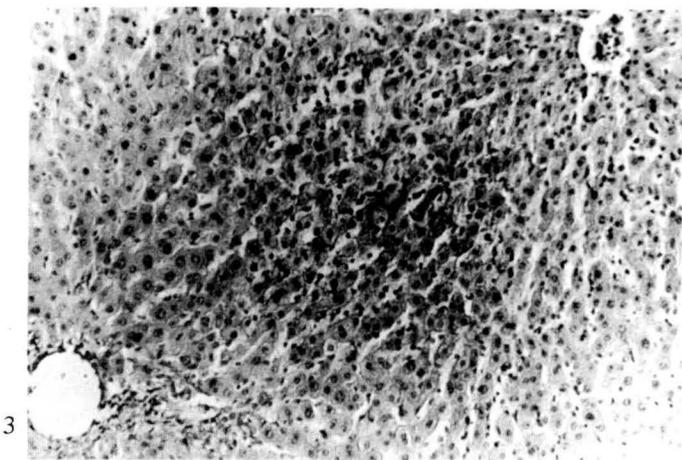
Nos rins de todos os animais foram observadas lesões de nefrose, caracterizada por necrose do epitélio de alguns túbulos contornados proximais, cujas células apresentavam o citoplasma eosinófilo e os núcleos picnóticos, podendo observar-se descamação; também observava-se formação de cilindros hialinos, com presença de leucócitos em alguns e pigmentação marrom-amarelada em outros. Alguns túbulos apresentavam o epitélio aplanado e hiper Cromático, evidenciando um processo de regeneração. Outras células epiteliais, sem uma distribuição definida, apresentavam degeneração hidrópica no seu citoplasma. Os glomérulos apresentavam exsudato hialino no espaço de Bowmann. No interstício observavam-se áreas de nefrite, com infiltração de células mononucleares e, em alguns casos, neutrófilos.

Reprodução experimental

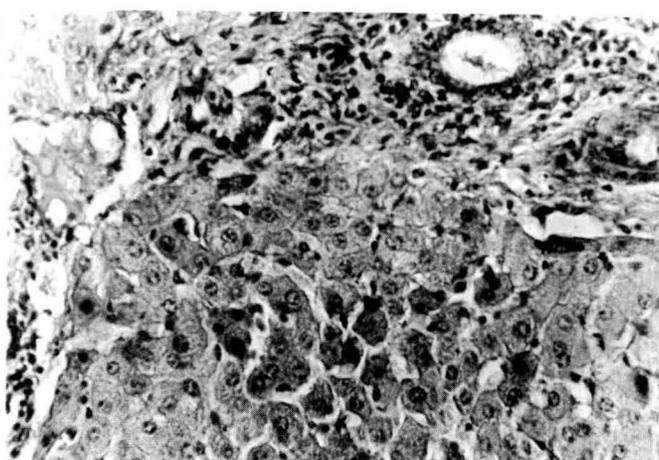
O animal n° 7, que recebeu 40 g de *Lantana glutinosa* por kg de peso, apresentou parada dos movimentos ruminiais, anorexia, fezes ressequidas, gemidos e inquietação 24 horas após ter-se iniciado a administração. Às 48 horas os sintomas de dor eram muito severos; o animal permanecia deitado por longos períodos e, quando se levantava, apresentava incoordenação do trem posterior. Às 72 horas, observaram-se áreas hiperêmicas com exsudato discreto nos rodetes coronários, onde a pele era branca; os sintomas de dor eram menos marcados que no dia anterior. No 6º dia, as mucosas apresentavam-se levemente icterícas. No 7º dia o animal estava em decúbito lateral permanente, morrendo 24 horas após.

O animal n° 8, que recebeu 20 g da planta por kg, apresentou diminuição dos movimentos ruminiais e anorexia às 72 horas, permanecendo deitado quase todo o dia. Durante o 4º e 5º dias permaneceu em decúbito esternal permanente, apresentando a conjuntiva ocular icteríca; a morte ocorreu no 6º dia.

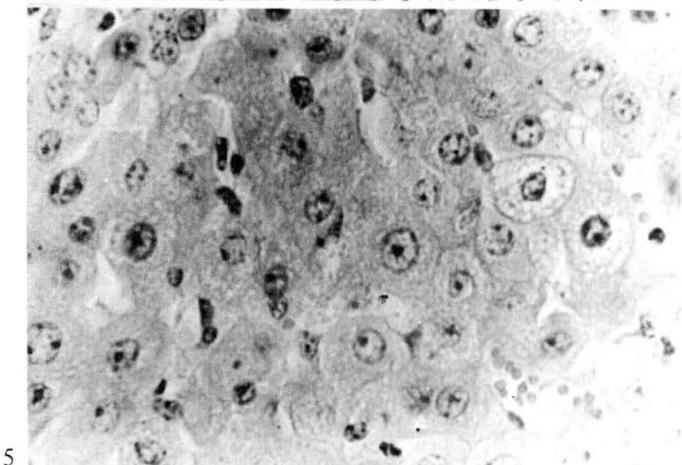
O bovino n° 9, que recebeu 10 g da planta por kg, apresentou diminuição dos movimentos ruminiais, anorexia e apatia 24 horas após a administração. Às 48 horas apresentava marcado edema submandibular, da barbela e dos membros, as fezes estavam ressequidas, e o animal permanecia deitado por longos períodos, gemendo freqüentemente; quando se levantava, apresentava incoordenação do trem posterior, às vezes pastava por curtos períodos, e voltava a deitar-se. Às 72 horas observou-se dermatite exsudativa nas áreas brancas da pele dos



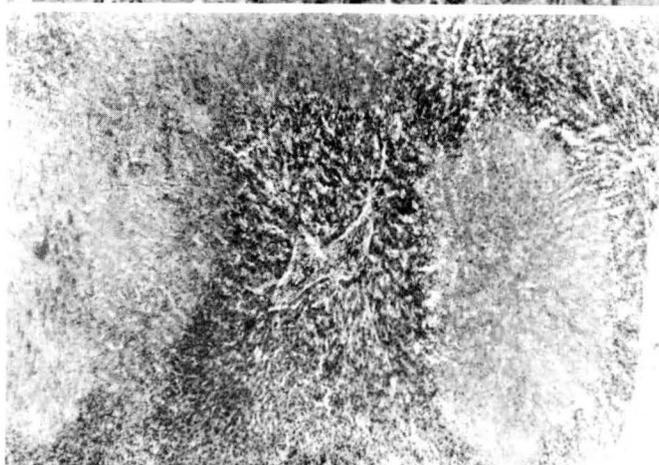
3



4



5



6

Fig. 3. Fígado do animal nº 3. Os hepatócitos das áreas periportais apresentam-se aumentados de tamanho com citoplasma claro de aspecto granuloso e numerosos pequenos vacúolos. Na veia centrolobular observam-se macrófagos repletos de pigmento. H.-E., obj. 10.

Fig. 4. Fígado do animal nº 3. Os hepatócitos da área periportal estão aumentados de tamanho e com vacuolização fina do citoplasma. No espaço porta observa-se edema e proliferação de células epiteliais dos ductos biliares, células mononucleares e fibroblastos. H.-E., obj. 20.

Fig. 5. Hepatócitos do animal nº 3 mostrando vacuolização do citoplasma e núcleos distendidos com a cromatina na periferia e um espaço claro ao redor do nucléolo. H.-E., obj. 40.

Fig. 6. Fígado do animal nº 4 mostrando necrose centrolobular. H.-E., obj. 4.

membros posteriores. Esses sintomas permaneceram durante o 4^o e 5^o dias, e o animal amanheceu morto no 6^o dia.

O animal nº 10, na primeira oportunidade em que recebeu 5 g de planta por kg de peso, não apresentou sinais clínicos, com exceção de uma diminuição dos movimentos ruminais (6-7 a cada 5 minutos), entre as 24 e 72 horas após a administração. Sete meses após, quando o experimento foi repetido nesse mesmo bezerro, com a mesma dose, o animal apresentou-se inquieto, com anorexia e uma marcada diminuição dos movimentos ruminais (1-2 a cada 5 minutos) 24 horas após a administração. Às 48 horas, o animal estava recuperado. Os níveis de bilirrubina sérica, de 0,35 e 0,45 mg por 100 ml, 4 e 3 dias antes de iniciado o experimento, subiram para 0,85 mg 24 horas após a administração da planta, diminuindo gradualmente até o 6^o dia (para 0,7 mg no segundo, terceiro e quarto dias, 0,57 mg no quinto, e 0,28 mg no sexto).

Nas necropsias as lesões macroscópicas foram similares nos 3 animais experimentais, observando-se icterícia (mais marcada no animal nº 8, 20 g/kg), edema de cor amarela no tecido subcutâneo dos membros e na pélvis renal, fígado aumentado de tamanho e de cor amarelada e urina de coloração marrom-escura. A vesícula biliar do animal nº 8 estava aumentada de tamanho, enquanto que a do animal nº 9 (10 g/kg) apresentava edema de sua parede. As alterações histopatológicas do fígado caracterizaram-se por aumento de tamanho dos hepatócitos das áreas periportais com vacuolização do citoplasma e presença de núcleos com a cromatina distribuída na periferia. Também observou-se acúmulo de bile nos canalículos biliares e presença de glóbulos hialinos no citoplasma de alguns hepatócitos. Nos espaços porta observaram-se proliferação de células epiteliais dos ductos biliares, a presença de tecido fibroso, e infiltração por células mononucleares e por alguns neutrófilos.

Os rins dos 3 animais apresentavam nefrose mais discreta que os casos de campo, caracterizada por necrose das células epiteliais de alguns túbulos contornados proximais, presença de cilindros hialinos, exsudato nos espaços de Bowmann e degeneração hidrópica de algumas células epiteliais.

Cem gramas da planta verde utilizada na reprodução experimental reduziram-se a $35 \pm 0,71$ g ($\bar{X} \pm \bar{s}_x$) após a secagem.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

A observação de uma doença caracterizada por fotossensibilização hepatógena com icterícia em bovinos transportados para áreas severamente invadidas por *Lantana glutinosa*, assim como a reprodução experimental do quadro clínico e patológico mediante a administração dessa planta, permitem concluir que a enfermidade foi causada pela ingestão de *L. glutinosa*.

Dois fatores, associados ao transporte dos animais, foram aparentemente determinantes do consumo da planta: a mudança de ambiente e a condição de fome, já que as novilhas tinham sido transportadas em caminhão por aproximadamente 1200 km antes de serem descarregadas nos poteiros infestados. A importância do fator transporte na ocorrência da intoxicação decorre do fato de que, nos animais que estavam no estabelecimento antes do surto, e que permaneceram nos poteiros quando foi retirado o grupo de animais importados, não se registrou nenhum caso de intoxicação.

Intoxicações por *Lantana spp.* em animais transportados para áreas de ocorrência da planta são fatos bem conhecidos em muitas regiões onde existe a doença (Turbet 1931, Sanders 1946, Lal & Kalra 1960, Brooks 1961, Aluja et al. 1970, Tokarnia et al. 1984); vários autores dão a entender que a doença pode ser observada também em animais criados nas áreas onde existe a planta quando submetidos a condições de fome (Turbet 1931, Sanders 1946, Lal & Kalra 1960, Brooks 1961, Aluja et al. 1970), e nesse caso os animais jovens seriam mais suscetíveis (Turbet 1931, Brooks 1961).

Um fator determinante da ocorrência da intoxicação é a toxicidade da planta, já que é bem conhecida a variação entre espécies e variedades (Seawright 1965b). A reprodução experimental da doença, causando a morte com uma dose de 10 g por kg de peso animal, equivalente a $3,5 \pm 0,71$ g de planta seca, indica que a espécie responsável por esse surto foi mais tóxica que as espécies estudadas anteriormente no Brasil (Silva & Couto 1971, Tokarnia et al. 1984), sendo sua toxicidade similar à observada nas variedades mais tóxicas de *L. camara* mencionadas em outros países (Sanders 1946, Seawright 1965b).

Segundo os produtores consultados, a doença teria ocorrido em anos anteriores, sempre na primavera. Em relação à ocorrência estacional há poucos dados na literatura. Aluja et al. (1970) dizem que, no México, a doença é caracterizada por uma incidência estacional, ocorrendo durante os meses de inverno secos e especialmente após alguns dias de temporais do mar e de ventania, geralmente sem chuvas. Lal e Kalra (1960), na Índia, mencionam que a intoxicação é frequentemente observada: 1) quando a estação chuvosa começa cedo e

os pastos estão iniciando a brotação, 2) no fim do verão, e 3) em estações secas. Para Brooks (1961), a toxicidade das folhas pareceria variar consideravelmente com a estação do ano e o clima; porém Aluja & Skewes (1971) não detectaram variações na toxicidade de *L. camara* colhida antes e depois da estação das chuvas, enquanto que Seawright (1965b), em trabalhos realizados com diversas variedades desta espécie, concluiu que as variações de toxicidade são devidas a variações genéticas, e não a mudanças ambientais.

A alta mortalidade observada neste surto (36,4%) pareceria ser um fato freqüente nas intoxicações por *Lantana spp.*, já que são descritas mortalidades de aproximadamente 90% (Turbet 1931, Aluja et al. 1970). Apesar de não ter sido possível determinar exatamente a mortalidade em cada um dos 3 grupos de animais que chegaram ao estabelecimento, foi evidente que a maior mortalidade aconteceu nos 2 primeiros grupos, que permaneceram 27 e 18 dias nos poteiros infestados por *L. glutinosa*, com relação ao 3º grupo, que permaneceu 10 dias. Provavelmente, um dos fatores determinantes dessa maior mortalidade foi o tempo de permanência nos poteiros; isto teria levado à ingestão repetida de pequenas quantidades da planta, o que difere do mencionado por Gopinath & Ford (1969) e Tokarnia et al. (1984), que sugerem que os casos espontâneos ocorrem como consequência da rápida ingestão de quantidades relativamente grandes; outro fator que poderia ter contribuído para a maior mortalidade foi a carência de forragem que sofreram os animais dos 2 primeiros grupos após alguns dias de permanência no estabelecimento.

Chama a atenção o curso prolongado que apresentou a doença dentro do estabelecimento, já que transcorreram 24 dias (17 deles após os animais serem retirados dos poteiros) durante os quais estiveram aparecendo casos clínicos, e que 59 das 93 mortes ocorreram em um período de 50 dias após serem retirados da área, o que evidencia a dificuldade de prever a mortalidade, mesmo depois de os animais deixarem de ingerir *Lantana spp.* A existência de um período de até, pelo menos, 17 dias entre a ingestão da planta e a observação de sintomas clínicos, nos casos naturais, é um fato que não foi observado durante a reprodução experimental da doença, e também não é mencionado na literatura em descrições de casos experimentais e espontâneos. Isso poderia ser devido a uma lenta absorção do princípio ativo no tubo digestivo, o que foi evidenciado por Pass et al. (1979); esses mesmos autores mencionam que doses pequenas repetidas de lantadene A produzem uma colestase permanente. Por outro lado, foi demonstrado que o princípio ativo não precisa ser metabolizado no aparelho gastrointestinal para ser tóxico, o que não descarta a possibilidade de que necessite ser metabolizado em outro órgão após a absorção (Pass et al. 1979).

A sintomatologia observada, caracterizada por anorexia, diminuição e parada dos movimentos ruminais, icterícia, fotossensibilização, fezes endurecidas e urina de cor marrom-escura, é similar à descrita em intoxicações espontâneas e experimentais com *Lantana spp.* em bovinos (Turbet 1928, 1931, Sanders 1946, Brooks 1961, Aluja et al. 1970, Seawright & Allen 1972, Tokarnia et al. 1984), bubalinos (Lal & Kalra 1960) e ovinos (Steyn & Van der Walt 1941, Sea-

wright 1964, Copinath & Ford 1969). Os casos observados no estabelecimento onde ocorreu o surto não apresentaram diarreia, sintoma que é mencionado por alguns autores (Sanders 1946, Dhillon et al. 1970); porém, cabe a possibilidade de que a morte de 8 animais, alguns dos quais apresentaram diarreia, após terem sido entregues aos produtores, tenha também sido causada pela intoxicação.

Os abortos, que ocorreram em alguns dos animais que morreram e também em 21 novilhas que aparentemente não apresentavam sintomas característicos da enfermidade, constituem um fato que não tem sido mencionado na intoxicação por *Lantana spp.*; apesar de não terem sido descartadas, através de exames laboratoriais, outras causas de aborto, deve considerar-se a possibilidade de que esses tenham ocorrido em consequência da intoxicação.

As lesões macroscópicas e histológicas são similares às observadas por outros autores (Turbet 1931, Sanders 1946, Lal & Kalra 1960, Brooks 1961, Seawright 1964, Seawright & Allen 1972, Aluja et al. 1970, Tokarnia et al. 1984); dentro dessas, as lesões hepáticas são as mais significativas, caracterizadas por aumento de volume e coloração amarela ou alaranjada do fígado, com lesões histológicas localizadas principalmente nas áreas periportais. A ocorrência de numerosos pequenos vacúolos nos hepatócitos e a presença de bile nos canalículos biliares são indicativos da estase biliar que ocorre como consequência da alteração da permeabilidade dos hepatócitos periportais, permitindo passagem de bile desde os canalículos para os sinusóides, estabelecendo uma circulação canalículo-sinusoidal que leva à retenção de bile no fígado (Seawright 1965a). A proliferação de células epiteliais dos ductos biliares e as alterações inflamatórias dos espaços porta se produziram secundariamente à colestase (Seawright 1964, Seawright & Allen 1972). O único animal que apresentava lesões diferentes das anteriores foi o n.º 4, no qual o curso da doença tinha sido de 24 horas. Lesões de necrose centrolobular, similares às observadas nessa novilha, foram descritas em ovinos após a administração endovenosa de lantadene A (Pass et al. 1979).

O outro órgão afetado pela intoxicação por *Lantana spp.* é o rim; as lesões renais, caracterizadas por nefrose não muito severa, seriam causadas pelo efeito nefrotóxico da planta sobre o epitélio tubular, ao qual se soma o efeito da anidremia causada pela intoxicação (Seawright 1964).

A ocorrência, em anos anteriores, no estabelecimento onde se produziu este surto, de uma doença similar e em similares condições epidemiológicas, indica a possibilidade de que essa intoxicação seja uma causa importante de mortes em animais recém-transportados para essa área. A descrição de surtos de intoxicação por *Lantana spp.* em outros Estados (Tokarnia et al. 1984), o fato de ser essa verbenácea encontrada desde a Amazônia até o Rio Grande do Sul (Tokarnia et al.

1984) e a existência de uma marcada diferença de toxicidade nos experimentos realizados (Silva & Couto 1971, Tokarnia et al. 1984) evidenciam a necessidade de se realizarem estudos que permitam determinar a ocorrência e distribuição geográfica de intoxicação por *Lantana spp.* nas diferentes regiões do Brasil.

Agradecimentos. - Agradece-se às Drs. Emília Santos, do Museu Nacional do Rio de Janeiro, e Néliida S. Troncoso, do Instituto Darwinian, Argentina, pela identificação botânica da planta, e ao Dr. Paulo Guarrenti, pelas determinações de bilirrubina sérica.

REFERÊNCIAS

- Aluja A.S., Sanz R. & Espinosa F. 1970. El mal de playa. Intoxicación del ganado bovino com *Lantana camara*. Veterinária (México) 1: 7-13.
- Aluja A.S. & Skewes H.R. 1971. Further investigations regarding the toxicity of members of the genus *Lantana* in Mexico. Anais. 199 Congr. Mundial Veterinaria, México. Vol. 1, p. 327-331.
- Brooks O.H. 1961. *Lantana* poisoning. Queensland Agric. J. 87: 641-642.
- Dhillon K.S., Paul B.S. & Garg B.D. 1970. Some haematological aspects in *Lantana camara* poisoning in buffalo calves. J. Res., Ludhiana, India, 7: 262-266.
- Gopinath C. & Ford J.H. 1969. The effect of *Lantana camara* on the liver of sheep. J. Pathol. 99: 75-85.
- Lal M. & Kalra D.B. 1960. *Lantana* poisoning in domesticated animals. Ind. Vet. J. 37: 263-269.
- Pass M.A., Seawright A.A., Heath T.J. & Gemmell R.T. 1978. *Lantana* poisoning: a cholestatic disease of cattle and sheep, p. 229-237. In: Keeler R.F., Van Kampen K.R. & James L.F. (ed.). Effects of poisonous plants on livestock. Academic Press, New York.
- Pass M.A., Seawright A.A., Lamberton J.A. & Heath T.J. 1979. Lantadene toxicity in sheep. A model for cholestasis. Pathology 11: 89-94.
- Sanders D.A. 1946. *Lantana* poisoning in cattle. J. Am. Vet. Med. Ass. 109: 139-141.
- Seawright A.A. 1964. Studies on the pathology of experimental *Lantana (Lantana camara L.)* poisoning of sheep. Path. Vet. 1: 504-529.
- Seawright A.S. 1965a. A possible mechanism of intrahepatic obstruction in *Lantana* poisoning. Aust. Vet. J. 41: 116-119.
- Seawright A.A. 1965b. Toxicity of *Lantana spp.* in Queensland. Aust. Vet. J. 41: 235-238.
- Seawright A.A. & Allen J.G. 1972. Pathology of the liver and kidney in *Lantana* poisoning of cattle. Aust. Vet. J. 48: 323-331.
- Silva F.M. & Couto E.S. 1971. Intoxicação experimental de bovinos pela *Lantana camara* no Estado de Pernambuco. Arqs Esc. Vet., Belo Horizonte, 23: 77-89.
- Steyn D.G. & Van der Walt S.J. 1941. Recent investigations into the toxicity of known and unknown poisonous plants in the Union of South Africa, XI. Onderstepoort J. Vet. Sci. Anim. Industry 16: 121-147.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J., Lazzari A. & Peixoto P.V. 1984. Intoxicação por *Lantana spp.* (Verbenaceae) em bovinos nos Estados de Mato Grosso e Rio de Janeiro. Pesq. Vet. Bras. 4(4):129-141.
- Turbet C.R. 1928. Dermatitis in cattle in Fiji. Agric. J. 1: 46-53.
- Turbet C.R. 1931. *Lantana* poisoning of cattle in Fiji. Agric. J. 4: 24-29.