

INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR *Cassia occidentalis* (Leg. Caes.) EM EQUÍNOS¹

LUIZ F. IRIGOYEN², DOMINGUITA L. GRAÇA³ e CLAUDIO S. L. BARROS³

ABSTRACT.- Irigoyen L.F., Graça D.L. & Barros C.S.L. 1991. [Experimental poisoning by *Cassia occidentalis* (Leg. Caes.) in horses.] Intoxicação experimental por *Cassia occidentalis* (Leg. Caes.) em equínos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 11(1/2):35-44. Dpto Patologia, Univ. Fed. Sta Maria, 97119 Santa Maria, RS, Brazil.

In experimental studies seven 12 to 30 year old horses were force-fed through a nasoesophagic tube with ground *Cassia occidentalis* seeds admixed in water. Four horses died after receiving seeds corresponding to 1.5, 1.75 and 2g of seeds per kg (respectively 0.15, 0.175 and 0.2 per cent) of their body weight. A fifth horse was killed *in extremis* after receiving 3g of seeds per kg of body weight. The clinical disease induced by the plant in these five horses had a course of 4 to 96 hours and included signs of depression, muscle tremors, incoordinated and swaying gait, tachycardia, dyspnea and increase in serum levels of creatine phosphokinase, aspartate transaminase and gamma glutamyl transferase. The main necropsy findings included a swollen liver with marked lobular pattern in the natural surface and a nutmeg aspect of the cut surface; reddening of the intestinal mucosa; hemorrhages in the adrenal glands; suffusions and hemorrhages in the epi- and endocardium; pulmonary congestion and edema. Histologically there was hepatocellular degeneration and necrosis associated, in some cases, with polymorphonuclear neutrophilic infiltrates. The skeletal muscles had variable degrees of degenerative and necrotic lesions. The clinic-pathological alterations observed in these five horses suggest hepatotoxic and myotoxic principles in the *C. occidentalis* seeds, and a cumulative effect in those animals which were exposed to doses over 1.75g/kg of their body weight, fractioned up to eight administrations. Two horses to which 1 and 2g of the seeds per kg were fed, survived. The horse which received 1g of the ground seeds per kg presented a mild muscular disfunction and recovered completely. These two horses were killed for post-mortem examination 30 days after they had received the last administration of seeds. Necropsy findings were negative, and no lesions which could be attributed to the effects of the plant were observed on histopathological examination.

INDEX TERMS: Poisonous plants, Leguminosae Caesalpinoideae, *Cassia occidentalis*, *Senna occidentalis*, pathology, equine disease, toxic liver lesions, toxic myopathy.

SINOPSE.- Num estudo experimental sete equínos com idades entre 12 e 30 anos receberam, via sonda naso-esofágica, sementes de *Cassia occidentalis*, trituradas e misturadas com água. Quatro equínos morreram após receberem 1,5, 1,75 e 2g de sementes por kg de seu peso corporal. Um quinto equíno foi sacrificado *in extremis* após ter recebido 3g de sementes por kg. A doença induzida pela planta nesses cinco equínos teve uma evolução de 4 a 96 horas e incluiu sinais clínicos tais como: abatimento, tremores musculares, incoordenação motora, andar cambaleante, taquicardia, dispnéia e elevação dos níveis séricos das enzimas creatina fosfoquinase, aspartato transaminase e gama glutamiltransferase. Os achados de necropsia mais importantes foram fígado tumefeito e com acentuação do padrão lobular na superfície natural e aspecto de noz moscada na superfície de corte; aver-

melhamento da mucosa intestinal; hemorragias na superfície de corte das adrenais; hemorragias subepicárdicas e subendocárdicas; congestão e edema pulmonar. Histologicamente, havia degeneração e necrose hepatocelulares acompanhadas, em alguns casos, por infiltrado polimorfonuclear neutrofilico. Na musculatura esquelética havia lesões degenerativas e necróticas em graus variáveis. As alterações clínico-patológicas apresentadas por esses cinco equínos, sugerem uma ação hepatotóxica e miotóxica dos princípios químicos contidos nas sementes, bem como um efeito acumulativo nos animais que receberam dosagens acima de 1,75g/kg repartidas em até oito administrações. Dois equínos que receberam 1 e 2g de sementes por kg do peso corporal, sobreviveram. O equíno que recebeu 1g/kg, apresentou leve disfunção muscular e recuperou-se completamente. Esses dois equínos foram sacrificados e necropsiados 30 dias após a última administração das sementes. À necropsia e exame histopatológico não se evidenciaram lesões macro e microscópicas que pudessem ser associadas à planta.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, Leguminosae Caesalpinoideae, *Cassia occidentalis*, *Senna occidentalis*, patologia, doenças de equínos, lesões hepáticas tóxicas, miopatia tóxica.

¹ Aceito para publicação em 1 de agosto de 1989.

Esse trabalho é parte da tese de mestrado, Área de Patologia Animal, do primeiro autor. Financiado pela FAPERGS, Projeto 227/88.

² Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Área de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), 97119 Santa Maria, RS.

³ Departamento de Patologia, UFSM, 97119 Santa Maria, RS.

INTRODUÇÃO

Os efeitos tóxicos da planta *Cassia occidentalis* L.⁴ têm sido descritos em vários países; destacam-se entre eles miopatias e cardiomiopatias degenerativas em várias espécies animais. Casos espontâneos da intoxicação têm sido descritos em bovinos (Henson et al. 1965, Pierce & O'Hara 1967, Barros et al. 1989), suínos (Colvin et al. 1986, Martins et al. 1986) e eqüinos (Brocq-Rousseau & Bruère 1925, Moussu 1925). A reprodução experimental foi relatada em bovinos (Dollahite & Henson 1965, Henson & Dollahite 1966, Mercer et al. 1967, Read et al. 1968, O'Hara et al. 1969, O'Hara et al. 1970, Rogers et al. 1979), suínos (Colvin et al. 1986, Martins et al. 1986), ovinos (Dollahite et al. 1964, Dollahite & Henson 1965), caprinos (Dollahite et al. 1964, Dollahite & Henson 1965, Suliman et al. 1982), aves (Simpson et al. 1971, Torres et al. 1971, Graziano et al. 1983, Herbert et al. 1983), coelhos (Dollahite & Henson 1965, O'Hara & Pierce 1974a,b) e eqüinos (Moussu 1925, Martin et al. 1981).

A planta é uma leguminosa anual encontrada em pastagens, ao longo de beira de estradas ou em lavouras de milho, soja e sorgo (Schmitz & Denton 1977, Lorenzi 1982, Colvin et al. 1986), em pastagens de várzeas ou em solos ricos fertilizados (O'Hara et al. 1969). Dentre o gênero *Cassia*, a *C. occidentalis* é uma das espécies mais freqüentemente encontradas no Rio Grande do Sul (Torres et al. 1971, Lorenzi 1982). Folhas, caules, vagens e sementes são tóxicas (Dollahite et al. 1964, Henson & Dollahite 1966, Mercer et al. 1967), mas nas sementes a toxidez é maior (Dollahite et al. 1964, Henson & Dollahite, 1966, Martin et al. 1981).

Embora os sinais clínicos e lesões macro e microscópicas induzidas na intoxicação experimental por *C. occidentalis* em ruminantes, suínos, aves e coelhos, tenham sido adequadamente estudados, o mesmo não acontece com os eqüinos. A documentação da intoxicação nessa espécie é esparsa. Dois estudos antigos (Brocq-Rousseau & Bruere 1925, Moussu 1925) não descrevem o quadro anatomopatológico completo e um trabalho mais recente (Martin et al. 1981) descreve a intoxicação experimental em apenas três animais.

Há evidências de que a doença espontânea tenha ocorrido em eqüinos no Rio Grande do Sul, através da ingestão de sorgo contaminado por sementes de *C. occidentalis* (Barros et al. 1990).

Os objetivos da presente investigação foram os de determinar experimentalmente as doses tóxicas da planta e verificar o seu poder acumulativo, estabelecer o quadro clínico e anatomopatológico da intoxicação em eqüinos bem como estabelecer comparações desses quadros com os observados na intoxicação por *C. occidentalis* em bovinos e outras espécies animais, pesquisar as alterações

enzimáticas, no soro dos animais intoxicados, que possam contribuir como meio de diagnóstico auxiliar para o reconhecimento da doença, e contribuir para o entendimento da patogenia da intoxicação na espécie eqüina.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram utilizados no experimento, sete eqüinos entre fêmeas e machos castrados, com idades entre 10 e 30 anos e com pesos entre 285 e 405 kg (Quadro 1). Antes do início do experimento os animais foram confinados em estábulos de alvenaria com piso de cimento e alimentados com feno de alfafa por 5 dias. Nesse período foram observados clinicamente e identificados através da numeração de 1 a 7. Durante o experimento os animais tinham acesso ao feno de alfafa e água à vontade.

As sementes utilizadas no experimento provinham de uma partida de sorgo que fora utilizada na suplementação alimentar de bovinos e eqüinos, e que causou um quadro de intoxicação espontânea nessas espécies (Barros et al. 1989). As sementes de *Cassia occidentalis* administradas aos sete eqüinos foram separadas manualmente do sorgo contaminado, trituradas em moedor de cereais, no máximo 24 horas antes da administração, e misturadas em água imediatamente antes da administração por sonda nasoesofágica. As quantidades de sementes administradas bem como o número de administrações e percentagem da semente em relação ao peso do animal, constam do Quadro 1.

Todos os animais foram examinados clinicamente em bases diárias considerando-se, principalmente, o apetite, movimentos respiratórios e cardíacos, a disposição a movimentar-se e o funcionamento do sistema muscular. Os animais foram exercitados diariamente por um período de 10 minutos.

Para os exames bioquímicos do soro, foram colhidos 10ml de sangue por punção da jugular. As colheitas de sangue foram feitas antes da administração das sementes (considerado o dia zero da colheita) e diariamente até a morte dos animais; dos eqüinos 4 e 7, foram feitas até o dia 11 e 19 respectivamente. Após centrifugação, o soro foi congelado a -20°C até a realização dos exames. Para as determinações da aspartato transaminase (AT)⁵ foi utilizado o kit Labtest⁶ pelo método Reitman e Frankel com leituras num aparelho Spectronic 21⁷. Para as determinações da creatina fosfoquinase sérica (CPK) foi utilizado um kit CK-NAC-Merck-test⁸ pelo método CK-NAC ativado com leituras feitas num aparelho Spectronic 2100 Clinical Analyser⁹. Para as determinações da gama glutamiltransferase (GGT) foi usado o kit monotest gama-GT novo, pelo método colorimétrico com leituras num enzímometro Spectronic 2100⁹.

O eqüino 1 foi sacrificado *in extremis* com injeção endovenosa de uma solução hipersaturada de sulfato de magnésio. Os eqüinos 4 e 7 foram sacrificados pelo mesmo método 30 dias após terem recebido a última administração da planta. Necropsias foram realizadas em todos os animais e foram colhidos fragmentos do miocárdio, pulmão, encéfalo, estômago, intestino, baço, fígado e rim. Foram também colhidos fragmentos dos músculos serrato cervical, vasto médio, semitendinoso, sartório, lombar, bíceps femoral,

5 Referida também na literatura como transaminase glutâmico oxaloacética sérica (TGOS ou SGOT)

6 Labtest, Sistemas Diagnósticos Ltda., Av. Isabel Bueno 948, Belo Horizonte, MG.

7 Bausch & Lomb, Milton Roy Company Analytical Products Division.

8 Merck S/A Indústrias Químicas, Estrada dos Bandeirantes 1099, Rio de Janeiro, RJ.

9 Bausch & Lomb, Milton Roy Company Analytical Products Division.

4 Sinonímia: *Senna occidentalis*; *C. falcata* L.; *C. geminiflora* Sohr; *C. linearis* Michx.; nomes vulgares: fedegoso, manjerioba, mamangá, lavapratos.

psaos, intercostais, vasto interno, supraespinhoso, glúteo médio, semimembranoso, reto interno, vasto lateral, diafragma, gastroc-semimembranoso, reto interno, vasto lateral, diafragma, gastrocnêmio e peitoral superficial. O material colhido foi fixado em sura de 5 micrômetros e corado pela Hematoxilina-Eosina (HE). Cortes de congelação do fígado de todos os animais foram corados pelo Sudan III.

RESULTADOS

Nos Quadros 1, 2, 3 e 4, estão esquematizados os principais dados relativos aos resultados dos experimentos realizados em equínos com *Cassia occidentalis*. Pormenores sobre esses experimentos aparecem nos resumos dos protocolos transcritos a seguir:

Quadro 1. Quantidades de sementes administradas e tempo de sobrevivência dos equínos que receberam sementes de *Cassia occidentalis*

Equino nº	Peso corporal kg	Doses diárias g/kg	Número de administrações	Doses totais g/kg	Porcentagem da planta em relação ao peso corporal do animal %	Tempo decorrido entre à última administração e a morte (horas)
1	333	3,0	1	3,0	0,3	27 ^a
2	405	2,0	1	2,0	0,2	60
3	356	1,5	1	1,5	0,15	52
4	285	1,0	1	1,0	0,1	Sobreviveu ^b
5	300	0,5	4	2,0	0,2	24
6	304	0,25	7	1,75	0,175	17
7	290	0,125	16	2,0	0,2	Sobreviveu ^b

a Sacrificado *in extremis*.

b Sacrificado 30 dias após a última administração das sementes.

Quadro 2. Intoxicação experimental por *Cassia occidentalis* em equínos. Sinais clínicos, evolução e achados de necropsia

Equino nº	Dosagem total, porcentagem das sementes em relação ao peso corporal (%)	Sinais clínicos	Tempo decorrido entre o aparecimento dos sintomas e a morte (horas)	Achados de necropsia
1	0,3	Sudorese, tremores generalizados, incoordenação motora, andar cambaleante, respiração ofegante, gemidos, taquicardia e taquipnéia.	4 ^a	Bom estado de nutrição. Fígado marrom-amarelado e com aspecto de noz moscada.
2	0,2	Abatimento, respiração ofegante, taquicardia, tremores musculares, incoordenação motora, andar cambaleante, quedas freqüentes, dispnéia.	20	Bom estado de nutrição. Hemorragias subepicárdicas. Congestão e edema pulmonar. Fígado congesto com acentuação do padrão lobular e aspecto de noz moscada. Hemorragias nas adrenais.
3	0,15	Abatimento, dispnéia, incoordenação motora, andar cambaleante, respiração ofegante, salivação, taquicardia.	13	Bom estado de nutrição. Hemorragias no endo e epicárdio. Fígado com aspecto de noz moscada. Hemorragias nas adrenais.
4	0,1	Abatimento, andar trôpego, incoordenação motora.	Sobreviveu ^b	Fígado com leve aspecto de noz moscada.
5	0,2	Incoordenação motora, abatimento, dispnéia, relutância a movimentar-se, tremores musculares.	96	Sufusões e vfbices subendocárdicas e subepicárdicas. Fígado marrom-claro e aumentado de tamanho com bordos arredondados; com desenho da lobulação e aspecto de noz moscada.
6	0,175	Incoordenação motora, tremores musculares, perda do equilíbrio, dispnéia.	39	Icterícia moderada. Fígado com desenho da lobulação e aspecto de noz moscada. Hemorragias nas adrenais.
7	0,2	Não apresentou sinais clínicos.	Sobreviveu ^b	Bom estado de nutrição. Não foram observadas lesões macro ou microscópicas.

a Sacrificado *in extremis*.

b Sacrificado 30 dias após a última administração das sementes.

Quadro 3. Alterações histológicas do fígado dos eqüinos intoxicados experimentalmente por *Cassia occidentalis*

Eqüino nº	Dosagem total g/kg de peso corporal	Tumefação e vacuolização dos hepatócitos	Gotas hialinas	Necrose individual de hepatócitos	Necrose	Congestão centrolobular	Trombose centrolobular	Infiltrado neutrofilico	Hemosiderose
1	3	+++ ^a	+	-	-	+	+	-	++
2	2	+++	++	++	-	+++	-	+	++
3	1,5	++	(+)	+	+	+++	-	-	++
4	1	-	-	-	-	+	-	-	++
5	2	+++	+++	+++	-	(+)	+	+++	+
6	1,75	+++	++	-	+	+++	+	+	-
7	2,0	-	-	-	-	-	-	-	-

^a +++ Lesão acentuada, ++ moderada, + leve, (+) discreta, - ausência de lesão.

Quadro 4. Grau de intensidade das lesões observadas nos músculos estudados, dos eqüinos intoxicados experimentalmente por *Cassia occidentalis*

Músculo	Eqüino nº						
	1	2	3	4	5	6	7
Serrato cervical	+ ^a	-	(+)	-	(+)	-	-
Vasto médio	-	(+)	(+)	-	(+)	(+)	-
Semitendinoso	-	(+)	-	-	-	-	-
Sartório	-	(+)	(+)	-	-	(+)	-
Lombar	+	-	+	-	-	(+)	-
Bíceps femoral	(+)	(+)	++	-	(+)	-	-
Psoas	(+)	-	++	-	+	(+)	-
Intercostais	(+)	(+)	-	-	-	-	-
Vasto interno	(+)	-	-	-	+	(+)	-
Supra espinhoso	-	-	(+)	-	(+)	-	-
Glúteo médio	(+)	-	(+)	-	-	(+)	-
Semimembranoso	(+)	-	-	-	(+)	(+)	-
Reto interno	(+)	-	(+)	-	(+)	-	-
Diafragma	+	-	(+)	-	(+)	+	-
Gastrocnêmio	-	+	-	-	(+)	-	-
Vasto lateral	-	-	-	-	-	-	-
Peitoral superficial	(+)	(+)	(+)	-	(+)	+	-

^a ++ Lesão moderada, + leve, (+) discreta, - ausência de lesão.

Eqüino 1, fêmea, 12 anos, 333kg, recebeu uma única administração de 999g (correspondendo a 3g/kg de peso corporal) de sementes de *C. occidentalis*. **Sinais clínicos:** 23 horas após a administração das sementes começou a apresentar tremores generalizados com movimentos bruscos de elevação da cabeça e sudorese intensa. Permanecia em estação com os membros posteriores afastados lateralmente. Mostrou incoordenação dos membros posteriores e recusava-se a movimentar-se. Quando forçado ao exercício perdia o equilíbrio. Apresentou decúbito lateral, taquicardia e taquipnéia. A respiração era ofegante e gemia com frequência. Tentou levantar-se em várias oportunidades sem conseguir e, ao tentar, batia a cabeça contra o piso do estábulo. Foi sacrificado em estado agonizante 27 horas após a administração das sementes. **Patologia clínica:** mostrou elevação da enzima gama glutamiltransferase (GGT), de 4,2U/l (valor obtido na colheita pré-experimento ou dia 0) para 6,3U/l na última colheita (Fig. 1), elevação da aspartato transaminase (AT), de 100 para 190U/l (Fig. 2) e diminuição da creatina fosfoquinase (CPK) de 25 para 24U/l (Fig. 3). **Achados de necropsia:** animal em bom estado de nutrição. Fígado com coloração marrom-amarelada e aspecto de noz moscada. A musculatura apresentava coloração normal. **Exame histológico:** o fígado mostrava tumefação generalizada de hepatócitos. Os hepatócitos da área médio-zonal apresentavam diminutas gotas hialinas no citoplasma que determinavam um aspecto granular ao mesmo. Muitos hepatócitos de localização periportal mostravam moderada vacuolização em pequenas gotas que, pela coloração de Sudan, revelaram conter gordura. Congestão dos vasos do espaço porta. Congestão centrolobular com formação de trombos em algumas das veias. Moderada hemossiderose de localização difusa. **Coração** com moderada tumefação de fibras, algumas com degeneração hialina segmentar. **Pulmão** congesto. As alterações histológicas observadas nos músculos esqueléticos eram de discretas a leves e foram observadas nos seguintes grupos musculares: serrato cervical, lombar, bíceps femoral, psoas, intercostais, reto interno, glúteo médio, semimembranoso, diafragma e peitoral superficial. As alterações eram geralmente de natureza segmentar e caracterizavam-se por tortuosidade, tumefação de fibras e hipercontração segmentar. Algumas fibras mostravam-se hialinizadas ou com material flocular eosinofílico intracitoplasmático (degeneração flocular).

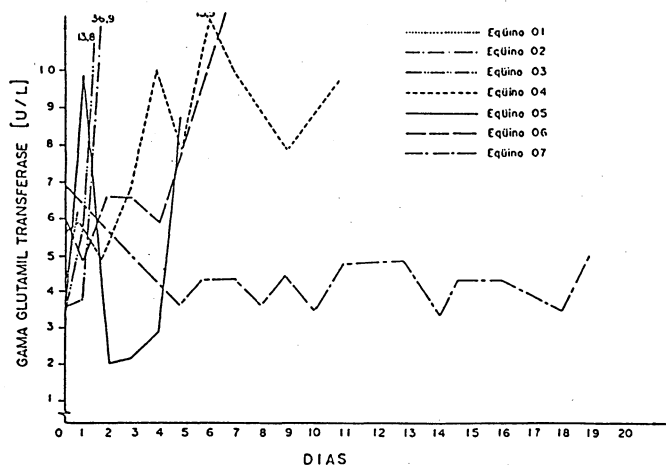


Fig. 1. Níveis séricos da enzima gama glutamiltransferase (GGT) nos eqüinos que receberam sementes de *Cassia occidentalis*. O dia zero corresponde à colheita de sangue pré-experimento.

Eqüino 2, fêmea, 30 anos, 405kg, recebeu uma única administração de 810g (correspondendo a 2g/kg do peso corporal) de sementes de *C. occidentalis*. **Sinais clínicos:** 40 horas após a administração das sementes mostrou abatimento, respiração ofegante e taquicardia. O quadro evoluiu para tremores musculares, andar cambaleante e incoordenação motora. A sintomatologia acentuava-se ao ser exercitado, perdendo o equilíbrio e caindo em várias oportunidades. Quando em estação permanecia com os membros posteriores afastados lateralmente, com a cabeça e pescoço abaixados e respirando com dificuldade. Permaneceu imóvel, em decúbito lateral direito

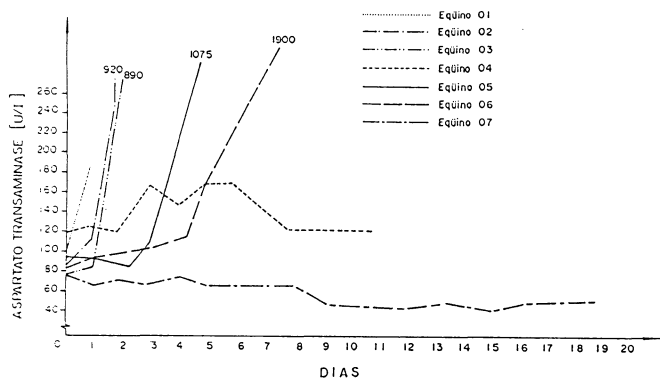


Fig. 2. Níveis séricos da enzima aspartato transaminase (AT) nos eqüinos que receberam sementes de *C. occidentalis*. O dia zero corresponde à colheita de sangue pré-experimento.

até a morte, 60 horas após a administração das sementes. **Patologia clínica:** mostrou elevação da CPK, de 48,1U/l (pré-experimento) para 143,3U/l na última colheita (Fig. 3), elevação da GGT, de 3,7 para 36,9U/l (Fig. 1) e elevação da AT de 89 para 920UI (Fig. 2). **Achados de necropsia:** animal em bom estado de nutrição. Coração com petéquias e sufusões de localização subepicárdica, ao longo do sulco coronário. Pulmão avermelhado com crepitação diminuída, deixando fluir, ao corte, líquido amarelado e espumoso. Traquéia e brônquios principais com conteúdo amarelado e espumoso. Fígado congesto com acentuação do padrão lobular na superfície natural e marcante aspecto de noz moscada na superfície de corte. Adrenais com áreas focais avermelhadas na superfície de corte, atingindo a cortical e a medular. A musculatura apresentava coloração normal. **Exame histológico:** o fígado mostrava acentuada congestão centrolobular e tumefação de hepatócitos. Muitos hepatócitos de localização periportal apresentavam intensa vacuolização em grandes gotas que, pela coloração de Sudan, revelaram conter gordura. Foi observada necrose centrolobular com desaparecimento de hepatócitos e formação de pequenos lagos de sangue e leve infiltrado neutrofilico nas adjacências. Muitos hepatócitos com gotas hialinas no citoplasma e outros necróticos eram vistos disseminados pelo parênquima. Havia moderada hemossiderose de distribuição difusa. **Pulmão** com congestão, edema e infiltrado inflamatório neutrofilico intralveolar. **Adrenal** com focos hemorrágicos e pequenos focos necróticos na cortical e na medular. As alterações histológicas observadas nos músculos esqueléticos eram discretas, de natureza segmentar e foram observadas nos seguintes grupos musculares: vasto médio, semitendinoso, gastrocnêmio, peitoral superficial, sartório, intercostais e bíceps femoral. Essas alterações incluíam tumefação de fibras, hipercontração segmentar, degeneração hialina e degeneração floccular (Fig. 4).

Eqüino 3, macho castrado, 10 anos, 356kg, recebeu uma única administração de 534g (correspondendo a 1,5g/kg de peso corporal) de sementes de *C. occidentalis*. **Sinais clínicos:** 39 horas após a administração das sementes mostrou abatimento, respirava com dificuldade e permanecia em estação com os membros posteriores afastados lateralmente. Quando forçado ao exercício mostrou incoordenação motora e andar cambaleante. O quadro agravou-se progressivamente até o decúbito ventral. A respiração era ofegante e salivava intensamente. Entrou em decúbito lateral mostrando taquicardia e dispnéia até morrer, 52 horas após a administração das sementes. **Patologia clínica:** mostrou elevação da CPK de 63,2U/l (pré-experimento) para 325,5U/l na última colheita (Fig. 3), elevação da GGT de 3,4 para 13,8U/l (Fig. 1) e elevação da AT de 79 para 890UI (Fig. 2). **Achados de necropsia:** animal em bom estado de nutrição. Petéquias e sufusões no endo- e epicárdio. Fígado tumefeito, com acentuação do padrão lobular caracterizado por alternância de áreas vermelhas escuras com áreas amareladas. Essa aparência é vista também na superfície de corte o que confere a esta um aspecto de noz moscada (Fig. 8). Áreas focais avermelhadas na superfície de corte das adrenais atingindo a cortical. A musculatura apresentava coloração normal. **Exame histológico:** fígado com acentuada congestão centrolobular e necrose individual de hepatócitos na periferia. Tumefação e vacuolização de hepatócitos principalmente em localização periportal. Pela coloração de Sudan III os vacúolos revelaram conter gordura. Algumas áreas centrolobulares mostravam necrose com desaparecimento de hepatócitos e formação de pequenos lagos de sangue. Foi detectada moderada hemossiderose de localização difusa. Alguns hepatócitos exibiam gotas hialinas citoplasmáticas. **Adrenal:** hemorragia difusa na cortical. As alterações histológicas dos músculos esqueléticos eram de discretas a moderadas. Observaram-se fibras tumefeitas e hialinizadas no serrato cervical, sartório,

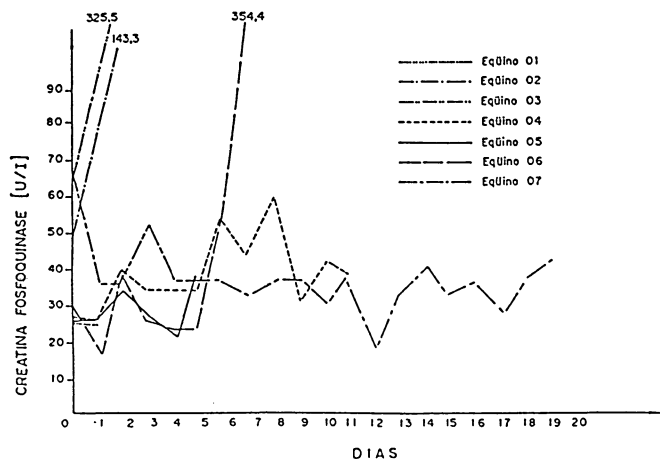


Fig. 3. Níveis séricos da enzima creatina fosfoquinase (CPK) nos eqüinos que receberam sementes de *C. occidentalis*. O dia zero corresponde à colheita de sangue pré-experimento.

reto interno, glúteo médio, diafragma, lombar e peitoral superficial. O vasto médio exibia edema intersticial, fibras com hipercontração segmentar e fibras tortuosas. O bíceps femoral (Fig. 5) e o psoas apresentaram edema intersticial e fibras tumefeitas e hialinizadas.

Eqüino 4, fêmea, 25 anos, 285kg, recebeu uma única administração de 285g (correspondendo a 1g/kg de peso corporal) de sementes de *C. occidentalis*. **Sinais clínicos:** 140 horas (6 dias) após a administração das sementes, encontrava-se abatido e com andar trôpego. Os sinais evoluíram para incoordenação motora, ao andar arrastava a ponta dos cascos posteriores e o abatimento era evidente. Em torno de 24 horas após ter apresentado esse quadro a sintomatologia foi desaparecendo progressivamente e o animal começou a recuperar seu estado geral. Foi sacrificado para exame anatomo-patológico 30 dias após a administração das sementes, sem que voltasse a apresentar qualquer sintoma. **Patologia clínica:** mostrou elevação da CPK de 27,4U/l (valor obtido na colheita pré-experimento) para 38,4U/l na última colheita (Fig. 3), elevação da GGT, de 5,5 para 10U/l (Fig. 1) e elevação da AT de 119 para 121UI (Fig. 2). **Achados de necropsia:** fígado com aspecto de noz moscada na superfície de corte. A musculatura apresentava coloração normal. **Exame histológico:** o fígado mostrou discreta congestão centrolobular e hemossiderose moderada. O exame da musculatura esquelética não revelou alterações microscópicas.

Eqüino 5, macho castrado, 15 anos, 300kg, recebeu diariamente 150g (correspondendo a 0,5g/kg) de sementes de *C. occidentalis* até completar, em 4 administrações, a dose total de 600g de sementes ou 2g/kg do peso corporal. **Sinais clínicos:** 24 horas após a primeira administração das sementes, foi observado que arrastava a ponta dos cascos posteriores ao andar. Após a segunda administração, o quadro clínico agravou-se aparecendo marcada incoordenação dos membros posteriores e abatimento. Após a terceira administração e havendo completado 1,5g/kg, mostrou dispnéia, incoordenação motora e relutância a movimentar-se; quando forçado ao exercício, respondia agressivamente. Após a última administração e havendo ingerido a dose total de 2g/kg, permaneceu imóvel, com tremores musculares, principalmente nos membros posteriores. No 5º dia após o início do experimento entrou em decúbito lateral, em estado agonizante e respirando com dificuldade. Morreu 5 dias após o início do experimento e 24 horas após a última administração das sementes. **Patologia clínica:** mostrou elevação da CPK, de 26U/l (valor obtido na colheita pré-experimento ou dia 0) para 38,4U/l na última colheita (Fig. 5), elevação da GGT, de 3,3 para 8,5U/l (Fig. 1) e elevação da AT de 25 para 1075UI (Fig. 2). **Achados de necropsia:** sufusões e vólbices subendocárdicas e subepicárdicas. Fígado discretamente aumentado de tamanho, com bordos levemente arredondados e coloração marrom-clara. O desenho da lobulação na superfície natural era evidente, com áreas avermelhadas alternadas com uma cor marrom-clara predominante; esse aspecto de noz moscada era visto também na superfície de corte. **Exame histológico:** fígado com discreta congestão centrolobular e trombos em algumas das veias. Acentuada tumefação e vacuolização de hepatócitos em localização principalmente periportal (Fig. 10). Esses vacúolos, pela coloração de Sudan III, revelaram conter gordura. Muitos hepatócitos mostraram presença de esférulas hialinas no citoplasma. Foram observados múltiplos focos de neutrófilos disseminados pelo parênquima e muitos hepatócitos necróticos distribuídos aleatoriamente pelo lóbulo. **Coração:** mostrou fibras tumefeitas e miofibrilas separadas, deixando espaços

claros entre elas (Fig. 7). As alterações histológicas observadas nos músculos esqueléticos variavam de discretas a leves. Fibras envolvidas pertenciam aos músculos serrato cervical, bíceps femoral, vasto interno, reto interno, diafragma, gastrocnêmio, peitoral superficial, vasto médio, psoas, supraespinhoso e semimembranoso. As alterações eram de natureza segmentar e caracterizavam-se por tumefação, hipercontração segmentar, hialinização e degeneração flocular.

Equino 6, fêmea, 30 anos, 304kg, recebeu diariamente 76g (correspondendo a 0,25g/kg) de sementes de *C. occidentalis* até completar, em 7 administrações, a dose total de 532g de sementes ou 1,75g/kg do peso corporal. **Sinais clínicos:** 122 horas após a primeira administração e havendo completado 1,5g/kg (6 administrações de sementes), mostrou incoordenação motora, notadamente dos membros posteriores. Apresentou tremores musculares nos membros posteriores e perdia o equilíbrio quando forçado ao exercício. Após receber a sétima e última administração, entrou em decúbito lateral esquerdo, mostrando dispnéia. Assim permaneceu até a morte, 6 dias e 17 horas após o início do experimento e 17 horas após a última administração das sementes. **Patologia clínica:** mostrou elevação da CPK, de 30,2U/l (valor obtido na colheita pré-experimento ou dia 0) para 354,4U/l na última colheita (Fig. 3), elevação da GGT, de 6,1 para 17,3U/l (Fig. 1) e elevação da AT de 83 para 1900UI (Fig. 2). **Achados de necropsia:** mucosas externas, gordura do tecido subcutâneo e das cavidades torácica e abdominal, moderadamente amareladas. Fígado de cor marrom-amarelada, com nítido desenho da lobulação na superfície natural e acentuado aspecto de noz moscada na superfície de corte. Avermelhamento da mucosa da bexiga. Áreas avermelhadas na superfície de corte da adrenal. A musculatura apre-

sentava coloração normal. **Exame histológico:** o fígado mostrava intensa congestão centrolobular com formação de trombos em algumas veias. Tumefação e vacuolização generalizada de hepatócitos. Essa vacuolização era mais acentuada na zona periférica do lóbulo. Esses vacúolos, pela coloração de Sudan III, revelaram conter gordura (Fig. 9). Muitos hepatócitos exibiam gotas hialinas no citoplasma. Foram observadas áreas de necrose centrolobular com desaparecimento de hepatócitos e focos de infiltrado neurotrófico disseminados pelo parênquima (Fig. 11). **Adrenal:** hemorragias na cortical. O exame da musculatura esquelética mostrou fibras tumefeitas nos músculos vasto médio e lombar. Os músculos psoas, semimembranoso e peitoral superficial exibiram fibras tumefeitas e hialinizadas. O sartório apresentou fibras fragmentadas e fibras tumefeitas, o vasto interno, fibras tortuosas e fibras com hipercontração segmentar. O glúteo médio mostrou fibras fragmentadas, fibras com agregações acidofílicas e fibras tortuosas. O diafragma exibiu fibras tumefeitas, hialinizadas e fibras fragmentadas (Fig. 6).

Equino 7, macho castrado, 14 anos, 290kg, recebeu diariamente 36g (correspondendo a 0,125g/kg) de sementes de *C. occidentalis* até completar, em 16 administrações, a dose total de 580g de sementes ou 2g/kg do peso corporal. **Sinais clínicos:** não apresentou quaisquer sintomas até ser sacrificado 30 dias após a última administração das sementes. **Patologia clínica:** mostrou diminuição da CPK, de 67,3U/l (valor obtido na colheita pré-experimento ou dia 0) para 39,8U/l na última colheita realizada 19 dias após o início do experimento (Fig. 3), diminuição da GGT, de 6,9 para 5,3U/l (Fig. 1) e diminuição da AT de 79 para 59UI (Fig. 2). **Achados de necropsia:** animal em bom estado de nutrição. Não foram observadas lesões macroscópicas.

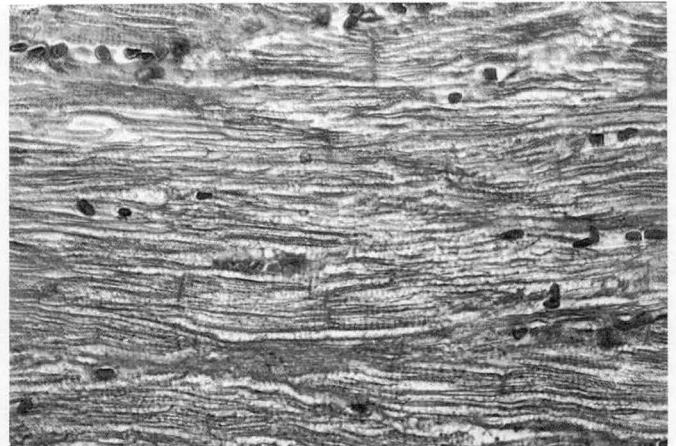
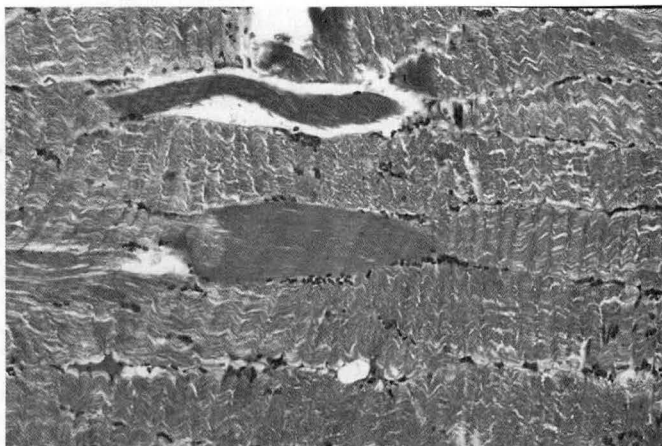
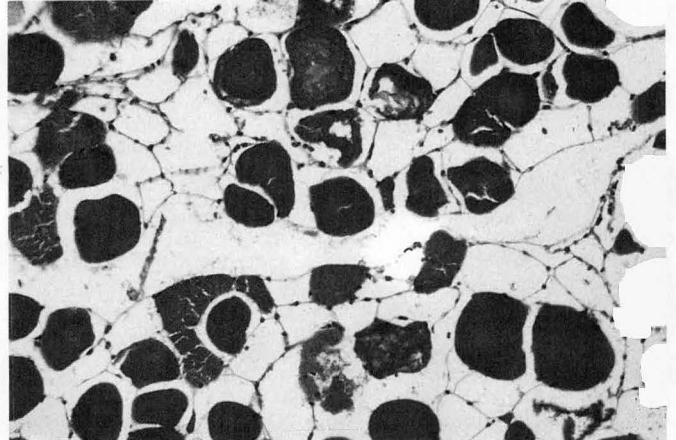
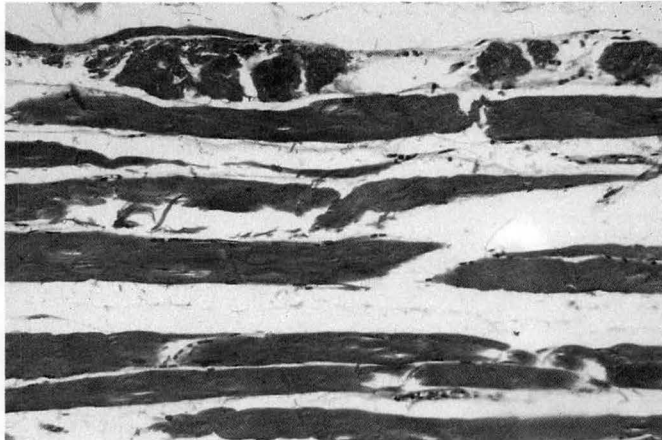
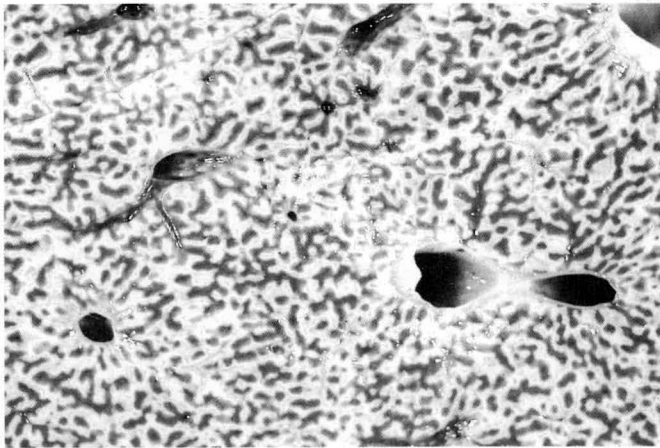


Fig. 4. Tumefação e fragmentação segmentares de fibra muscular esquelética, em músculo intercostal. Agregações eosinofílicas (degeneração flocular) são vistas com distribuição segmentar na fibra da parte superior da fotografia (Equino 2). HE, obj. 16.

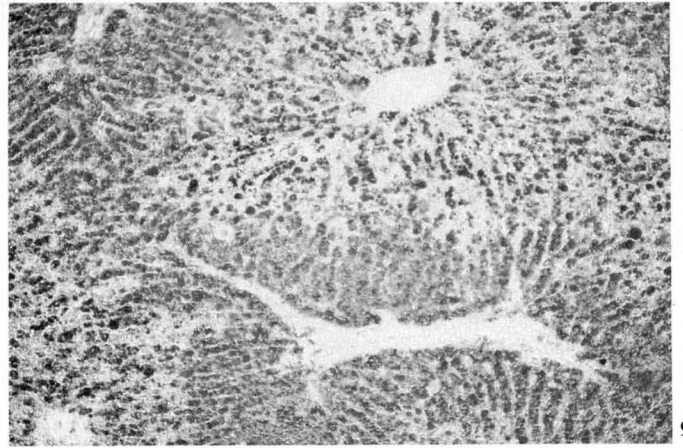
Fig. 6. Tumefação e hialinização segmentares de fibras musculares do diafragma, na intoxicação experimental por *C. occidentalis* (Equino 6). HE, obj. 16.

Fig. 5. Edema intersticial, tumefação, hialinização e vacuolização de fibras no corte transversal do músculo bíceps femoral, na intoxicação experimental por *C. occidentalis* (Equino 3). HE, obj. 16.

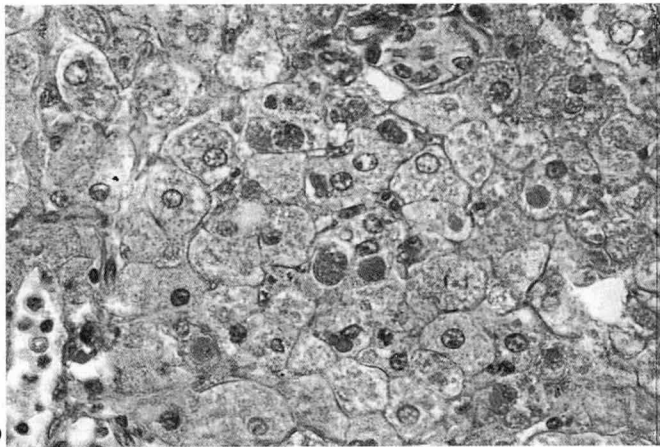
Fig. 7. Tumefação das fibras cardíacas caracterizada pela separação das miofibrilas, na intoxicação experimental por *C. occidentalis* (Equino 5). HE, obj. 6,3.



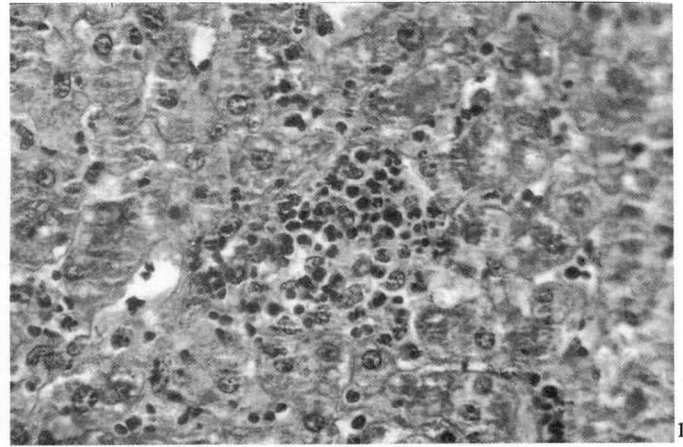
8



9



10



11

Fig. 8. A superfície de corte do fígado mostra aspecto de noz moscada, os centros dos lóbulos estão congestionados e circundados por halo claro amarelado, na intoxicação experimental por *C. occidentalis* (Equino 3).

Fig. 10. Acentuada tumefação, vacuolização e presença de esférulas hialinas no citoplasma de hepatócitos, na intoxicação experimental por *C. occidentalis* (Equino 5), HE, obj. 16.

Fig. 9. A distribuição da degeneração gordurosa no parênquima hepático, embora difusa, é mais acentuada na zona periportal do que no centro do lóbulo, na intoxicação experimental por *C. occidentalis* (Equino 6), Sudan III, obj. 6,3.

Fig. 11. Foco de infiltrado polimorfonuclear neutrofilico no parênquima hepático, na intoxicação experimental por *C. occidentalis* (Equino 6), HE, obj. 16.

picas. A musculatura esquelética apresentava coloração normal. Exame histológico: não foram observadas alterações microscópicas.

A urina dos sete equínos mostrou-se de coloração normal durante todo o experimento.

DISCUSSÃO

Cassia occidentalis mostrou-se experimentalmente tóxica para equínos. Quantidades de sementes da planta correspondentes a 3, 2, 1,75 e 1,5 g por kg (0,3, 0,2, 0,175 e 0,15% do peso corporal, respectivamente) do peso dos animais provocaram a morte com sintomas e quadro anatomopatológico compatíveis com o da intoxicação por *C. occidentalis* em equínos (Quadros 1 e 2). Nos animais que morreram, o quadro clínico observado teve evolução de 4 a 96 horas (Quadro 2) e consistiu de abatimento, tremores musculares, incoordenação motora, andar cambaleante, taquicardia e dispnéia. A verificação do comportamento enzimático mostrou, nas últimas horas de vida, elevação da aspartato transaminase (AT) nos equínos que receberam dosagem entre 1,5 e 2g/kg do peso vivo, exceto o equino 7 (Fig. 2). Os equínos 2, 3 e 6

apresentaram marcada elevação da creatina fosfoquinase (CPK) na última verificação realizada poucas horas antes da morte (Fig. 3). O equino 2 mostrou marcada elevação da gama glutamiltransferase (GGT) poucas horas antes da morte (Fig. 4). Os achados de necropsia nos animais que morreram (Quadro 2) incluem fígado com acentuação do padrão lobular e aspecto de noz moscada, hemorragias na superfície de corte da adrenal, hemorragias subepicárdicas e subendocárdicas; congestão e edema pulmonar. No exame histológico havia no fígado (Quadro 3) lesões degenerativas e necróticas acompanhadas, em alguns casos, por infiltrado neutrofilico em graus variáveis. Na musculatura esquelética estudada havia lesões degenerativas e necróticas em graus que variavam de discretas a moderadas, tais como fibras tumefeitas, hialinizadas, tortuosas, fragmentação de fibras, outras com hipercontração segmentar ou com degeneração flocular.

O quadro anatomopatológico verificado nos animais desse estudo indicam que a intoxicação por *C. occidentalis* em equínos provoca um quadro principalmente he-

patotóxico. Observações semelhantes foram feitas por Martin et al. (1981). O efeito hepatotóxico de *C. occidentalis* tem sido observado por vários autores associado à intoxicação pela planta em bovinos (Dollahite & Henson 1965, Henson et al. 1965, Henson & Dollahite 1966, Mercer et al. 1967, Schmitz & Denton 1977, O'Hara et al. 1969, Rogers et al. 1979, Barros et al. 1989), caprinos (Suliman et al. 1982), suínos (Colvin et al. 1986, Martins et al. 1986), coelhos (O'Hara & Pierce 1974a) e aves (Torres et al. 1971, Graziano et al. 1983, Herbert et al. 1983). Outras espécies de *Cassia* têm sido descritas como produzindo lesões hepáticas em caprinos (El Sayed et al. 1983, Rowe et al. 1987) e bovinos (Rowe et al. 1987). A ocorrência da lesão hepática é atribuída por O'Hara et al. (1969) à insuficiência cardíaca congestiva devido à lesão produzida, no miocárdio, pela planta. Embora uma insuficiência circulatória contribua para as lesões hepáticas acredita-se que nos eqüinos 2, 3, 5 e que apresentavam uma lesão degenerativa difusa e grave, tenha ocorrido um efeito direto pela planta desde que a coloração pelo Sudan III revelou uma marcante predominância da esteatose na região periportal. As lesões degenerativas parecem evoluir da região periportal para a centrolobular, ao contrário do que poderia esperar-se se a lesão primária fosse centrolobular provocada por insuficiência circulatória. As inclusões ou corpúsculos acidofílicos (gotas hialinas) encontradas nos hepatócitos dos eqüinos 1, 2, 3, 5 e 6 são descritas como citossegrossomos, de natureza inespecífica, associados a células subletalmente lesadas por uma variedade de insultos como hipóxia, intoxicações, deficiências nutricionais e infecções víricas (Kelly 1985).

Adicionalmente ao quadro de hepatopatia, os eqüinos 1, 2, 3, 5 e 6 mostraram um quadro de miopatia, evidenciado pelos sinais clínicos de disfunção muscular e pelas lesões histológicas observadas na musculatura estudada. A lesão muscular mostrou-se, pelo menos morfológica-mente, de menor intensidade se comparada com a que ocorre em bovinos, onde o quadro principal da intoxicação é miotóxico. Enquanto nessa espécie a principal lesão macroscópica é a palidez em graus variados da musculatura esquelética, notadamente dos membros posteriores, e, em menor intensidade, do miocárdio (O'Hara et al. 1969), nos eqüinos deste estudo não se observaram essas alterações macroscópicas na musculatura esquelética e no miocárdio. Observações semelhantes foram feitas por Martin et al. (1981) na intoxicação experimental por *C. occidentalis* em eqüinos. Esses autores observaram lesões microscópicas na musculatura esquelética sem que fossem observadas alterações macroscópicas. Por outro lado, Colvin et al. (1986) em experimento realizado em suínos, observaram sinais clínicos evidentes de disfunção muscular que não tinham uma correlação direta com as lesões microscópicas. Enquanto a debilidade muscular, ataxia e prostração eram sinais proeminentes, as lesões microscópicas eram mínimas. Neste experimento observou-se situação semelhante, a sintomatologia de disfunção muscular foi evidente em todos os eqüinos (com exceção do

7) enquanto que as lesões microscópicas foram inconsistentes e de pouca intensidade nos músculos estudados. Além disso, verificou-se elevação dos níveis séricos da CPK em três eqüinos (Fig. 3), o que reforça o indicativo de lesão muscular (Pierce & O'Hara 1967, Duncan & Prasse 1982). As fibras musculares esqueléticas e cardíacas são ricas nessa enzima e processos degenerativos e necróticos que aumentam a permeabilidade da membrana celular promovem a liberação dessa enzima pela célula e sua conseqüente liberação para o soro. Elevação dos níveis séricos da AT foram também observadas em cinco eqüinos (Fig. 2). Embora o aumento da AT não indique especificamente lesão em determinado órgão, elevação dos níveis séricos dessa enzima ocorre em função de lesão do fígado, músculo esquelético e miocárdio. Lesões degenerativas nesses órgãos provocam liberação da enzima e sua determinação no soro, junto à CPK, pode ser usada para o diagnóstico das miopatias (Duncan & Prasse 1982). Entretanto, as graves lesões encontradas no fígado podem ter sido a principal causa da elevação da AT. A gama glutamiltransferase (GGT) é empregada como indicador de lesão hepática e, apesar de não ser específica do fígado, é uma enzima ligada à membrana celular e seus níveis são afetados pela necrose hepática aguda (Doxey 1985). No experimento verificou-se elevação marcante da GGT no eqüino 2 e, em menor grau, nos eqüinos 3, 4, 5 e 6 (Fig. 1).

Brocq-Rousseau & Bruère (1925) descreveram em eqüinos um surto de intoxicação espontânea por sementes de *C. occidentalis* misturada à aveia utilizada como ração e a reprodução experimental num eqüino, indicando um quadro clínico que incluía fraqueza e tremores musculares, enterite, anúria, sintomas nervosos, paralisia e morte. Não se observaram alterações musculares à necropsia e as únicas lesões descritas foram congestão intestinal e, às vezes, do pulmão. Os sintomas nervosos mencionados pelos autores, não observados neste experimento, talvez indicassem um quadro de modificação do comportamento causado pela dor provocada pela enterite ou pelas lesões degenerativas no fígado. Como os autores não relataram o exame histopatológico dos eqüinos intoxicados é provável que não fossem percebidas lesões hepáticas que poderiam provocar dor aguda.

Hemorragias na adrenal foram observadas em 3 dos 5 (60%) dos animais que morreram. Hemorragias da adrenal ocorrem frequentemente em eqüinos associadas ao quadro de choque toxêmico (Capen 1985). Portanto, embora essa lesão tenha sido encontrada com frequência alta nos eqüinos, não deve ser considerada como específica para a intoxicação por *C. occidentalis* nem atribuída à ação direta da planta.

Comparando-se os resultados deste estudo com aqueles obtidos por Martin et al. (1981) com *C. occidentalis* em eqüinos podem-se fazer as seguintes comparações: com relação ao quadro clínico, esses autores descreveram depressão, ataxia, incoordenação, prostração e morte, um quadro muito semelhante ao observado no presente expe-

rimento. É de interesse notar que, enquanto na intoxicação por *C. occidentalis* em bovinos, a diarreia é um achado clínico constante (Schmitz & Denton 1977, Barros et al. 1989), no presente estudo nenhum dos equínos apresentou esta sintomatologia. Observações semelhantes foram constatadas experimentalmente em equínos por Martin et al. (1981). Esses autores notaram também marcada elevação das enzimas CPK e AT num equino que recebeu a dose total de 1g/kg do peso corporal. A atividade enzimática verificada nos animais deste experimento mostrou um comportamento semelhante, com elevação das enzimas CPK, AT e, em menor grau, da GGT, na última colheita antes da morte (Fig. 3, 2 e 1). As lesões microscópicas observadas pelos mesmos autores incluíram necrose segmentar de fibras musculares esqueléticas, necrose hepática centrolobular e necrose focal do epitélio tubular renal. Neste experimento foram observadas lesões degenerativas e necróticas no fígado e na musculatura esquelética, em graus variáveis. Enquanto doses totais de 2 e 3,3g/kg do peso corporal causaram a morte em 130 e 50 horas respectivamente (Martin et al. 1981), no presente experimento doses totais de 2 e 3g/kg provocaram a morte em tempos aproximados (Quadro 1). A dose total de 3g/kg causou a morte do animal em 27 horas e a dose total de 2g/kg em 24 e 60 horas.

As sementes de *C. occidentalis* utilizadas neste experimento foram retiradas da mesma partida de sorgo contaminado que provocou um surto de intoxicação espontânea em bovinos e equínos, e foi utilizada na reprodução experimental da intoxicação em bovinos (Barros et al. 1989), um ano antes de ser utilizada neste experimento e manteve-se tóxica para equínos.

O efeito acumulativo da planta tem sido mencionado por alguns autores (Mercer et al. 1967, Rogers et al. 1969). Nos equínos 2 e 5 que receberam doses totais iguais de 2g/kg de peso corporal, porém repartidas em quatro administrações no caso do equino 5, o curso clínico e achados de necropsia foram semelhantes. O equino 6 que estava programado para receber 2g/kg em oito administrações, morreu antes de receber a última administração, havendo totalizado 1,75g/kg. O curso clínico e achados de necropsia foram em tudo semelhantes aos descritos para os equínos 2 e 5, o que reforça o indicativo do efeito acumulativo de *C. occidentalis*. O equino 7 que recebeu a dose total de 2g/kg em 16 administrações, provavelmente não adoeceu porque a dosagem diária foi insuficiente para se acumular em níveis tóxicos.

Em estudo realizado em bovinos, O'Hara et al. (1969) atribuíram a morte dos animais em seu experimento à insuficiência cardíaca congestiva devido às lesões degenerativas do miocárdio, refletida nos eletrocardiogramas anormais nos estágios terminais da doença e à congestão e edema pulmonares. Lesões degenerativas do miocárdio, associadas com a ingestão da planta têm sido estudadas em microscopia eletrônica em experimentos realizados em bovinos (Read et al. 1968, Rogers et al. 1979). Tumefação e degeneração das mitocôndrias, resultando em com-

pressão de miofibrilas, foram as alterações encontradas. Observações semelhantes foram feitas por Simpson et al. (1971) em estudo experimental em aves. Por outro lado, Rowe et al. (1987), em experimento com *Cassia roemeriana* em bovinos e caprinos obtiveram resultados muito semelhantes aos descritos na intoxicação por *C. occidentalis* nessas espécies. Os autores indicaram que a intoxicação por *C. roemeriana* pode resultar em disfunção cardíaca sem que existam lesões evidentes macro e microscópicas no miocárdio; indicaram ainda que as lesões cardíacas podem ser melhor evidenciadas na microscopia eletrônica. No presente experimento não foram observadas lesões muito evidentes do miocárdio na microscopia ótica, porém, é provável que ocorra uma lesão semelhante à observada por Rowe et al. (1987), na intoxicação por *C. occidentalis* em equínos. Tem sido sugerido que um fator tóxico presente na planta possa agir especificamente na mitocôndria do músculo cardíaco (Read et al. 1968, O'Hara & Pierce, 1974a). Acredita-se, entretanto, que na espécie equina é de importância para a causa mortis, o quadro hepatotóxico grave observado macro e microscopicamente.

Devido à natureza invasora de *C. occidentalis* em lavouras de soja, milho e sorgo (Lorenzi 1982), assume importância o uso de medidas profiláticas para evitar a contaminação dessas culturas. As medidas devem objetivar o controle de *C. occidentalis*, principalmente quando seja utilizada a colheita mecânica em lavouras de milho e sorgo, porque esse método pode favorecer a contaminação dos grãos por sementes da planta, especialmente do sorgo, devido à semelhança em tamanho e peso das sementes, tornando-se difícil a identificação e separação das mesmas (Colvin et al. 1986).

Agradecimentos. - Os autores agradecem à Dra Sônia T. Lopes pela realização dos testes enzimáticos e aos Drs Luis Mario Lima Castilhos e Celso Pilati pela ajuda na condução do experimento.

REFERÊNCIAS

- Barros C.L.S., Pilati C., Andujar M.B., Graça D.L., Irigoyen, L.F., Lopes T.S. & Santos C.F. 1990. Intoxicação espontânea e experimental por *Cassia occidentalis* (Leg. Caes.) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 10(3/4):47-58.
- Brocq-Rousseau & Bruère, P. 1925. Accidents mortels sur des cheveaux dus a la graine de *Cassia occidentalis* L. *Compt. Rend. Soc. Biol.* 92:555-557.
- Capen C.C. 1985. The endocrine glands, p. 237-303. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N. (ed.) *Pathology of Domestic Animals*, Vol. 3, 3rd ed, Academic Press, Orlando.
- Colvin B.M., Harrison L.R., Sangster L.T. & Gosser H.S. 1986. *Cassia occidentalis* toxicosis in growing pigs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 189: 423-426.
- Dollahite J.W., Henson J.B. & Householder G.T. 1964. Coffee senna (*Cassia occidentalis*) poisoning in animals. *Rep. 2318, Tex. Agric. Exp. Stat. Prog. College Station, Texas A. & M. University Press*, 3p.
- Dollahite J.W. & Henson J.B. 1965. Toxic plants as the etiologic agent of myopathies in animals. *Am. J. Vet. Res.* 26:749-752.
- Doxey, D.L. 1985. *Patologia Clínica e Métodos de Diagnóstico*, 2ª ed. Interamericana, Rio de Janeiro, 306p.
- Duncan J.R. & Prasse K.W. 1982. *Patologia Clínica Veterinária*. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 217p.

- El Sayed N.Y., Abdelbari E.M., Mahmoud O.M. & Adam S.E.I. 1983. The toxicity of *Cassia senna* to nubian goats. *Vet. Quart.* 5:80-85.
- Graziano M.J., Flory W., Seger C.L. & Herbert C.D. 1983. Effects of a *Cassia occidentalis* extract in the domestic chicken (*Gallus domesticus*). *Am. J. Vet. Res.* 44:1238-1244.
- Henson J.B. & Dollahite J.W., Bridges C.H. & Rao, R.R. 1965. Myodegeneration in cattle grazing *Cassia* species. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 147:142-145.
- Henson J.B. & Dollahite J.W. 1966. Toxic myodegeneration in calves produced by experimental *Cassia occidentalis* intoxication. *Am. J. Vet. Res.* 27:947-949.
- Herbert C.D., Flory W., Seger C. & Blanchard R.E. 1983. Preliminary isolation of a myodegenerative toxic principle from *Cassia occidentalis*. *Am. J. Vet. Res.* 44:1370-1374.
- Kelly R.W. 1985. The liver and biliary system, p.239-312. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N. (ed.) *Pathology of Domestic Animals*, Vol. 2, 3rd ed. Academic Press, Orlando.
- Lorenzi H. 1982. Plantas Daninhas do Brasil: terrestres, aquáticas, parasitas, tóxicas e medicinais. Nova Odessa, São Paulo. 425p.
- Martin B.W., Terry M.K., Bridges C.H. & Bailey E.M. 1981. Toxicity of *Cassia occidentalis* in the horse. *Vet. Hum. Toxicol.* 23:416-417.
- Martins E., Martins V.M.V., Riet-Correa F., Soncini R.A. & Paraboni S.V. 1986. Intoxicação por *Cassia occidentalis* (Leguminosae) em suínos. *Pesq. Vet. Bras.* 6(2):35-38.
- Mercer H.D., Neal F.C., Himes J.A. & Edds, G.T. 1967. *Cassia occidentalis* toxicosis in cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 151:735-741.
- Moussu R. 1925. L'intoxication par les graines de *Cassia occidentalis* L. est due a une toxalbumine. *Compt. Rend. Soc. Biol.* 92:862-863.
- O'Hara P.J., Pierce K.R. & Read W.K. 1969. Degenerative myopathy associated with ingestion of *Cassia occidentalis* L.: clinical and pathologic features of experimentally induced disease. *Am. J. Vet. Res.* 30:2173-2180.
- O'Hara P.J., Pierce K.R. & Read W.K. 1970. Effects of vitamin E and selenium on *Cassia occidentalis* intoxication in cattle. *Am. J. Vet. Res.* 31:2151-2516.
- O'Hara P.J. & Pierce K.R. 1974a. A toxic cardiomyopathy caused by *Cassia occidentalis*. II. Biochemical studies in poisoned rabbits. *Vet. Pathol.* 11:110-124.
- O'Hara P.J. & Pierce K.R. 1974b. A toxic cardiomyopathy caused by *Cassia occidentalis*. II. Biochemical studies in poisoned rabbits. *Vet. Pathol.* 11:110-124.
- Pierce K.R. & O'Hara P.J. 1967. Toxic myopathy in Texas cattle. *Southwestern Vet.* 20:179-184.
- Read W.K., Pierce K.R. & O'Hara P.J. 1968. Ultrastructural lesions of an acute toxic cardiomyopathy of cattle. *Lab. Invest.* 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.
- Rowe L.D., Corrier D.E., Reagor J.C. & Jones L.P. 1987. Experimentally induced *Cassia roemeriana* poisoning in cattle and goats. *Am. J. Vet. Res.* 48:992-997.
- Schmitz D.G. & Denton J.H. 1977. Senna bean toxicity in cattle. *Southwestern Vet.* 30:165-170.
- Simpson C.F., Damron B.L., Harms R.H. 1971. Toxic myopathy of chicks fed *Cassia occidentalis* seeds. *Avian Dis.* 15:284-290.
- Suliman H.B., Wasfi I.A. & Adam S.E.I. 1982. The toxicity of *Cassia occidentalis* to goats. *Vet. Hum. Toxicol.* 24:326-330.
- 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.