

## Intoxicação espontânea pelos frutos de *Xanthium cavanillesii* (Asteraceae) em bovinos no Rio Grande do Sul<sup>1</sup>

David Driemeier<sup>2</sup>, Luiz Francisco Irigoyen<sup>3</sup>, Alexandre Paulino Loretto<sup>4</sup>, Edson Moleta Colodel<sup>5</sup> e Claudio S. L. Barros<sup>3</sup>

**ABSTRACT.**- Driemeier D., Irigoyen L.F., Loretto A.P., Colodel E.M. & Barros C.S.L. 1999. [Spontaneous poisoning by the burs of *Xanthium cavanillesii* (Asteraceae) in cattle in Rio Grande do Sul, southern Brazil.] Intoxicação espontânea pelos frutos de *Xanthium cavanillesii* em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 19(1):12-18. Depto Patologia Clínica Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Av. Bento Gonçalves 9090, Cx. Postal 15094, Porto Alegre, RS 91540-000, Brazil.

Two outbreaks of *Xanthium cavanillesii* poisoning in feedlot cattle in the counties of Casca and Cachoeira do Sul, Rio Grande do Sul, southern Brazil, are described. The disease occurred on two farms in late April and mid August 1996. On one farm, 17 heifers out of 310 cattle died. On the other, 11 out of 83 yearling calves died. Clinical signs included depression, anorexia, progressive dehydration, sunken eyes, tenesmus and slight rectal prolapse, muscle tremors, incoordination of gait, blindness, aggressivity and recumbency. Blindness was present in the terminal stages prior to death that occurred within 3 to 24 hours after the onset of the clinical signs. Necropsy findings included accentuation of the lobular pattern of the liver with pinpoint hemorrhages on capsular and cut surfaces; perirenal edema, hydropericardium, and translucent and gelatinous edema of the gall bladder wall, mesentery, abomasal ligaments and folds. The feces were scant, dry and formed balls coated by mucus and streaks of clotted blood. There were widespread petechiae, ecchymoses and suffusions. Burs of *X. cavanillesii* were found mixed with the solid and dried contents of the rumen and reticulum. The main histopathological findings were marked centrilobular coagulative hepatocellular necrosis associated with congestion and hemorrhages, surrounded or not by a narrow rim of markedly swollen and vesicular hepatocytes. The animals were being fed with whole or milled leftovers from soybean crops contaminated with large amounts of burs of *X. cavanillesii*. Deaths stopped after the feeding with the soybean leftovers was discontinued. The diagnosis was based on epidemiological data, clinical signs, necropsy findings, histological lesions and experimental reproduction of the toxicosis in cattle and sheep. The morphology and pathogenesis of the hepatic lesion and the clinical and pathological aspects of the toxicosis are discussed and compared with other reports of *Xanthium* spp poisoning and other acute hepatotoxicoses in cattle.

**INDEX TERMS:** Poisonous plants, plant poisoning, hepatotoxicosis, *Xanthium cavanillesii*, Asteraceae, diseases of cattle, pathology.

<sup>1</sup>Aceito para publicação em 25 de maio de 1998.

<sup>2</sup>Setor de Patologia Veterinária, Depto Patologia Clínica Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Av. Bento Gonçalves 9090, Caixa Postal 15094, Porto Alegre, RS 91540-000; bolsista do CNPq (301076/93-6).

<sup>3</sup>Seção de Patologia Veterinária, Depto Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, 97119-900 Santa Maria, RS.

<sup>4</sup>Setor de Patologia Veterinária, Depto Patologia Clínica Veterinária, Fac. Veterinária, UFRGS.

<sup>5</sup>Disciplina de Patologia Geral e Comparada, Depto Clínica Médica Veterinária, Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Fundação Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Corrêa Pinto s/nº, Bairro Coxipó, Cuiabá, MT 78060-900.

**RESUMO.**- Descreve-se a ocorrência de dois surtos de intoxicação espontânea de bovinos pelos frutos de *Xanthium cavanillesii* em dois estabelecimentos dos municípios de Casca e Cachoeira do Sul, RS, no final de abril e meados de agosto de 1996. Em um dos estabelecimentos, morreram 17 novilhas de um total de 310 bovinos e no outro, morreram 11 de um total de 83 terneiros de 12 a 18 meses de idade. O curso clínico variou de 3 a 24 horas e caracterizou-se por apatia, anorexia, desidratação progressiva, retração dos globos oculares, tenesmo associado a discreto prolapso retal, tremores musculares, incoordenação motora, agressividade, decúbito, cegueira na fase terminal, e morte. As principais lesões

macroscópicas nos animais necropsiados incluíam fígado com acentuação do padrão lobular e hemorragias puntiformes na superfície capsular e de corte; hidropericárdio, edema gelatinoso e translúcido na parede da vesícula biliar, no mesentério, nos ligamentos e dobras do abomaso e na região perirrenal; fezes ressequidas, em pequena quantidade, sob a forma de esferas e recobertas por muco e estrias de sangue coagulado; petéquias, equimoses e sufusões disseminadas em diferentes tecidos e órgãos; e frutos de *X. cavanillesii* misturados a conteúdo firme e ressecado do rúmen e do retículo. A principal lesão microscópica consistia em acentuada necrose coagulativa hepatocelular centrolobular associada à congestão e hemorragias, circundadas ou não por uma estreita faixa de hepatócitos marcadamente tumefeitos e vesiculares. Nas propriedades, os bovinos confinados eram alimentados com resíduo de lavoura de soja, inteiro ou moído, contaminado acidentalmente por grande quantidade de frutos de *X. cavanillesii*. Após a retirada do resíduo da suplementação alimentar desses animais, as mortes cessaram. O diagnóstico baseou-se em dados epidemiológicos, clínicos, de necropsia e histopatológicos e na reprodução experimental da enfermidade em bovinos e ovinos. A morfologia e a patogenia da lesão hepática e o quadro clínico-patológico observados são discutidos e comparados com outros relatos de intoxicação por *Xanthium* spp descritos na literatura e com outras hepatotoxicoses agudas em bovinos.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Plantas tóxicas, intoxicação por planta, hepatotoxicose, *Xanthium cavanillesii*, Asteraceae, doenças de bovinos, patologia.

## INTRODUÇÃO

A intoxicação espontânea por *Xanthium* spp ("carrapicho-de-carneiro" ou "espinho-de-carneiro") (Fig. 1) tem sido descrita em suínos (Kingsbury 1964, Oelkers & Oehme 1982, Gava 1993), bovinos (Kenny et al. 1950, Martin et al. 1986, Witte et al. 1990, Méndez et al. 1994), ovinos (Marsh et al. 1924) e equinos (Marsh et al. 1924). Em condições naturais, a toxicose pode ocorrer em duas situações: i) pela ingestão da brotação dicotiledônia quando há carência de forragem, particularmente em áreas periodicamente inundadas (Everist 1974, Kellerman et al. 1988, Mendéz et al. 1994), e ii) pela ingestão dos frutos misturados acidentalmente à suplementação alimentar de animais confinados (Witte et al. 1990). O quadro clínico-patológico observado nos animais intoxicados é consistente com o de uma insuficiência hepática aguda e cursa com a lesão hepática tóxica clássica de necrose coagulativa hemorrágica centrolobular. O principal princípio ativo isolado da planta é o glicosídeo triterpenóide carboxiatractilósido (CAT) (Cole et al. 1980, Stuart et al. 1981, Calanasan et al. 1985).

*Xanthium* spp são plantas invasoras de culturas anuais. Apresentam grande capacidade de competição nas culturas, podendo trazer grandes prejuízos aos produtores (Kissmann & Groth 1992). As lavouras podem estar altamente infestadas pela planta tornando inevitável a contaminação acidental da colheita pelos frutos quando esta é feita mecanicamente.

No Brasil, há três relatos de surtos de intoxicação por *Xanthium* spp em bovinos, todos no Estado do Rio Grande do Sul. Os surtos ocorreram nos municípios de Pelotas (Riet-Correa et al. 1983) e São Lourenço (Riet-Correa et al. 1983, 1984), associados à ingestão da brotação de *X. strumarium* (Méndez et al. 1994) causando 57 mortes em um total de 476 bovinos.

Os subprodutos agroindustriais constituem uma alternativa na alimentação animal, principalmente em países tropicais. A integração de sobras das culturas após a colheita de grãos é uma prática realizada no país (Martin 1986). Atualmente o Brasil produz, em média, 60 milhões de toneladas de grãos. Aproximadamente 3% dessa produção consiste em subprodutos crescentemente utilizados na nutrição de bovinos de corte em confinamento (Restle 1997). Na Região Sul, o resíduo de lavoura de soja tem sido aproveitado para alimentar bovinos confinados. O presente estudo objetiva relatar a ocorrência de casos espontâneos de hepatopatia tóxica em bovinos, no Estado do Rio Grande do Sul, associada à ingestão acidental de frutos de *X. cavanillesii* em resíduo de lavoura de soja.

## MATERIAL E MÉTODOS

Dados epidemiológicos e sinais clínicos da doença nos bovinos foram obtidos junto aos proprietários e médico-veterinários locais através de visitas aos estabelecimentos. Foram necropsiados dois bovinos de cada estabelecimento onde ocorreram os dois surtos. Fragmentos de fígado, rins, baço, linfonodos, coração, pulmão, intestinos delgado e grosso, e encéfalo foram colhidos à necropsia para exame histológico de rotina. Amostras do resíduo de lavoura de soja (inteiro e moído) que era usado na suplementação alimentar dos bovinos confinados foram obtidas em ambas propriedades. Essas amostras foram examinadas para determinar o nível de contaminação do resíduo pelos frutos de *Xanthium* sp<sup>6</sup> e para verificar a presença de micotoxinas.

## RESULTADOS

### Epidemiologia

O primeiro estabelecimento (estabelecimento 1) é localizado no Município de Casca, RS. A intoxicação ocorreu no final de abril de 1996. O rebanho em confinamento era formado por 310 bovinos Braford. O peso médio dos animais era de 330 kg e sua alimentação consistia em silagem de milho e concentrado. As mortes ocorreram após a introdução de um novo lote de ração composta por resíduo da limpeza dos grãos de soja na suplementação alimentar dos animais. O resíduo era fornecido inteiro aos bovinos e a ingestão diária foi calculada em 4 kg por animal, em duas administrações. Morreram 17 novilhas durante um período de 4 dias. O exame do resíduo de soja revelou a contaminação acidental pelos frutos inteiros de *Xanthium cavanillesii*.

O segundo estabelecimento (estabelecimento 2) é localizado no Município de Cachoeira do Sul, RS. A intoxicação ocorreu em meados de agosto de 1996. Oitenta e três bovi-

<sup>6</sup>O material botânico (frutos maduros e secos) foi identificado como *Xanthium cavanillesii* Schouw.

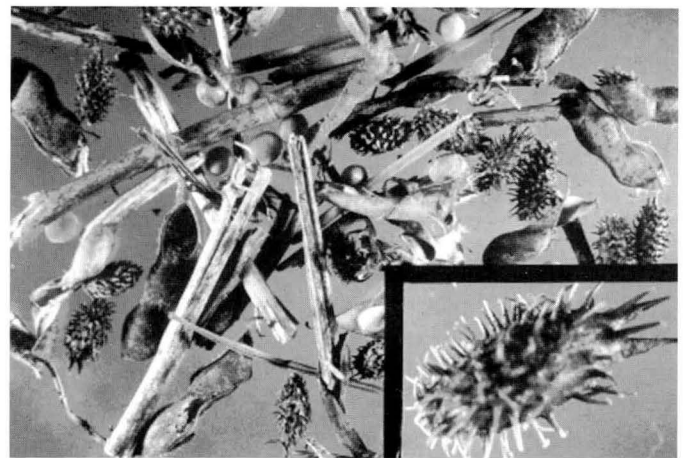
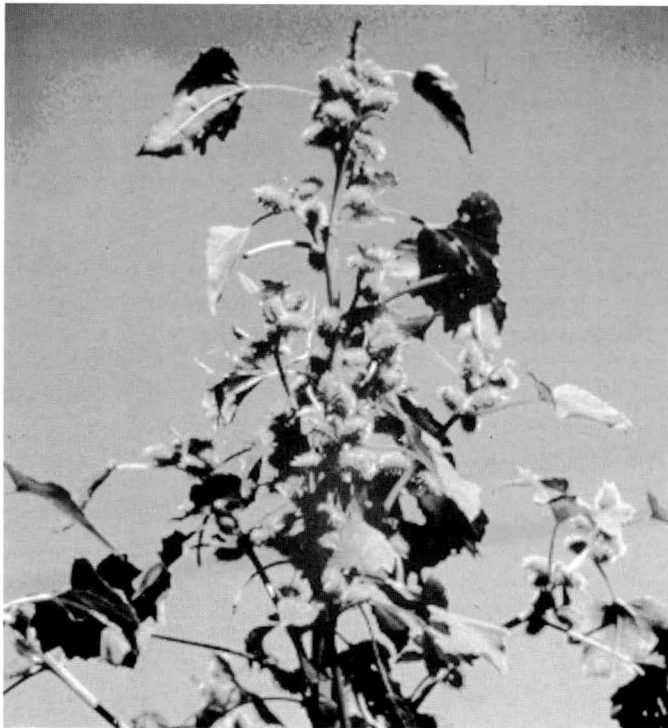


Fig. 2. Resíduo de lavoura de soja contaminado pelos frutos de *Xanthium cavanillesii*. Esse resíduo era usado na alimentação dos bovinos do estabelecimento 2 e causou a intoxicação. Na janela, o detalhe do fruto provido de numerosos espinhos.

Fig. 1. Espécime de *Xanthium cavanillesii* em frutificação. Santa Maria, Rio Grande do Sul, março de 1997.

nos confinados (terneiros cruza charolês de ambos sexos, com idades entre 12 e 18 meses) estavam recebendo, há cerca de 10 dias, um concentrado cuja composição consistia em 30% de ração comercial e 70% de resíduo de lavoura de soja. O resíduo de soja era moído e misturado à ração antes de ser fornecido aos animais. Morreram 11 bovinos em um período de 2 dias. Três animais apresentaram sinais clínicos e se recuperaram. O resíduo estava contaminado por grande quantidade dos frutos de *X. cavanillesii* (Fig. 2). Não foi possível determinar quando a fonte contaminante foi introduzida na dieta dos animais. O resíduo de soja foi adquirido em um estabelecimento localizado no Município de Santa Bárbara do Sul, RS. Segundo o proprietário deste estabelecimento, a lavoura de soja estava infestada por numerosos arbustos de "carrapicho-de-carneiro". O criador percebeu que este resíduo estava contaminado, mas mesmo assim o forneceu aos animais, visto que desconhecia a toxidez dos frutos da planta. Em ambos estabelecimentos, após a retirada do resíduo de soja da alimentação dos bovinos confinados, as mortes cessaram imediatamente.

#### Sinais clínicos

Os sinais clínicos, achados de necropsia e histopatológicos eram muito semelhantes nos animais afetados de ambos estabelecimentos.

Os sinais clínicos consistiam em apatia, anorexia, tenesmo retal com discreto prolapso de reto, desidratação progressiva com retração dos globos oculares e sinais nervosos caracterizados por incoordenação motora, tremores musculares generalizados e agressividade. Os animais investiam à apro-

ximação de pessoas, porém caíam ao solo com facilidade, manifestando sinais de fraqueza. Na fase terminal havia cegueira, decúbito e morte. O quadro clínico foi superagudo ou agudo. No estabelecimento 1, as mortes ocorriam após um curso clínico de cerca de 3 horas e no estabelecimento 2, após curso clínico de 24 horas.

#### Achados de necropsia

Os quatro bovinos necropsiados estavam em bom estado de nutrição. A principal lesão macroscópica foi observada no fígado e se caracterizava por acentuação do padrão lobular na superfície capsular e de corte. Essa lesão variava em intensidade. Era moderada em um bovino (estabelecimento 2) e acentuada nos outros três animais. Na superfície de corte, havia áreas vermelho-escuras e deprimidas alternadas com áreas claras amareladas, conferindo ao órgão um aspecto de noz-moscada (Fig. 3). No fígado de um dos bovinos do estabelecimento 2, havia numerosas hemorragias puntiformes, de 1 a 2 mm, distribuídas aleatoriamente na superfície natural e de corte. Nos dois bovinos do estabelecimento 1, o fígado estava aumentado de volume e com os bordos arredondados. Havia moderado edema gelatinoso e translúcido na parede da vesícula biliar (bovinos do estabelecimento 1), no mesentério, nos ligamentos das curvaturas maior e menor do abomaso e na região perirrenal e moderado hidropericárdio (bovinos do estabelecimento 2). Nesses animais também foi observado discreto edema e acentuado avermelhamento difuso das dobras da mucosa do abomaso. Havia hemorragias múltiplas, sob a forma de petéquias, equimoses e sufusões, disseminadas em diversos tecidos e órgãos (p. ex.,

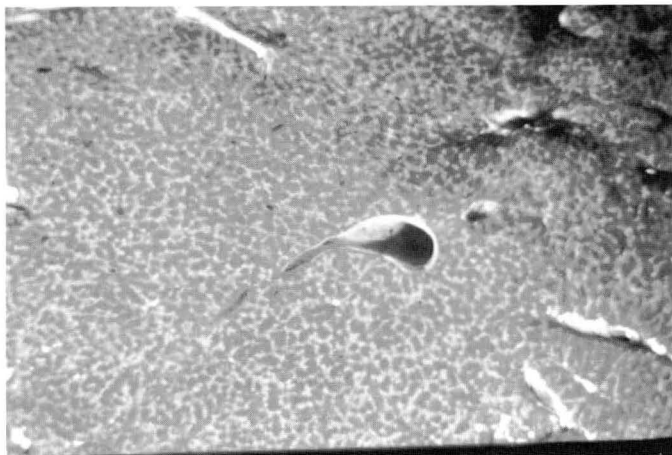


Fig. 3. Superfície de corte do fígado. Acentuação do padrão lobular caracterizada por áreas vermelho-escuras e deprimidas intercaladas por áreas claras amareladas, em um bovino do estabelecimento 1.

tecido subcutâneo, omento, mediastino, serosas, mucosa da vesícula biliar, bexiga, timo, linfonodos, úbere, epicárdio e endocárdio). No reto havia pequena quantidade de fezes ressequidas, esverdeadas, sob a forma de esferas, recobertas por muco (bovinos dos estabelecimentos 1 e 2) e estrias de sangue coagulado (bovinos do estabelecimento 1). No rúmen e no retículo dos bovinos do estabelecimento 1, foram encontrados frutos de *X. cavanillesii* misturados a conteúdo alimentar ressecado e firme.

#### Achados histopatológicos

A principal lesão microscópica, presente em todos bovinos necropsiados, afetava o fígado de forma difusa e consistia em acentuada necrose coagulativa hepatocelular centrolobular acompanhada de congestão e hemorragias (Fig. 4). Os hepatócitos necróticos estavam dissociados, diminuídos de tamanho, com citoplasma fortemente eosinofílico, condensado, homogêneo e refringente e com núcleo picnótico, cariorrético ou ausente. Havia pequena quantidade de neutrófilos e de células mononucleares que preenchia a luz de veias centrolobulares e sublobulares e entremeava-se nos extensos focos necróticos. Em todos os casos, a lesão centrolobular atingia cerca de dois terços do lóbulo hepático a partir da veia central. Em um bovino (estabelecimento 2), a zona intermediária do lóbulo apresentava, além da necrose, estreita faixa de hepatócitos muitos tumefeitos, vesiculares ou espumosos, com núcleo muitas vezes picnótico, com evolução para lise. Esférulas eosinofílicas, grandes, bem delimitadas, homogêneas e refringentes, eram observadas principalmente no citoplasma de várias células lesadas ou na luz dos sinusóides. A maior parte dos hepatócitos da zona periportal era levemente tumefeita, com citoplasma granular ou microvesicular. Foram também observadas ativação das células de Kupffer e tumefação das células endoteliais dos sinusóides.

O exame toxicológico do resíduo de lavoura de soja não revelou a presença de micotoxinas.

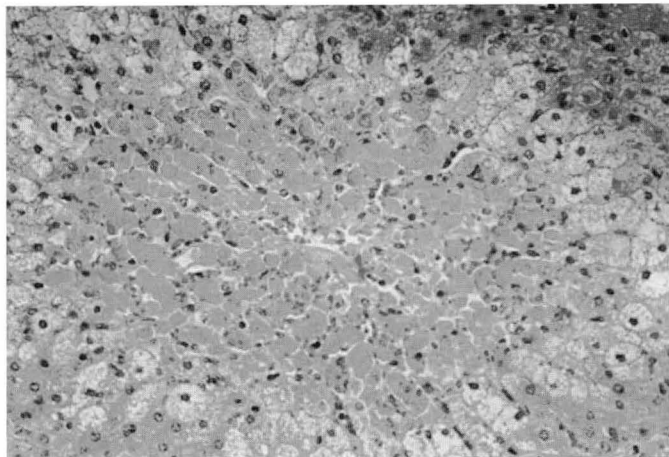


Fig. 4. Fígado com acentuada necrose coagulativa centrolobular associada à congestão e hemorragia, circundada por uma estreita faixa de hepatócitos marcadamente tumefeitos e vesiculares, em um bovino do estabelecimento 2. HE, obj. 40.

#### DISCUSSÃO

O diagnóstico de intoxicação pelos frutos de *Xanthium cavanillesii* neste estudo foi baseado nos dados epidemiológicos, nos sinais clínicos, nos achados de necropsia e nas alterações histopatológicas. Os sinais clínicos, achados de necropsia e alterações histopatológicas encontradas na intoxicação por essa planta não são específicos e ocorrem em várias hepatotoxicoses agudas. Assim, os dados epidemiológicos foram essenciais para o diagnóstico da enfermidade. Os sinais clínicos, os dados de necropsia e as alterações microscópicas observadas são semelhantes às descritas na intoxicação espontânea e experimental por *Xanthium* spp em bovinos (Martin et al. 1986, Witte et al. 1990, Martin et al. 1992, Méndez et al. 1994). Havia grande quantidade de frutos inteiros da planta misturada ao resíduo de soja fornecido aos bovinos confinados e a doença foi controlada com a retirada do alimento contaminado da dieta dos animais.

Uma evidência adicional que implica *X. cavanillesii* como causa das mortes dos bovinos nos surtos espontâneos foi a reprodução experimental em bovinos e ovinos do quadro clínico-patológico típico da doença espontânea utilizando-se os frutos procedentes do resíduo de lavoura de soja responsável pela intoxicação dos bovinos confinados (Colodel & Driemeier 1997, Loretti et al. 1998).

Nos dois surtos relatados neste estudo, todos os bovinos confinados tinham acesso ao resíduo contaminado, porém muitos não adoeceram e alguns apresentaram sinais clínicos e se recuperaram. Isso poderia ser explicado pela resistência individual ou pela dominância social, o que levaria os bovinos mais afoitos a consumirem uma quantidade maior do resíduo. Há autores que citam que, na intoxicação por *Xanthium* spp, ocasionalmente ocorre susceptibilidade individual (Marsh et al. 1924, Martin et al. 1986, Witte et al. 1990).

No Brasil, particularmente na Região Sul, nas áreas produtoras de soja, o aproveitamento do resíduo dessa leguminosa é uma prática realizada na criação de gado de corte em

confinamento. Os frutos de *X. cavanillesii* podem ser encontrados neste resíduo a partir da contaminação acidental durante a colheita mecânica, uma vez que se trata de uma planta invasora de culturas (Kissmann & Groth 1992). Estes fatores facilitariam a ingestão dos frutos da planta e a intoxicação de bovinos, especialmente naquelas regiões onde o resíduo de lavoura de soja é fornecido a animais confinados.

O quadro clínico-patológico manifestado pelos bovinos intoxicados é consistente com o de insuficiência hepática aguda. Para que ocorra insuficiência hepática, a perda de parênquima do fígado deve exceder 80% a 90% (Crawford 1994). Isso pode ocorrer nas hepatopatias tóxicas agudas (MacLachlan & Cullen 1995). O animal acometido morre após breve curso clínico no qual se observa apatia, anorexia, cólica, e uma variedade de distúrbios neurológicos atribuídos à encefalopatia hepática (Kelly 1993). Diversos fatores, incluindo hipoglicemia e insuficiência dos mecanismos de detoxificação hepática normais, com acúmulo de diversos compostos, incluindo a amônia, têm sido sugeridos como causas dos distúrbios nervosos e, provavelmente, mais de um desses fatores está envolvido na gênese dessa síndrome (Hooper 1975, Radostits et al. 1994).

Lesões microscópicas descritas no sistema nervoso central na intoxicação por *Xanthium* spp incluem cromatólise associada à astrogliose e espongirose no cérebro e mesencéfalo, indicando degeneração neuronal e edema. Menciona-se ainda degeneração neuronal isquêmica, congestão na maior parte do cérebro e hemorragias focais no cérebro e cerebelo (Witte et al. 1990, Santos 1997). A alteração histológica no sistema nervoso central, decorrente de lesão hepática grave e difusa que leva à hiperamonemia, é conhecida como degeneração esponjosa ou *status spongiosus*. Neste caso, a lesão é caracterizada por vacuolização da substância branca, determinada pelo edema das bainhas de mielina (Hooper 1975). No presente relato, foram observados sinais neurológicos típicos de disfunção hepática nos animais intoxicados. Todavia, não foram constatadas alterações microscópicas no sistema nervoso central, apesar da gravidade das lesões encontradas no fígado. Em muitas intoxicações por plantas hepatotóxicas para bovinos, usualmente não há correlação positiva entre a intensidade dos sinais nervosos e o grau de degeneração esponjosa do sistema nervoso central. Alternativamente, os distúrbios neuromusculares manifestados pelos bovinos intoxicados também poderiam ser devidos à hipoglicemia. A hipoglicemia é um dos efeitos primários de lesão hepática aguda e uma redução nos níveis sanguíneos de glicose pode ser responsável pelos sinais de encefalopatia hepática em casos em que não se verifica hiperamonemia (Tennant et al. 1973, Norenberg & Gregorios 1985, Radostits et al. 1994). A hipoglicemia é citada por diversos autores como uma alteração bioquímica observada com muita frequência na intoxicação por *Xanthium* spp (Stuart et al. 1981, Witte et al. 1990, Martin et al. 1992).

O tenesmo retal e o discreto prolapso do reto observados nos animais afetados provavelmente são secundários à lesão hepática. Constipação é uma das perturbações gastrointestinais descritas em casos de lesão hepática acentuada e difusa.

Acredita-se que a ausência parcial ou completa dos sais biliares e de sua ação laxativa na luz do tubo digestivo, associada aos efeitos reflexos do fígado aumentado de tamanho e com maior tensão sobre sua cápsula, provoquem alterações na motilidade do trato gastrointestinal (Radostits et al. 1994). Discreta protusão e avermelhamento da mucosa retal também é descrito em alguns casos de intoxicação espontânea por *Xanthium* sp em bovinos (Martin et al. 1986).

As lesões macro e microscópicas verificadas no fígado dos bovinos necropsiados neste estudo são idênticas às descritas em outros relatos de intoxicação espontânea ou experimental por *Xanthium* spp em bovinos e em outras hepatotoxicoses agudas que acometem esta espécie, com variação apenas na intensidade da lesão degenerativo-necrótica. A localização centrolobular característica da necrose coagulativa hepatocelular pode ser explicada pela distribuição das enzimas pertencentes ao sistema oxidase de função mista microsossomal (MMFO). Essas enzimas são responsáveis pela bioativação de compostos exógenos inativos em metabólitos intermediários reativos tóxicos (MacLachlan & Cullen 1995). São encontradas no retículo endoplasmático liso dos hepatócitos e sua concentração varia de acordo com a região do lóbulo hepático. Ocorrem em maior concentração no centro do lóbulo e em concentrações decrescentes até a periferia. Isso explicaria a maior susceptibilidade dos hepatócitos da região centrolobular à lesão causada por metabólitos tóxicos formados durante a detoxificação de diversos agentes químicos (Kelly 1993). Adicionalmente, os hepatócitos da região centrolobular seriam particularmente vulneráveis a uma agressão tóxica, por estarem mais distantes da origem do sangue mais oxigenado do espaço porta (MacLachlan & Cullen 1995).

Fezes ressequidas sob a forma de esferas, misturadas a muco e estrias de sangue, foram observadas nos casos relatados neste estudo e são achados descritos em bovinos nas toxicoses produzidas por várias hepatotoxinas de plantas p.ex. *Xanthium* sp (Martin et al. 1986), *Cestrum laevigatum* (Döbereiner et al. 1969), *C. parqui* (Riet-Correa et al. 1986) e *C. corymbosum* var. *hirsutum* (Gava et al. 1991). Nos casos desse estudo, as alterações na consistência, forma e quantidade das fezes provavelmente podem ser atribuídas à diminuição dos movimentos peristálticos em consequência da lesão hepática de caráter agudo e dos edemas nos ligamentos gastrointestinais. Além disso, na desidratação, há tentativa de retenção de água através da diminuição na eliminação de fezes e maior absorção de líquidos na luz intestinal, com desidratação do conteúdo do rúmen e do intestino grosso, tornando as fezes ressecadas e em pequena quantidade (Radostits et al. 1994).

Lesões edematosas são achados de necropsia comuns na intoxicação por *Xanthium* spp em bovinos (Everist 1974, Witte et al. 1990, Martin et al. 1992, Santos 1997) e foram observadas nos casos desse surto. É possível que esses edemas devam-se ao aumento de permeabilidade vascular pela ação vasoativa do carboxiatractilosídeo na microcirculação. As lesões hemorrágicas observadas nestes e em outros casos de hepatotoxicoses agudas podem ter sido secundárias à lesão hepática (Kelly 1993) ou à lesão vascular primária.

Outras hepatotoxicoses agudas devem ser consideradas no diagnóstico diferencial da intoxicação por *X. cavanillesii*.

As plantas hepatotóxicas da Região Sul que, em condições naturais, causam em bovinos um quadro clínico-patológico semelhante ao observado na intoxicação por *X. cavanillesii* pertencem ao gênero *Cestrum* e incluem *C. intermedium* (Santa Catarina e Rio Grande do Sul) (Gava et al. 1996), *C. corymbosum* var. *hirsutum* (Gava et al. 1991) e *C. parqui* (Riet-Correa et al. 1986). Nesta região do país, a distribuição, os diferentes habitat e a ocorrência sazonal dessas plantas permite que, na maior parte dos casos, o diagnóstico diferencial da intoxicação por *X. cavanillesii* seja feito sem dificuldades.

A intoxicação por larvas do inseto *Perreya flavipes*, que contém um princípio ativo hepatotóxico, deve também ser considerada no diagnóstico da intoxicação por *X. cavanillesii*. Essa toxicose já foi descrita em bovinos e ovinos no Uruguai. O inseto também é encontrado no Brasil, inclusive na Região Sul (Dutra et al. 1997).

Outros agentes hepatotóxicos a serem incluídos no diagnóstico diferencial são as aflatoxinas. Essas micotoxinas, se ingeridas em grande quantidade durante um período curto de tempo, provocam necrose hepática aguda. Em bovinos, a aflatoxicose é observada com maior frequência em raças de leite e em bezerros em confinamento (Rivero 1993).

Não há tratamento específico para a intoxicação por *X. cavanillesii*. Com relação à brotação, a única medida profilática a ser empregada é a de evitar o pastoreio em áreas baixas invadidas pela planta, na primavera e após enchentes (Méndez et al. 1994). Por outro lado, o resíduo de lavoura deve ser monitorado cuidadosamente antes de ser fornecido aos animais.

**Agradecimentos.**- Ao Prof. Nelson I. Matzembacher, Depto Botânica, Inst. Biociências, UFRGS, Porto Alegre, RS, pela identificação do material botânico.

## REFERÊNCIAS

- Calanasan C.A., Capon R.J., Gaul K.L., Klingenberg M., MacLeod J.K., Moeller P.D.R. & Oelrichs P.B. 1985. Toxic analogues of wedeloidide and carboxyatractyloside from Australian plant species, p. 238-244. In: Colegate S.M. & Dorling P.R. (ed.) Plant-Associated Toxins. Short Run Press, Exeter.
- Cole R.J., Stuart B.P., Lansden J.A. & Cox R.H. 1980. Isolation and redefinition of the toxic agent from cocklebur (*Xanthium strumarium*). J. Agric. Food Chem. 28(6):1330-1332.
- Colodel E.M. & Driemeier D. 1997. Comunicação pessoal (Setor Patol. Vet., Depto Patol. Clín. Vet., Fac. Vet., UFRGS, Porto Alegre, RS).
- Crawford J.M. 1994. The liver and biliary tract, p.831-896. In: Cotran R.S., Kumar V. & Robbins S.L. (ed.) Robbins Pathologic Basis of Disease. 5th ed. W. B. Saunders Company, Philadelphia. 1400 p.
- Döbereiner J., Tokarnia C.H. & Canella C.F.C. 1969. Intoxicação por *Cestrum laevigatum* Schlecht., a causa de mortandades em bovinos no Estado do Rio de Janeiro. Pesq. Agropec. Bras. 4:165-193.
- Dutra F., Riet-Correa F., Méndez M.C. & Paiva N. 1997. Poisoning of cattle and sheep in Uruguay by sawfly (*Perreya flavipes*) larvae. Vet. Hum. Toxicol. 39(5):281-286.
- Everist S.L. 1974. Poisonous Plants of Australia. Angus and Robertson Pty. Ltd, Sidney, p. 142-144.
- Gava A. 1993. Comunicação pessoal (Lab. Anat. Patol., Centro Ciências Agrovet., UDESC, Lages, SC).
- Gava A., Stolf L., Pilati C., Neves D.S. & Viganó L. 1991. Intoxicação por *Cestrum corymbosum* var. *hirsutum* (Solanaceae) em bovinos no Estado de Santa Catarina. Pesq. Vet. Bras. 11(3/4):71-74.
- Gava A., Stolf L., Varaschin M.S., Neves D.S., Tigre A.P. & Lessmann F. 1996. Intoxicação por *Cestrum intermedium* (Solanaceae) em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 16(4):117-120.
- Hooper P.T. 1975. Spongy degeneration in the central nervous system of domestic animals. Part III. Occurrence and pathogenesis - hepatocerebral disease caused by hyperammonaemia. Acta Neuropath. (Berl.) 31:343-351.
- Kellerman T.S., Coetzer J.A.W. & Naudé T.W. 1988. Plant Poisonings and Mycotoxicoses of Livestock in Southern Africa. Oxford University Press, Cape Town, p. 1-46.
- Kelly W.R. 1993. The liver and biliary system, p. 319-406. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N. (ed.) Pathology of Domestic Animals. Vol. 2. 4th ed. Academic Press, San Diego. 747 p.
- Kenny G.C., Everist S.L. & Sutherland A.K. 1950. Noogoora burr poisoning of cattle. Qld Agric. J. 70:172-177.
- Kingsbury J.M. 1964. Poisonous Plants of the United States and Canada. Prentice-Hall, New Jersey, p. 440-442.
- Kissmann K. & Groth D. 1992. Plantas Infestantes e Nocivas. Vol. 2. BASF, São Paulo, p. 389-397.
- Loretti A.P., Bezerra P.S., Ilha M.R.S., Barros, S.S. & Barros EmC.S.L. 1998. Intoxicação experimental pelos frutos de *Xanthium cavanillesii* (Asteraceae) em ovinos. Pesq. Vet. Bras. (Em publicação)
- MacLachlan N.J. & Cullen J.M. 1995. Liver, biliary system, and exocrine pancreas, p. 81-115. In: Carlton W.W. & McGavin M.D. (ed.) Thomson's Special Pathology. 2th ed. Mosby, St. Louis. 654 p.
- Marsh C.D., Glenwood C.R. & Clawson A.B. 1924. Cockleburs (species of *Xanthium*) as poisonous plants. U. S. Dept Agric.-Dept. Bull. 1274:1-24.
- Martin L.C.T. 1986. Confinamento de Bovinos de Corte. Livraria Nobel S. A., São Paulo, p. 65-71.
- Martin T., Stair E.L. & Dawson L. 1986. Cocklebur poisoning in cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc. 189(5):562-563.
- Martin T., Johnson B.J., Sangiah S. & Burrows G.E. 1992, p. 489-494. Experimental cocklebur (*Xanthium strumarium*) intoxication in calves. In: James L.F., Keeler R.F., Bailey E.M., Cheeke P.R. & Hegarty M.P. (ed.) Proc. 3rd Int. Symposium on Poisonous Plants. Iowa University Press, Iowa.
- Méndez M.C., Santos R.C. & Riet-Correa F. 1994, p. 27-30. Intoxicação por *Xanthium* sp. (carrapicho) em bovinos. In: Schild, A.L., Riet-Correa F., Ferreira, J.L.M. & Méndez M.C. (ed.) Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico. Documento 14. Editora e Gráfica Universitária, Pelotas.
- Norenberg M.D. & Gregorios J.B. 1985, p. 403-467. Central nervous system manifestations of systemic disease. In: Davis R.L. & Robertson D.M. (ed.) Textbook of Neuropathology. William & Wilkins, Baltimore. 900 p.
- Oelkers S. & Oehme F. 1982. Cocklebur poisoning in swine. Bov. Pract. 3(2):11-14.
- Radostits O.M., Blood D.C. & Gay C.C. 1994. Veterinary Medicine. 8th ed. Baillière Tindall, London. 1763 p.
- Restle J. 1997. Comunicação pessoal (Depto Zootec., UFSM, Santa Maria, RS).
- Riet-Correa F., Schild A.L., Méndez, M.C., Oliveira, J.A., Gil-Turnes C. & Gonçalves A. 1983. Atividades do Laboratório Regional de Diagnóstico e Doenças da Área de Influência no Período 1978-1982. Documento 4. Editora da Universidade Pelotas-RS, Pelotas, p. 87-88.
- Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L., Meireles M.C.A. & Scarsi R.M. 1984. Laboratório Regional de Diagnóstico - Doenças Diagnosticadas no Ano 1983. Documento 5. Editora da Universidade Pelotas, Pelotas, p. 32-33.
- Riet-Correa F., Schild A.L. & Méndez M.C. 1986. Intoxicação por *Cestrum parqui* (Solanaceae) em bovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 6(4):111-115.
- Rivero R. 1993. Aflatoxicose, p. 102-106. In: Riet-Correa F., Méndez M.C. & Schild A.L. (ed.) Intoxicações por Plantas e Micotoxicoses em Animais Domésticos. Editora Hemisfério Sul do Brasil, Pelotas. 340 p.
- Santos R.C. 1997. Intoxicação experimental por *Xanthium strumarium* em bo-

- vinos e ovinos. M.Sc. Diss., Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, RS. 32 p.
- Stuart B.P., Cole R.J. & Gosser H.S. 1981. Cocklebur (*Xanthium strumarium* var. *strumarium*) intoxication in swine: review and redefinition of the toxic principle. *Vet. Pathol.* 18:368-383.
- Tennant B., Evans C.D., Schwartz L.W., Gribble D.H. & Kaneko J.J. 1973. Equine hepatic insufficiency. *Vet. Clin. North Am.* 3(2):279-289.
- Witte S.T., Osweiler G.D., Stahr H.M. & Mobley G. 1990. Cocklebur toxicosis in cattle associated with the consumption of *Xanthium strumarium*. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2(4):263-267.