

# INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR COERANA MART. EX. SENDT. (SOLANACEAE) EM BOVINOS<sup>1</sup>

EURÍPIDES AFONSO<sup>2</sup> e HILDEGILDO LOPES DOS SANTOS<sup>3</sup>

RESUMO - Administraram-se folhas e brotos de coerana (*Cestrum sendtenerianum* Mart. ex Sendt.), em estado verde ou seco, a dez bovinos mestiços holandês-zebu com idade de aproximadamente 18 meses e peso entre 130 e 170 kg, com o objetivo de se comparar sua toxicidade com a do *Cestrum laevigatum* Schlecht. Oito animais receberam 12,5 x 4; 25,0 x 2 ou 50,0 x 1 g de folhas e brotos por quilograma de peso vivo e após 24 horas registrou-se o aparecimento de sinais clínicos caracterizados por apatia, sonolência, pêlos arrepiados, narinas secas, ranger de dentes e emagrecimento rápido. Foram observadas as seguintes alterações digestivas: anorexia, parada da ruminção, diminuição dos movimentos ruminais e, sobretudo, o aparecimento de diarreia intensa, aquosa e com acentuado mau cheiro em sete dos oito animais. Já a utilização de quantidades de 5 g/kg de peso vivo por dia em dois animais, durante dez dias consecutivos, causou apenas a diminuição do apetite, emagrecimento rápido e amolecimento das fezes. Na necrópsia observaram-se, em todos os casos, hidropericárdio e hidroperitônio. No coração de dois dos animais, constataram-se áreas de hemorragia tipo petequiral ou em sufusão subepicárdica. Os exames histopatológicos revelaram discretas lesões no fígado, vesícula biliar, coração e rins, não caracterizando uma direta ação tóxica da planta.

Termos para indexação: coerana, toxicologia, plantas tóxicas.

## CESTRUM SENDTENERIANUM MART. EX. SENDT. (SOLANACEAE) EXPERIMENTAL INTOXICATION IN CATTLE

ABSTRACT - Fresh or dry leaves and buds of *Cestrum sendtenerianum* Mart. ex Sendt. were administered to ten crossbred Holstein-Zebu cattle approximately 18 months old and weighting from 130 to 170 kg, with the objective of comparing its toxicity to that of *C. laevigatum* Schlecht. Eight animals were fed with 12.5 x 4, 25.0 x 2 or 50.0 x 1 g/kg liveweight of leaves and buds. Clinical signs appeared 24 hours later: apathy, drowsiness, rough coat, dry nostrils, teeth grinding and fast emaciation. The following digestive disorders were observed: appetite loss, rumenstasis, rumen movement decrease, and mainly the presence of intense, aqueous and stinky diarrhea, in seven of the eight animals. The utilization of 5 g/kg liveweight in two animals, for ten consecutive days, caused only a decrease on appetite, fast emaciation and feces softening. At necropsy, hydropericardium and hydroperitoneum were observed in all cases. The heart of two animals had petechial or suffused subepicardial hemorrhages. Histopathological examinations revealed discrete lesions in liver, gall-bladder, hart and kidneys, indicating a lack of direct toxic effect of the plant.

Index terms: coerana, toxicology, toxic plants.

## INTRODUÇÃO

Embora não sejam palatáveis na sua maioria, as plantas tóxicas são ingeridas pelos animais, especialmente bovinos, tendo como principal fator a fome provocada pelos prolongados períodos de estiagem e a superlotação das pastagens, resultando em pre-

<sup>1</sup> Aceito para publicação em 26 de maio de 1995.

<sup>2</sup> Méd. Vet. M.Sc. - EMBRAPA/Centro de Pesquisa Agropecuária do Pantanal (CPAP), Rua 21 de Setembro Nº 1.880 CEP 79320-900 Corumbá, MS.

<sup>3</sup> Méd. Vet. M.Sc. Prof. Adjunto Dep. de Clínica e Cirurgia da UFMG. Caixa Postal 567, CEP 31270-901 Belo Horizonte, MG.

juízos à bovinocultura. A riqueza e a diversificação da flora brasileira, não permitiram ainda que muitas plantas possuidoras de princípios tóxicos fossem devidamente estudadas. Várias plantas da família das solanáceas foram descritas como tóxicas, sendo o gênero *Cestrum*, conhecido popularmente pelo nome de 'coerana', citado com maior frequência. *Cestrum laevigatum* Schlecht e *Cestrum parqui* foram citados por Hoehne (1939) como nocivos ao gado. Andrade & Mattos (1968) relataram *Cestrum calycinum*, coletado no Estado de São Paulo, como sendo tóxico para bovinos. Gallo (1979) descreveu, como princípio tóxico do *C. laevigatum*, as saponinas: cestrumida, gitogenina e digitogenina. McLennan & Kelly (1984) demonstraram, em bovinos, a toxicidade do *C. parqui*, e Riet-Correa et al. (1986) descreveram um surto de intoxicação em bovinos por essa planta, no Município de Piratini, no Rio Grande do Sul. Gava et al. (1991) administraram folhas verdes de *C. corymbosum* a onze bovinos e concluíram que essa solanácea é causadora de uma doença que ocorre no planalto catarinense e no alto vale do Itajaí, caracterizada por insuficiência hepática aguda. Döbereiner et al. (1969) afirmaram que, de acordo com suas observações, a intoxicação por *C. laevigatum* é a mais freqüente em bovinos no Estado do Rio de Janeiro e, devido a sua grande difusão nesse Estado, os prejuízos econômicos por ela causados são elevados.

*Cestrum laevigatum* e *Cestrum sendtenerianum* Mart. ex. Sendt. vegetam nas mesmas regiões do Estado de Minas Gerais e apresentam algumas semelhanças. A mortalidade de bovinos tem sido atribuída à *C. laevigatum*, embora a *C. sendtenerianum* seja também responsável pelas intoxicações.

Neste trabalho, procurou-se verificar, experimentalmente, a toxicidade de *C. sendtenerianum*, para bovinos, por exames clínicos, laboratoriais e anátomo-histopatológicos, comparando-os com as observações sobre intoxicações por *C. laevigatum* descritas na literatura.

## MATERIAL E MÉTODOS

### A planta

As folhas e os brotos da planta, na realização deste trabalho, foram colhidos nos meses de fevereiro, março e

abril em propriedades rurais da região metropolitana de Belo Horizonte, MG, onde a temperatura média máxima é de 27,9 °C e a média mínima, de 17,8 °C, com altitude de 852 metros. Amostras da planta foram encaminhadas ao Jardim Botânico do Rio de Janeiro, onde foi identificada como *Cestrum sendtenerianum* Mart. ex. Sendt. A colheita foi feita por desfolhamento manual; a metade do material foi fenado e a outra metade, utilizada em estado verde e fresco.

### Animais

Foram utilizados doze bovinos machos, mestiços holandês-zebu, clinicamente normais, com idade de aproximadamente 18 meses e peso entre 130 e 170 kg. Antes de se iniciar a administração da planta foram feitos combates a ectoparasitos e endoparasitos, com aplicação de carrapaticida (decametrina), por pulverização, e de vermífugo (levamisol), por via injetável, na dose de 1 ml/20 kg de peso vivo.

Os animais foram identificados de 1 a 12 por meio de brincos de alumínio e divididos em três grupos denominados A, B e C. O grupo A, constituído por oito animais, foi redividido em três subgrupos, com a denominação A<sub>1</sub>, A<sub>2</sub> e A<sub>3</sub>. Os grupos A<sub>1</sub> e A<sub>2</sub> foram compostos, cada um, por dois animais, e o grupo A<sub>3</sub>, por quatro animais. No grupo A procurou-se reproduzir experimentalmente um quadro de intoxicação aguda, e no grupo B, composto por dois animais, uma intoxicação crônica. Os dois animais do grupo C, utilizados como controle, nada receberam além da alimentação comum a todos.

Metade dos animais, tanto do grupo A como do grupo B, recebeu folhas e brotos fenados e a outra metade, o material em estado verde e fresco. Todos os cálculos do material consumido foram feitos com base na matéria verde.

### Experimento

As quantidades administradas ao Grupo A foram de 12,5, 25,0 e 50,0 g/kg de peso vivo, em média 7,45 kg para cada animal. O esquema adotado na administração da planta foi o seguinte:

- Grupo A<sub>1</sub> (bovinos 1 e 2): cada animal recebeu por dia 12,5 g/kg de peso vivo de brotos e folhas por via oral forçada, durante quatro dias seguidos.

- Grupo A<sub>2</sub> (bovinos 3 e 4): cada animal recebeu por dia 25,0 g/kg de peso vivo de brotos e folhas por via oral forçada, durante dois dias seguidos. O bovino 3 aceitou as primeiras 25,0 g espontaneamente.

- Grupo A<sub>3</sub> (bovinos 5, 6, 7 e 8): cada animal recebeu, através de ruminotomia, pela técnica de Berge & Westhes

(1967), 50,0 g/kg de peso vivo de brotos e folhas de uma só vez.

- Grupo B (bovinos 9 e 10): cada animal recebeu por dia 5 g/kg de peso vivo de brotos e folhas por via oral forçada, durante dez dias seguidos.

- Grupo C (bovinos 11 e 12): grupo-controle (alimentação normal).

### Colheita de material para exame de laboratório

Para a realização do hemograma, após anti-sepsia local, foram colhidos, na jugular de cada animal, 5 ml de sangue em frascos contendo 0,1 g de etileno-diamino-tetracetato de sódio, e 15 ml em tubos de centrífuga sem anticoagulante, para obtenção de soro destinado aos exames bioquímicos. A urina foi obtida por massagem prepucial, fazendo uma anti-sepsia prévia da região.

### Exame clínico

Antes da administração da planta, todos os animais foram submetidos a exame clínico e inspeção geral. Após a administração da planta, foram realizados, uma vez por dia, por dez dias consecutivos, exames clínicos gerais e específicos, registrando-se os dados em fichas individuais. O exame clínico constou da tomada de temperatura retal, contagem de movimentos respiratórios e ruminais, auscultação cardíaca e pulmonar, observação das mucosas e verificação do comportamento do animal.

### Exames laboratoriais

Foram realizados três exames de sangue e urina de cada animal. O primeiro foi realizado antes da administração da planta, o segundo de três a quatro dias após o término da administração da planta e o terceiro, no dia do sacrifício do animal.

No hemograma foram determinados o volume globular pelo método do micro-hematócrito, a hemoglobina pelo hemoglobímetro de Sahli, a contagem das hemácias na câmara de Neubauer, o fibrinogênio pelo método descrito por Schalm et al. (1975) e a proteína plasmática total pelo método refratométrico (refratômetro manual é medidor de sólidos totais). Os esfregaços para contagem diferencial foram corados pelo método de May Gruenwald-Giemsa.

No soro, a taxa de glicose foi determinada pelo método da ortotoluidina (Kits Bioclin: Quibasa-Química Básica Ltda.); a uréia, pelo método Discetil - modificado (Kits Laboratório Biobrás); a fosfatase alcalina, pelo método de Roy modificado (Biobrás); o fósforo, pelo método Biobrás; o cálcio, pelo CFC (O-Cresolftaleína-

-complexona) (Biobrás) e as transaminases AST e ALT, pelo método de Reitman & Frankel (1957) (Biobrás).

Na urina foram realizados exames físicos, químicos e de sedimentos. As determinações de pH, glicose, hemoglobina e pigmentos biliares foram feitas por tiras reagentes (Quibasa). A densidade foi determinada por meio de refratômetro; a albumina, por tiras reagentes (Tiras Multistix: AMES-Laboratórios MILES de Argentina S.A.) e pelo reativo de Robert; os sais biliares, pelo teste de Hay; e o urobilinogênio, por tiras reagentes (Tiras Multistix: AMES-Laboratórios MILES de Argentina S.A.) e pelo método de Erlich.

### Exames anátomo-histopatológicos

Todos os animais foram sacrificados por atordoamento e secção das jugulares, e, em seguida, necropsiados. Independentemente de apresentarem ou não alterações macroscópicas, foram colhidos, em vidros, contendo formol a 10%, fragmentos de fígado, vesícula biliar, coração, baço e rins de todos os animais. O material colhido foi encaminhado ao Setor de Patologia, da Universidade Federal de Minas Gerais, juntamente com o respectivo relatório de necropsia para preparo e cortes histológicos, fixação e leitura das lâminas.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

### Clínicos

Grupo A: bovinos de número um a oito (intoxicação aguda)

Os sinais gerais apresentados pelos animais desse grupo após 24 horas de ingestão da planta (Tabela 1) foram: apatia, sonolência, pêlos arrepiados, narinas secas, ranger de dentes e emagrecimento rápido. As alterações digestivas observadas foram: anorexia, parada da ruminação, diminuição dos movimentos ruminais e aparecimento de diarreia. O bovino número oito apresentou amolecimento das fezes e aumento do número de defecações. Os demais apresentaram um quadro de diarreia intensa, aquosa, com acentuado mau cheiro e, em alguns casos, acompanhada de muco e estrias de sangue. A diarreia dos animais que receberam o material fenado apresentou coloração cinza-esverdeada e a dos que receberam folhas e brotos em estado fresco, coloração verde-escura. O tempo entre a administração da planta e o aparecimento da diarreia foi de 48 horas

**TABELA 1. Data de administração da planta, início e término dos sinais clínicos e sacrifício dos animais utilizados no experimento com *Cestrum sendtnerianum* Mart. ex. Sendt.**

Número dos animais	Data da administração da planta	Data das manifestações e término dos sinais clínicos	Data do sacrifício de animais
1	22/2 a 25/2/89	23/2 a 1/3/89	6/3/89
2	20/4 a 23/4/89	21/4 a 2/5/89	5/5/89
3	2/5 a 3/5/89	4/5 a 10/5/89	18/5/89
4	20/4 a 21/4/89	21/4 a 30/4/89	4/5/89
5	14/3/89	16/3 a 22/3/89	30/3/89
6	6/4/89	7/4 a 17/4/89	12/5/89
7	21/3/89	23/3 a 30/3/89	6/4/89
8	28/3/89	30/3 a 6/4/89	12/5/89
9	22/4 a 1 <sup>o</sup> /5/89	26/4 a 9/5/89	18/5/89
10	30/4 a 8/5/89	2/5 a 12/5/89	18/5/89

Animais 11 e 12: alimentação normal.

nos que receberam o material por via oral, e de 72 a 96 horas nos que receberam através de ruminotomia. A duração em ambos foi de dois a três dias, com exceção do bovino número quatro, cujo quadro permaneceu inalterado por nove dias. Após o desaparecimento da diarreia, os animais recuperavam o apetite e o quadro clínico voltava à normalidade.

Grupo B: bovinos número nove e dez (intoxicação crônica)

Nesse grupo, a partir do segundo dia da administração da planta, as alterações constaram de: diminuição do apetite, emagrecimento rápido e progres-

sivo, amolecimento das fezes e aumento do número de defecações.

#### Laboratoriais

Sangue: grupos A e B

As médias dos hemogramas (Tabela 2) de todos os animais permaneceram dentro dos padrões de normalidade; apenas a proteína plasmática, nos três exames, e o número de leucócitos, no primeiro, apresentaram-se ligeiramente acima do normal.

Nos exames bioquímicos (Tabela 3), as médias mantiveram-se normais nos três exames, excetuando-se o cálcio, que apresentou variações decimais abaixo do padrão considerado normal. Observou-se também acentuada oscilação nos valores da transaminase (AST), porém sem ultrapassar os limites máximo e mínimo normais.

Urina: grupos A e B

Os exames físicos, químicos e de sedimentos da urina não revelaram anormalidades significativas. Somente o bovino número um apresentou piúria nos três exames. Na densidade da urina, não se verificaram alterações.

#### Anatomopatológicos

Grupos A e B

Na necropsia, observou-se, em todos os casos, hidropericárdio e hidroperitônio, ocorrendo, em um dos animais, aparentemente discreto hidrotórax (bovino número quatro). Em dois animais, verificaram-se áreas de hemorragia no endocárdio tipo petequial ou em sufusão subepicárdica; em um caso, extensa área localizada no ventrículo esquerdo e, no outro,

**TABELA 2. Média geral e desvio-padrão dos resultados do hemograma de dez bovinos antes e após a administração de folhas e brotos de *Cestrum sendtnerianum* Mart. ex. Sendt.**

Elementos	1 <sup>o</sup> Exame	2 <sup>o</sup> Exame	3 <sup>o</sup> Exame
	Antes da administração da planta	Três a quatro dias após a administração	Dia do sacrifício do animal
Hemácias ( $10^6/\mu\text{l}$ )	5,9 ± 1,5	6,4 ± 1,2	6,5 ± 1,4
Hemoglobina (g/dl)	8,2 ± 2,0	8,7 ± 1,3	8,5 ± 1,5
Proteína plasmática total (g/dl)	10,4 ± 0,4	8,4 ± 0,6	8,7 ± 0,9
Fibrinogênio (mg/100 ml)	0,5 ± 0,2	0,7 ± 0,1	0,5 ± 0,2
Volume globular (%)	29,7 ± 5,9	26,3 ± 4,8	26,3 ± 5,4
Leucócitos ( $10^3/\mu\text{l}$ )	13,6 ± 2,6	10,6 ± 2,1	10,9 ± 4,1

**TABELA 3. Média geral e desvio-padrão dos resultados dos exames bioquímicos de dez bovinos antes e após a administração de folhas e brotos do *Cestrum sendtenerianum* Mart. ex. Sendt.**

Elementos	1º Exame	2º Exame	3º Exame
	Antes da administração da planta	Três a quatro dias após a administração	Dia do sacrifício do animal
Glicose (mg/100 ml)	71,1 ± 12,2	64,7 ± 10,2	70,9 ± 8,9
Cálcio (mg/100 ml)	7,3 ± 0,8	7,3 ± 1,5	7,5 ± 2,5
Fósforo (mg/100 ml)	6,6 ± 1,3	6,8 ± 1,6	5,0 ± 0,9
Fosfatase alcalina (Ui)	30,5 ± 7,1	27,4 ± 4,1	33,9 ± 10,0
Uréia (mg/100 ml)	25,6 ± 5,8	26,4 ± 7,9	19,4 ± 7,8
AST (UK) *	79,9 ± 32,7	71,5 ± 30,2	64,0 ± 17,2
ALT (UK) **	22,0 ± 2,5	16,6 ± 4,0	16,0 ± 4,2

\* = Aspartatoaminotransferase (valores em unidade Karmen).

\*\* = Alaminaaminotransferase (valores em unidade Karmen).

hemorragia discreta no ventrículo direito. Houve congestão da vesícula biliar em um caso. No bovino número quatro, o fígado apresentava-se diminuído de volume, com consistência flácida, bordos arredondados, parte do lóbulo direito com área de consistência firme, diminuída de tamanho, com coloração amarelo-pálida e bem delimitada do restante do parênquima; ao corte, as superfícies apresentaram coloração acobreada. Observou-se peritonite localizada na cicatrização da cirurgia dos quatro animais ruminotomizados, havendo, em dois deles, derrame de material fibrinoso sobre a superfície do fígado e do baço.

### Histopatológicos

#### Grupos A e B

O exame histopatológico revelou presença de um processo neoplásico no fígado do bovino número quatro, diagnosticado como colangioma. Nos órgãos dos outros animais, as lesões observadas foram discretas e não caracterizaram nenhum processo patológico grave. De um modo geral, as lesões verificadas foram: fígado com moderada dilatação da veia hepática centro-lobular, extensas áreas de degeneração turva moderada dos hepatócitos com citoplasmas granulosos, aumentados de volume e sem alterações dos núcleos. Rins com discreto processo congestivo na região córtico-medular, presença de áreas locali-

zadas de hemorragia na medular. Coração com hipotrofia muscular discreta, com início de fibroplasia. As fibras apresentavam-se delgadas com maior espaço entre si, onde se verificavam proliferação de fibras conjuntivas e reação mononuclear intersticial discreta, além de pequenas áreas localizadas com ocorrência de perda das estriações transversais e com homogeneização das fibras, as quais apresentavam aspecto vítrio e hialino. Vesícula biliar com edema na parede e com dilatação acentuada dos linfáticos e discreta hiperplasia de folículos linfóides.

O uso de brotos e folhas verdes em estado fresco de *Cestrum sendtenerianum* nas quantidades de 12,5 x 4, 25,0 x 2 e 50,0 x 1 g/kg de peso vivo foi baseado nos trabalhos realizados com *Cestrum laevigatum* por Thorburn (1934), Tokarnia (1965) e Döbereiner et al. (1969) e do mesmo material em estado seco, no trabalho de Nunes (1972). Por não haver estudos sobre *C. sendtenerianum*, os resultados dos exames clínicos, laboratoriais e anátomo-histopatológicos obtidos neste trabalho foram comparados com as observações sobre intoxicações por *C. laevigatum*, descritas na literatura.

#### Observações clínicas:

Döbereiner et al. (1965, 1969) descreveram como principais sinais observados nos bovinos intoxicados por *C. laevigatum*: apatia, parestia do rúmen,

constipação intestinal e fezes ressequidas com muco e sangue, bem como excitação, com agressividade em alguns casos. Os animais apresentavam andar cambaleante, deitavam-se em seguida, flexionando a cabeça no flanco, e emitiam gemidos fazendo movimentos de pedalagem, morrendo em poucas horas. Tokarnia (1965) acrescentou ainda como sinais clínicos: tremores musculares, anorexia, respiração ruidosa, hipotermia, extremidades frias, sonolência e, algumas vezes, excitação. Os sinais ocorreram aproximadamente 24 horas após a ingestão da planta e a evolução da intoxicação aguda variou de quatro a 24 horas. Nunes (1972) descreveu os sinais na intoxicação experimental com *C. laevigatum* colhido na região metropolitana de Belo Horizonte, MG, em duas fases distintas. Na primeira, observou como sinais gerais: apatia, tristeza, pêlos arrepiados, narinas secas, ranger de dentes, andar relutante, sonolência e cabeça flexionada sobre o flanco. Entre os distúrbios digestivos, destacaram-se: anorexia, parada da ruminação, diminuição da intensidade e do número de movimentos do rúmen, eliminação de fezes ressequidas de forma arredondada e escura, geralmente com muco e estrias de sangue. Outras alterações: poliúria e polaciúria moderadas. A evolução do quadro variou de quatro a 25 horas. Na segunda fase, a evolução clínica variou de 1,45 a 14 horas, predominando os sintomas nervosos, tais como: excitação, tremores musculares, incoordenação de movimentos, perda de sentido de direção, hiperexcitabilidade, prostração, convulsões, movimentos de pedalagem, opistótono, midríase e sialorréia acentuada. Os sinais digestivos e urinários mostravam-se mais acentuados que na primeira fase. Em todos os animais, as extremidades mostravam-se frias e com hipotermia, que se acentuava à medida que os sinais se agravavam.

As alterações clínicas observadas neste trabalho com *C. sendtnerianum* nos animais do grupo A, em que se procurou obter um quadro de intoxicação aguda, coincidiram em parte com as descrições de Nunes (1972) para a primeira fase da intoxicação por *C. laevigatum*, não se verificando, entretanto, a relutância dos animais em caminhar e o aparecimento de poliúria e polaciúria. Nos distúrbios digestivos, porém, ao contrário da eliminação de fezes ressequidas observada por Döbereiner et al. (1969) e

Nunes (1972) na intoxicação por *C. laevigatum*, houve diarreia acentuada em sete dos animais. A gastroenterite acompanhada de diarreia é uma das manifestações na intoxicação por saponina, segundo Forsyth (1968). O aparecimento de sinais antagônicos, como ressecamento e diarreia, após a administração das duas plantas, pode ser conseqüência de uma provável existência de princípios tóxicos não-comuns às duas espécies. Já o tempo entre a administração da planta e o aparecimento dos primeiros sinais coincide com as observações de Tokarnia (1965). No entanto, eles não evoluíram para o aparecimento das manifestações nervosas descritas por Döbereiner et al. (1969) e Nunes (1972), como segunda fase da intoxicação por *C. laevigatum*. O emprego de quantidades diferentes da planta administradas ao grupo A não influenciou no aparecimento de sinais clínicos, e as quantidades de 12,5, 25,0 e 50,0 g/kg de peso vivo não foram suficientes para causar a morte de nenhum dos animais durante o período estudado. Os quadros apresentados pelos animais que receberam o material em estado verde e por aqueles que o receberam em estado seco não foram diferentes, havendo exceção apenas na coloração das fezes. Nos animais do grupo B (intoxicação crônica), não se verificaram os mesmos sinais apresentados pelos animais do grupo A; naqueles se observou a diminuição do apetite, o emagrecimento rápido e o amolecimento das fezes, sem o aparecimento de diarreia. Já as observações de Nunes (1972) foram as mesmas para os dois tipos de intoxicação, com destaque para a moderação de sintomas na intoxicação crônica, sem ocorrência de diarreia, provavelmente em decorrência de menor ingestão da planta.

#### Observações laboratoriais:

Nunes (1972) verificou, no hemograma de dez bovinos intoxicados de forma aguda por *C. laevigatum*, um quadro de leucocitose neutrofílica, com aumento de bastonetes, linfocitopenia e redução do número de eosinófilos. Nos exames bioquímicos, não se verificaram alterações nos valores de Ca e P. Já os valores séricos da transaminase (AST) e fosfatase alcalina apresentavam-se elevados e houve aparecimento de hipoglicemia. Nos animais com sinais bem definidos de intoxicação, a uri-

na mostrava-se de coloração amarelo-clara, pH de neutro a ácido e densidade de 1.003 a 1.008, sendo a albuminúria um achado constante.

Neste trabalho, o aumento de leucócitos verificado no primeiro exame (Tabela 2) provavelmente está relacionado ao estresse sofrido pelos animais em decorrência da mudança de ambiente e de alimentação (Schalm et al., 1975; Coles, 1984). Já a concentração alta da proteína plasmática (Tabela 2) pode ser consequência da desidratação apresentada pelos animais, como afirma Ferreira Neto et al. (1978). A oscilação dos valores das transaminases AST e ALT (Tabela 3) não deve ser atribuída à planta, visto que ela já estava presente no primeiro exame. A piúria apresentada pelo bovino número um provavelmente decorreu de pequena infecção existente em seu prepúcio. Não se verificou diminuição na densidade da urina, conforme anotou Nunes (1972), e os valores permaneceram entre 1.023 e 1.042, considerados normais, de acordo com Ferreira Neto et al. (1978).

#### Observações anátomo e histopatológicas

Thorburn (1934) descreveu as seguintes alterações anatomopatológicas nos casos de intoxicação experimental por *C. laevigatum* em doze bovinos: hemorragia no coração, vesícula biliar, fígado e abomaso; edema na mucosa da vesícula biliar, lesões hepáticas, variando de congestão aguda a inflamação aguda, e de degeneração gorda a cirrose hepática; inflamação intestinal aguda, variando de catarral a catarral-hemorrágica, e reto com bolos fecais de consistência endurecida, cobertos com exsudato sangüíneo; linfadenite generalizada e cianose; degeneração dos rins e do miocárdio; hidropericárdio, hidrotórax e ascite. Döbereiner et al. (1965, 1969) relataram como achados de necrópsias de bovinos intoxicados experimentalmente: hemorragias petequiais, equimóticas ou sufusões, mais freqüentemente nas serosas e no endocárdio, às vezes no tecido conjuntivo subcutâneo, intramuscular e peritraqueal, mais raramente na mucosa da vesícula biliar, da laringe, da traquéia, dos brônquios e do intestino. As lesões mais constantes observadas foram: aspecto nítido de 'noz-moscada' na superfície de corte do fígado, resse-

camento do conteúdo do omaso, muitas vezes sanguinolento. Afirmaram que a principal alteração foi distrofia hepática centro-lobular, que *C. laevigatum* possuiu ação predominantemente epiteliotrópica e que, nas intoxicações crônicas, ocorreu cirrose hepática. Tokarnia et al. (1966) e Nunes (1972) observaram ainda, como lesões anatomopatológicas, a presença de enterite catarral e catarral hemorrágica no intestino delgado, fígado com consistência endurecida ao corte, hemorragia renal subcapsular, aumento do volume dos linfonódios pré-escapulares, miocárdio esbranquiçado com aspecto de coração cozido, espessamento da parede da bexiga e da vesícula biliar. Döbereiner et al. (1965), Tokarnia (1965) e Nunes (1972) verificaram, nos exames histopatológicos das intoxicações experimentais com *C. laevigatum*, as seguintes lesões: distrofia hepática acentuada, vacuolização de células hepáticas na periferia das lesões, proliferação dos canaliculos biliares, necrose centro-lobular acompanhada de degeneração gordurosa das células hepáticas perilobulares, congestão e hemorragia no centro dos lóbulos, infiltração de macrófagos no parênquima hepático. De forma mais discreta, foram observadas: infiltração linfocitária nos espaços porta, ativação das células de Kupffer, presença de neutrófilos nos sinusoides hepáticos. Na intoxicação crônica, as observações consistiram em alterações das células hepáticas, com aumento do tamanho dos núcleos e regeneração do parênquima hepático.

A presença de hidropericárdio e hidroperitônio, verificada na necrópsia dos animais utilizados neste trabalho com *C. sendtnerianum*, coincide com as observações de Thorburn (1934) na intoxicação por *C. laevigatum*. O hidropericárdio ocorre nas caquexias, nas estases de origem cardíaca e nas doenças renais, segundo Santos (1975). Já a superprodução de líquido peritonial pode ser relacionada com lesão hepática, conforme Jubb & Kennedy (1974), e na hipoproteinemia, como cita Runnells et al. (1968) e Nieberle & Cohrs (1970). As lesões hepáticas, cardíacas e renais verificadas posteriormente nos exames histopatológicos, embora discretas, podem ter contribuído para o aparecimento do hidropericárdio e do hidroperitônio presentes em todos os animais, assim como para a desnutrição apresentada por eles após a ingestão da planta. No

entanto, o hidrotórax presente em um dos animais (bovino número quatro) parece não estar relacionado aos mesmos fatores, pois os exames histopatológicos revelaram um processo neoplásico no fígado desse animal. As áreas de hemorragia verificadas no coração de dois dos animais foram semelhantes às observadas por Thorburn (1934) e Döbereiner et al. (1965). Não se verificou edema da vesícula biliar, houve apenas um caso de vesícula com a parede congesta. O derrame de material fibrinoso sobre a superfície do fígado e do baço, em dois dos animais ruminotomizados, provavelmente se deve à cicatrização final do processo cirúrgico. Não foram observadas, na necrópsia, lesões como hemorragia em vários órgãos e superfície de corte do fígado com aspecto nítido de 'noz-moscada', consideradas como características de intoxicação por *C. laevigatum*. As lesões histopatológicas observadas, embora comuns em todos os animais, foram discretas e, de modo geral, não coincidiram com as descritas por Döbereiner et al. (1965), Tokarnia (1965) e Nunes (1972) na intoxicação por *C. laevigatum*. Por revelar um processo histopatológico leve, esses tipos de lesões não caracterizaram ação tóxica direta da planta. As alterações degenerativas leves foram de caráter inicial e reversíveis, voltando à normalidade morfológica tão logo cessou a causa, de acordo com Machado & Silva (1965), Smith et al. (1972) e Jubb & Kennedy (1974). Pela dimensão, verificou-se que o processo neoplásico no fígado do bovino número quatro já antecedia o tratamento, justificando, inclusive, a persistência da diarreia, nesse animal, por maior tempo.

### CONCLUSÕES

1. As quantidades utilizadas de folhas e brotos em estado verde e fresco ou dessecadas ao sol não causaram a morte de nenhum dos animais, como ocorre quando se administra as mesmas quantidades de *C. laevigatum*.
2. A intoxicação pelas duas plantas não apresentou o mesmo quadro clínico.
3. A *C. laevigatum*, mais tóxica do que a *C. sendtnerianum*, foi a principal responsável pela mortalidade bovina.

### AGRADECIMENTOS

À Dra. Lúcia d'Ávila Carvalho Freire, Jardim Botânico do Rio de Janeiro, pela identificação do material botânico.

### REFERÊNCIAS

- ANDRADE, S.O.; MATTOS, J.R. Solanáceas. In: CONTRIBUIÇÃO estudo de plantas tóxicas no Estado de São Paulo. São Paulo: Instituto Biológico, 1968. p.67-70.
- BERGE, E.; WESTHES, M. *Técnica operatória veterinária*. 3.ed. Barcelona: Labor, 1967. 480p.
- COLES, E.H. *Patologia clínica veterinária*. 3.ed. São Paulo: Manole, 1984. 566p.
- DÖBEREINER, J.; TOKARNIA, C.H.; CANELLA, C.F.C. Intoxicação por *Cestrum laevigatum* Schlecht. em bovinos no Estado do Rio de Janeiro, Brasil. In: CONGRESSO INTERNACIONAL DE PASTAGENS, 9., 1965, São Paulo. *Anais*. São Paulo: Secretaria da Agricultura, 1965. p.1259-1263.
- DÖBEREINER, J.; TOKARNIA, C.H.; CANELLA, C.F.C. Intoxicação por *Cestrum laevigatum* Schlecht. A causa de mortandade de bovinos no Estado do Rio de Janeiro. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, Rio de Janeiro, v.4, p.165-193, 1969.
- FERREIRA NETO, J.M.; VIANA, E.S.; MAGALHÃES, L.M. *Patologia clínica veterinária*. 2.ed. Belo Horizonte: Rabelo, 1978. 279p.
- FORSYTH, A.A. Plantas tóxicas. In: INICIACION a la toxicologia vegetal. Zaragoza: Acribia, 1968. p.32-169.
- GALLO, G.G. Heterosídeos. In: PLANTAS tóxicas para el ganado en cono sur de America. Buenos Aires: Universo, 1979. p.162-178.
- GAVA, A.; STOLF, L.; PILATI, C.; NEVES, D.S.; VIGANÓ, L. Intoxicação por *Cestrum corymbosum* var. *hirsutum* (Solanácea) em bovinos no Estado de Santa Catarina. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. v.11, n.314, p.71-74, 1991.
- HOEHNE, F.C. *Plantas e substâncias vegetais tóxicas e medicinais*. São Paulo: Graphicars, 1939. 355p.
- JUBB, K.V.F.; KENNEDY, P.C. *Patologia de los animales domésticos*. 2.ed. Barcelona: Labor, 1974. 825p.



- MACHADO, A.V.; SILVA, J.M.L. Distúrbios do metabolismo protídico. In: *PATOLOGIA animal*. Belo Horizonte: Escola de Veterinária da UFMG, 1965. v.1, p.20-39.
- McLENNAN, M.W.; KELLY, W.R. *Cestrum parqui* (green cestrum) poisoning in cattle. *Australian Veterinary Journal*, Brunswick, v.61, n.9, p.289-291, 1984.
- NIEBERLE, K.; COHRS, P. *Anatomia patológica especial dos animais domésticos*. 5.ed. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian, 1970. v.1, 723p.
- NUNES, L.P. *Intoxicação experimental de bovinos por Cestrum laevigatum Schlecht*. I - Sinais Clínicos, II - Alterações Laboratoriais, III - Alterações Anatomopatológicas. Belo Horizonte: UFMG- Escola de Veterinária, 1972. 40p. Tese de Mestrado.
- REITMAN, S.; FRANKEL, S. A colorimetric method for the determination of serum and glutamic pyruvic transaminase. *American Journal of Pathology*, Philadelphia, v.28, p.55-63, 1957.
- RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L.; MÉNDEZ, M.C.; PINHEIRO, M.H. Intoxicação por *Cestrum parqui* (Solanácea) em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.6, n.4, p.111-115, 1986.
- RUNNELLS, A.R.; MONLUX, W.S.; MONLUX, W.A. Sistema digestivo. In: *PRINCÍPIOS de patologia veterinária*. México: Continental, 1968. p.513-599.
- SANTOS, J.A. Degeneração. In: *PATOLOGIA geral dos animais domésticos*. Rio de Janeiro: IICA., 1975. p.63-90.
- SCHALM, O.W.; JAIN, N.C.; CARROL, E.J. *Veterinary hematology*. 3.ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1975. 807p.
- SMITH, J.A.; JONES, T.C.; HUNT, R.D. Cellular degeneration. In: *VETERINARY pathology*. 4.ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1972. p.34-49.
- THORBURN, J.A. "Chase Valley Disease" *Cestrum laevigatum* Schlecht. its toxic effects on ruminants. Onderstepoort. *Journal of Veterinary Science and Animal Industry*, Pretoria, v.2, p.667-679, 1934.
- TOKARNIA, C.H. *Alterações anátomo e histopatológicas da intoxicação de bovinos por Cestrum laevigatum Schlecht*. Porto Alegre: URS- Escola de Agronomia e Veterinária, 1965. 55p. Tese de Mestrado.
- TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.; CANELLA, C.F.C. *As mais importantes plantas tóxicas do Brasil. Região Leste*. Rio de Janeiro: IPEACS, 1966. (Circular IPEACS, 1).