UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO SEMI-ÁRIDO

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL

# INTOXICAÇÕES POR PLANTAS EM ANIMAIS DE PRODUÇÃO NAS REGIÕES CENTRAL E OESTE DO RIO GRANDE DO NORTE

SEVERINO ANTONIO GERALDO NETO

Médico Veterinário

Mossoró – RN - Brasil
Agosto de 2012

UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO SEMI-ÁRIDO

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL

# INTOXICAÇÕES POR PLANTAS EM ANIMAIS DE PRODUÇÃO NAS REGIÕES CENTRAL E OESTE DO RIO GRANDE DO NORTE

Dissertação apresentada à Universidade Federal Rural do Semi-Árido – UFERSA, como parte das exigências para a obtenção do título de Mestre em Ciência Animal.

**Orientador: Dr. Benito Soto Blanco**

**Co-orientador: Dr. Jael Soares Batista**

Mossoró – RN - Brasil

Agosto de 2012

**Ficha catalográfica preparada pelo setor de classificação e catalogação da Biblioteca "Orlando Teixeira" da UFERSA**

Bibliotecária: Vanessa de Oliveira Pessoa

CRB15/453

G354i Geraldo Neto, Severino Antonio.

Intoxicações por plantas em animais de produção nas regiões Central e Oeste do Rio Grande do Norte. / Severino Antonio Geraldo Neto. -- Mossoró, 2012.

114 f.: il.

Dissertação (Pós-Graduação em Ciência Animal) - Universidade Federal Rural do Semi-Árido.
Orientador: Dr. Benito Soto Blanco.
Co-orientador: Dr. Jael Batista Soares.

1. Plantas tóxicas. 2. Pecuária. 3. Semi-árido. 4. Epidemiologia. I.Título.

CDD: 581.6

**Severino Antonio Geraldo Neto**

# INTOXICAÇÕES POR PLANTAS EM ANIMAIS DE PRODUÇÃO NAS REGIÕES CENTRAL E OESTE DO RIO GRANDE DO NORTE

Dissertação apresentada à Universidade Federal Rural do Semi-Árido – UFERSA, como parte das exigências para a obtenção do título de Mestre em Ciência Animal.

APROVADA EM 31 / 08 / 12

**BANCA EXAMINADORA:**

**Prof. Dr. Benito Soto-Blanco (UFMG)**
Orientador

**Prof. Dr. Rosane Maria Trindade de Medeiros (UFCG)**
Primeiro Conselheiro

**Prof. Dr. Jael Soares Batista (UFERSA)**
Segundo Conselheiro

## DADOS CURRICULARES DO AUTOR

**SEVERINO ANTÔNIO GERALDO NETO** - natural de Catolé do Rocha, Paraíba, nascido no dia 22 de Novembro de 1978. Filho de Manuel Geraldo Sobrinho e Maria do Socorro de Figueiredo Lima. Atualmente reside na Praça Jose da Penha, nº 53, 1º andar, centro, Angicos/RN. Graduado em Medicina Veterinária em 2003 pela Universidade Federal de Campina Grande no Centro de Saúde e Tecnologia rural do Campus de Patos, e mestrando do curso de Ciência Animal (PPCA-UFERSA).

**DEDICO**

A meus pais Manoel Geraldo Sobrinho e Maria do Socorro de Figueiredo, que são um presente de Deus na minha vida. E sempre estiveram presentes em todos os momentos, mesmo às vezes estando longe. Por essa razão tenho certeza que esta conquista é fruto de imenso amor e dedicação que sempre recebi.

## AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus pelo dom da vida, pela ajuda e proteção, pela sua força e presença constante, e por guiar-me à conclusão de mais uma preciosa etapa de minha vida.

Em seguida a meus pais Manoel Geraldo Sobrinho e Maria do Socorro de Figueiredo Lima, que me ensinaram a viver, e que com muita confiança, dedicação, força e amor, me proporcionaram a realização deste sonho, estando sempre presente em todas as etapas da minha vida, sendo uma base forte a partir da qual pude tomar muitas decisões importantes. E estas me permitiram alcançar mais esta vitória.

Agradeço também a todos os meus familiares que foram também de grande importância para a realização deste sonho.

Ao Professor Dr. Benito Soto Blanco pela orientação e compreensão que dedicou em todas as etapas deste processo de pos-graduação. E um agradecimento especial ao Professor Benito pelo incentivo e estímulo que ele conseguiu transmitir com sua dedicação e competência profissional.

Ao Professor Jael Soares Batista pela co-orientação e por estar disponível em todos os momentos, sempre com muita dedicação e carinho.

Aos professores Rosane Maria Trindade de Medeiros e Franklin Riet-Correa do Amaral que conseguiram com sua dedicação e amor pela profissão plantar uma semente que após alguns anos conseguiu gerar fruto.

A todos os demais professores que também foram muito importantes em todas as etapas deste processo.

Enfim, a todos os meus amigos que de uma forma ou outra me ajudaram a conquistar mais esta etapa das muitas que ainda irei conquistar.

*Ainda que eu falasse as línguas dos homens e dos anjos, e não tivesse Amor, seria como o metal que soa ou como o sino que tine. E ainda que tivesse o dom da profecia, e conhecesse todos os mistérios e toda a ciência, e ainda que tivesse toda a fé, de maneira tal que transportasse os montes, e não tivesse Amor, nada seria. E ainda que distribuísse toda a minha fortuna para sustento dos pobres, e ainda que entregasse o meu corpo para ser queimado, se não tivesse Amor, nada disso me aproveitaria. O Amor é paciente, é benigno; o Amor não é invejoso, não trata com leviandade, não se ensoberbece, não se porta com indecência, não busca os seus interesses, não se irrita, não suspeita mal, não folga com a injustiça, mas folga com a verdade. Tudo tolera, tudo crê, tudo espera e tudo suporta. O Amor nunca falha. Havendo profecias, serão aniquiladas; havendo línguas, cessarão; havendo ciência, desaparecerá; porque, em parte conhecemos, e em parte profetizamos; mas quando vier o que é perfeito, então o que o é em parte será aniquilado. Quando eu era menino, falava como menino, sentia como menino, discorria como menino, mas, logo que cheguei a ser homem, acabei com as coisas de menino. Porque agora vemos por espelho em enigma, mas então veremos face a face; agora conheço em parte, mas então conhecerei como também sou conhecido. Agora, pois, permanecem a fé, a esperança e o amor, estes três; mas o maior destes é o Amor.*

**1 Corintios 13, 1-13**

# INTOXICAÇÕES POR PLANTAS EM ANIMAIS DE PRODUÇÃO NAS REGIÕES CENTRAL E OESTE DO RIO GRANDE DO NORTE

**RESUMO -** Plantas Tóxicas de interesse pecuário provocam sérios prejuízos aos produtores em todo o mundo. No Brasil essas plantas também causam prejuízos relevantes aos pecuaristas. A sua importância econômica se deve a morte de animais, diminuição da produção e alto custo com medidas de controle e profilaxia. A falta de dados sobre a frequência da mortalidade de animais por regiões tem dificultado definir o impacto econômico que estas vêm causando no país. Portanto, este trabalho teve como objetivo determinar as plantas tóxicas e as intoxicações por elas causadas em 35 municípios das mesorregiões Central e Oeste do estado do Rio Grande do Norte. O trabalho foi realizado nas microrregiões de Macau, Angicos e Serra de Santana pertencentes à mesorregião Central Potiguar do RN, sendo estas formadas por 20 municípios; e nas microrregiões de Mossoró e Vale do Assú pertencentes à Mesorregião Oeste Potiguar do RN, sendo estas formadas por 15 municípios. Foram realizadas entrevistas com médicos veterinários, agrônomos, técnicos agrícolas e produtores em todos os municípios com a aplicação de três questionários. Os dados obtidos nas entrevistas foram compilados e analisados com auxílio do programa Epi Info versão 6.04. Nas 217 entrevistas feitas neste estudo, foram relatados 1.483 surtos de intoxicação por plantas comprovadamente tóxicas. As plantas responsáveis pela maior quantidade de surtos de intoxicação foram *Ipomoea asarifolia* com 308 surtos (20,77%), *Aspidosperma pyrifolium* com 285 surtos (19,22%), *Indigofera suffruticosa* com 189 surtos (12,74%), *Manihot carthaginensis* subsp. *glaziovii* com 153 surtos (10,32%) e *Amorimia rigida* com 87 surtos (5,87%). Outras plantas comprovadamente tóxicas responsáveis por intoxicações foram *Anadenanthera colubrina* var. *cebil*, *Cnidoscolus quercifolius*, *Crotalaria retusa*, *Froelichia humboldtiana*, *Ipomoea carnea*, *Leucaena leucocephala*, *Marsdenia megalantha*, *Manihot esculenta*, *Mimosa tenuiflora*, *Nerium oleander*, *Plumbago scandens*, *Prosopis juliflora*, *Ricinus communis*, *Sorghum bicolor*, *Sorghum halepense*, *Tephrosia cinerea* e *Urochloa* (*Brachiaria*) *decumbens*.

Palavras-chave: Planta tóxicas, pecuária, semi-árido, epidemiologia.

# POISON FOR PLANTS IN ANIMAL PRODUCTION IN CENTRAL AND WESTERN REGIONS OF RIO GRANDE DO NORTE

**ABSTRACT -** Toxic Plants of interest cause serious damage to livestock producers worldwide. In Brazil these plants also cause material losses to ranchers. Its economic importance is due to the death of animals, decreased production and high cost control measures and prophylaxis. and lack of data on the frequency of animals mortality by regions, has hindered define the economic impact that these have been causing in the country. Therefore, this work aimed to determine the poisonous plants species and the poisonings promoted by them in 35 cities from Central and West regions of Rio Grande do Norte state, Brazil. The study was conducted at micro-regions of Macau, Angicos and Serra de Santana from Central region, constituted by 20 cities; and at micro-regions of Mossoró and Vale do Assú from West region, constituted by 15 cities. It were visited all the cities, and veterinarians, agronomists, agriculture experts and farmers were interviewed using three forms. Data obtained in the interviews were compiled and analyzed using the software Epi Info version 6.04. From the 217 interviews done in this study, it was reported 1,483 outbreaks of poisoning by plants with proven toxicity. The plant species responsible by greater number of poisoning outbreaks were *Ipomoea asarifolia* (308 outbreaks), *Aspidosperma pyrifolium* (285 outbreaks), *Indigofera suffruticosa* (189 outbreaks), *Manihot carthaginensis* subsp. *glaziovii* (153 outbreaks), and *Amorimia rigida* (87 outbreaks). The other plant species with proven toxicity pointed as responsible by poisonings were *Anadenanthera colubrina* var. *cebil*, *Cnidoscolus quercifolius*, *Crotalaria retusa*, *Froelichia humboldtiana*, *Ipomoea carnea*, *Leucaena leucocephala*, *Marsdenia megalantha*, *Manihot esculenta*, *Mimosa tenuiflora*, *Nerium oleander*, *Plumbago scandens*, *Prosopis juliflora*, *Ricinus communis*, *Sorghum bicolor*, *Sorghum halepense*, *Tephrosia cinerea* , and *Urochloa* (*Brachiaria*) *decumbens*.

Keywords: plant poisoning, livestock, semiarid, epidemiology.

# SUMÁRIO

**Pag.**


**1 CAPÍTULO I - PLANTAS TÓXICAS DE INTERESSE PECUÁRIO NA REGIÃO NORDESTE**

**1.1 INTODUÇÃO**..... **16**

**1.2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**..... **18**

**1.2.1 Plantas que afetam o funcionamento do coração**..... **18**

*Palicourea marcgravii*..... **18**
*Amorimia rigida*..... **20**
*Amorimia elegans*..... **22**
*Nerium oleander*..... **22**

**1.2.2 Plantas que afetam o sistema digestivo**..... **24**

*Plumbago scandens*..... **24**
*Ricinus communis*..... **25**
*Enterolobium contortisiliquum*..... **26**
*Stryphnodendron coriaceum*..... **27**
*Blutaparon portulacoides*..... **29**
*Copernicia prunifera*..... **30**

**1.2.3 Plantas hepatotóxicas**..... **31**

*Crotalaria spp*..... **31**
*Lantana camara*..... **32**
*Urochloa* (*Brachiaria*)..... 33

**1.2.4 Plantas que causam fotossensibilização primária**..... **36**

*Froelichia humboldtiana*..... **36**

**1.2.5 Plantas nefrotóxicas**..... **37**

*Combretum glaucocarpum* (*Thiloa glaucocarpa*)..... **37**

**1.2.6 Plantas que causam perturbações nervosas**..... **38**

*Ipomoea asarifolia*..... **38**
*Ipomoea carnea, I. riedelii* e *I. sericophylla*..... **40**
*Prosopis juliflora*..... **41**
*Ricinus communis*..... **43**
*Marsdenia megalantha*..... **43**
*Solanum paniculatum*..... **45**

**1.2.7 Plantas cianogênicas**..... **46**

*Manihot esculenta*..... **47**
*Manihot glaziovii*..... **47**
*Sorghum vulgare*..... **48**
*Sorghum halepense*..... **49**
*Piptadenia macrocarpa*..... **50**

**1.2.8 Plantas mutagênicas e anti-hematopoeticas..... 52**

*Pteridium aquilinum*..... **52**

**1.2.9 Plantas que causam anemia hemolítica..... 55**

*Indigofera suffruticosa*..... **55**
*Ditaxis desertorum*..... **56**

**1.2.10 Plantas que afetam a pele e anexos..... 57**

*Leucaena leucocephala*..... **57**

**1.2.11 Plantas que afetam a reprodução..... 59**

*Aspidosperma pyrifolium*..... **59**
*Mimosa tenuiflora*..... **60**

**1.2.12 Plantas que causam intoxicações por nitratos/nitritos..... 62**

*Echinochloa polystachya* e *Pennisetum purpureum*..... **62**

**1.2.13 Planta que causa distúrbio respiratório..... 63**

*Ipomoea batatas*..... **63**

**1.2.14 Planta que causa necrose muscular..... 64**

*Senna occidentalis*..... **64**

**1.2.15 Outras Plantas..... 65**

*Anacardium occidentale*..... **65**

**1.3 REFERÊNCIAS**..... **67**

**2 CAPÍTULO II - PLANTAS TÓXICAS DAS REGIÕES CENTRAL E OESTE DO RIO GRANDE DO NORTE. PARTE 1: PLANTAS COMPROVADAMENTE TÓXICAS**

**2.1 RESUMO**..... **82**

**2.2 ABSTRACT**..... **83**

**2.3 INTRODUÇÃO**..... **84**

**2.4 MATERIAIS E MÉTODOS**..... **84**

**2.5 RESULTADOS**..... **86**

*Aspidosperma pyrifolium*..... 86
*Urochloa* (*Brachiaria*) *decumbens*..... 94
*Crotalaria retusa*..... 94
*Cnidoscolus quercifolius* Pohl (*C. phyllacantus*)..... 94
*Indigofera suffruticosa*..... 94
*Ipomoea asarifolia*..... 95
*Ipomoea cárnea*..... 96
*Leucaena leucocephala*..... 96
*Manihot carthaginensis* subsp. *Glaziovii*..... 96
*Marsdenia megalantha*..... 96
*Amorimia* (*Mascagnia*) *rígida*..... 98

*Mimosa tenuiflora*..... 98
*Nerium oleander*..... 99
*Anadenanthera colubrina* var. *cebil* (Griseb.) Altschul (*Piptadenia macrocarpa*)..... 99
*Plumbago scandens*..... 99
*Froelichia humboldtiana*..... 100
*Prosopis juliflora*..... 100
*Ricinus comunis*..... 101
*Sorghum bicolor*..... 101
*Tephrosia cinérea*..... 101
*Sorghum halepense*..... 102
*Manihot esculenta*..... 102
Outras plantas..... 103

**2.6 DISCUSSÃO..... 103**

**2.7 CONCLUSÕES..... 107**

**2.8 REFERÊNCIAS..... 108**

**ANEXO**..... **111**

## LISTA DE FIGURAS


**Pag.**

**Fig. 1** - *Palicourea marcgravii*..... **18**

**Fig. 2** - *Mascagnia rigida* em fase de frutificação e floração, e inserido ao canto direito os frutos e folhas da planta..... **20**

**Fig. 3 -** *Nerium oleander*…… **23**

**Fig. 4** - *Plumbago scandens*..... **24**

**Fig. 5 -** *Ricinus communis*..... **25**

**Fig. 6 -** *Enterolobium contortisiliquum*..... **26**

**Fig. 7 -** *Stryphnodendron coriaceum* Benth, e inserido no canto inferior esquerdo as vagens da planta..... **27**

**Fig. 8 -** *Blutaparon portulacoides*..... **29**

**Fig. 9 -** *Copernicia prunifera*..... **30**

**Fig. 10 -** *Crotalaria retusa*..... **31**

**Fig. 11 –** *Lantana camara*..... **32**

**Fig. 12** – *Urochloa decubens*..... **34**

**Fig. 13 -** (A) *Froelichia humboldtiana*, (B) Área invadida pela planta..... **36**

**Fig. 14 -** (A e B) *Thiloa glaucocarpa*..... **37**

**Fig. 15 -** *Ipomoea asarifolia*..... **39**

**Fig. 16 -** *Ipomoea cárnea*..... **40**

**Fig. 17 -** *Prosopis juliflora*..... **41**

**Fig. 18 -** (A, B, C e D) **–** *Marsdenia megalantha*..... **44**

**Fig. 19 -** *Solanum paniculatum*..... **45**

**Fig. 20 -** *Manihot esculenta*..... **47**

**Fig. 21 -** *Manihot glaziovii*..... **48**

**Fig. 22** – *Sorghum vulgare*..... **49**

**Fig. 23** - *Sorghum halepense*..... **50**

**Fig. 24 -** *Piptadenia macrocarpa*..... **50**

**Fig. 25 -** *Pteridium aquilinum*..... **52**

**Fig. 26 -** (A) *Indigofera suffruticosa,* (B) Área invadida pela planta..... **55**

**Fig. 27** – *Leucaena leucocephala*..... **58**

**Fig. 28 –** *Aspidosperma pyrifolium*..... **59**

**Fig. 29 -** *Mimosa tenuiflora*..... **61**

**Fig. 30 –** *Senna occidentalis*..... **65**

**Fig. 31 –** *Anacardium occidentale*..... **66**
**Fig. 32** - Mapa do estado do Rio Grande do Norte, mostrando as cidades onde foram realizadas as entrevistas..... **85**
**Fig. 33** - Bovino consumindo folhas de *Aspidosperma pyrifolium* naturalmente. **86**
**Fig. 34** - Bovino (A, B, C, D, E e F), caprino (G), ovino (H) e suíno (I) intoxicados por *Marsdenia megalantha* apresentando sinais clínicos nervosos.... **87**
**Fig. 35 -** (A, B e C) Bovino e caprino apresentando malformações..... **99**
**Fig. 36 -** Caprino apresentando severa diarreia de coloração escura e fétida, após consumo da *Plumbago scandens*..... **100**
**Fig. 37 -** (A, B e C) animais apresentando fotossensibilização causadas pelo consumo da *Froelichia humboldtiana*..... **100**
**Fig. 38 - (A e B) –** Bezerros intoxicados com *Prosopis juliflora*. A. Bezerro com severa atrofia do masseter. B – Bezerros deixam cair ao solo bolo alimentar durante o processo de ruminação..... **101**
**Fig. 39 -** Ovino intoxicado por *Tephrosia cinérea*, apresentando grande quantidade de líquido na cavidade abdominal..... **102**
**Fig. 40. (A e B) -** Bovinos intoxicados por *Manihot esculenta* apresentando severa taquipnéia, sialorréia, timpanismo, tremores musculares e decúbito esternal..... **103**

## LISTA DE QUADROS

**Pag.**

**Quadro 1.** Distribuição geográfica das plantas pesquisadas e das intoxicações em animais por elas causadas, segundo informações coletadas dos 217 entrevistados (Formulário 1), por município das microrregiões de Macau, Angicos e Serra de Santana, da mesorregião Central Potiguar do RN..... **87**

**Quadro 2.** Distribuição geográfica das plantas pesquisadas e das intoxicações em animais por elas causadas, segundo informações coletadas dos 217 entrevistados (Formulário 1), por município das microrregiões de Mossoró e Vale do assú, na mesorregião Oeste Potiguar do RN..... **91**

# CAPÍTULO I – PLANTAS TÓXICAS DE INTERESSE PECUÁRIO NA REGIÃO NORDESTE

## 1.1 INTRODUÇÃO

As plantas tóxicas de interesse pecuário são aquelas que quando ingeridas pelos animais domésticos, em condições naturais, causam danos à saúde ou mesmo morte dos animais (STEYN, 1934). Estas causam grandes prejuízos econômicos em todo o mundo. No Brasil, assim, como em outros países, a pecuária vem crescendo ao longo dos anos, e com esta vem crescendo uma série de problemas que tem causado relevantes prejuízos aos criadores, dentre estes podemos citar as intoxicações por plantas (TOKARNIA et al., 2000).

Estes prejuízos podem ser classificados como perdas diretas (com morte e diminuição da produção dos animais) e indiretas (com custos para controlar as plantas, diagnosticar e tratar os animais doentes, substituir os animais mortos, e perdas com a desvalorização das terras) (JAMES et al., 1992; RIET-CORREA & MEDEIROS, 2001; RIET-CORREA et al., 2007).

Outro fator que tem se destacado é o risco para a saúde pública, pois existe a possibilidade de intoxicação humana ao consumirem os produtos e subprodutos oriundos de animais que consumiram alguma planta tóxica. Por exemplo, casos de intoxicação em humanos, nos Estados Unidos, foram observados ao consumir leite de animais que ingeriram *Eupatorium rugosum* (PANTER & JAMES, 1990). De fato, o leite pode conter princípios ativo oriundos de plantas, havendo diversos relatos de intoxicações das crias ao consumirem o leite de mães que estavam consumindo plantas tóxicas. Como exemplos temos a *Indigofera linnaei* (HEGARTY et al. 1988), *Pteridium aquilinum*, e a *Ipomoea carnea* (JAMES et al., 1994), *Urochloa* (*Brachiaria*) *decumbens* (LEMOS *et al*. 1998), *Crotalaria spectabilis* (MEDEIROS et al. 1999) , *Amorimia rigida* (VASCONCELOS et al., 2007).

No Brasil são conhecidos no mínimo 70 gêneros com 117 espécies que causam intoxicações (RIET-CORREA et al., 2007). Na região Nordeste são conhecidas pelo menos 38 plantas tóxicas, sendo as mais importantes *Amorimia rigida* e *Combretum glaucocarpum*, para bovinos, e *Ipomoea asarifolia* e *Mimosa tenuiflora*, principalmente para caprinos e ovinos (TOKARNIA et al. 2000, RIET-CORREA & MEDEIROS 2001, RIET-CORREA et al. 2006ab, RIET-CORREA et al. 2007).

Considerando-se que há poucas informações sobre as plantas tóxicas do Rio Grande do Norte e diante da relevância da sua importância econômica, este trabalho

teve como objetivo determinar as plantas tóxicas e as intoxicações por elas causadas nas microrregiões de Angicos, Macau e Serra de Santana na Mesorregião Central Potiguar e nas Microrregiões de Mossoró e Vale do Assú na Mesorregião Oeste Potiguar do Rio grande do Norte, assim como determinar como estas estão distribuídas.

## 1.2 REVISÃO DE LITERATURA

A seguir será descrita uma relação das principais plantas tóxicas causadoras de intoxicações naturais de interesses pecuários, conhecidos no Nordeste brasileiro, distribuídos por órgão ou sistema afetado.

### 1.2.1 Plantas que afetam o funcionamento do coração.

*Palicourea marcgravii* St. Hil.. Conhecida popularmente pelo nome de cafezinho, erva-de-rato, café-bravo, erva-café, roxa, roxona e vick (Fig. 1), é encontrada em forma de arbusto e pertencente à família Rubiaceae (TOKARNIA et al. 2000).



**Fig 1** - *Palicourea marcgravii* St Hill. (Fonte – TOKARNIA et al. 2000).

Ocorre em quase todo o Brasil. No Nordeste é encontrada no Maranhão, Sergipe e região central da Bahia, preferindo locais de boa pluviosidade e terra firme (PEREIRA & PEREIRA, 2005). A *P. marcgravii* foi uma das primeiras plantas tóxicas brasileiras a serem estudadas, sendo que é considerada a de maior importância dentre todos as que causam morte súbita. Esta importância se deve a sua boa palatabilidade, alta toxidez, efeito cumulativo e por estar bem distribuída na Região Nordeste. Sob condições naturais, a intoxicação ocorre em bovinos, sendo a dose letal de 0,6 g/kg de folhas frescas para esta espécie (TOKARNIA et al. 1979; 2000; 2007).

A ingestão acidental da *P. marcgravii* pelo bovino ocorre quando os mesmos invadem as matas ou quando estas são devastadas para a formação de pastos. Os bovinos são considerados a espécie mais sensível à ingestão natural, inclusive mesmo

sem fome o animal acaba ingerindo a planta, consequentemente, a morte se dá em poucos minutos após sua ingestão (TOKARNIA et al., 2000).

A intoxicação provocada pela *Palicourea marcgravii* foi experimentalmente demonstrada em cobaias, ratos (PACHECO & CARNEIRO, 1932), ovinos (TOKARNIA et al., 1986), caprinos e equinos (TOKARNIA et al.,1993), coelhos (TOKARNIA et al., 1994) e búfalos (BARBOSA et al., 2003). Estas espécies estudadas demonstraram serem sensíveis às ingestões experimentais da planta e do ácido monofluoracetato de sódio e os sinais clínicos observados foram semelhantes aos dos animais intoxicados naturalmente (PEIXOTO et al., 2010).

O princípio ativo tóxico da *Palicourea marcgravii* é composto por cafeína, n-metiltiramida, 2-metiltetrahidro-beta-carboline e o principal, o ácido monofluoracetato de sódio (PINTO, 2008).

Esta substância interfere no metabolismo energético celular, inibindo o ciclo de Krebs, ocasionando diminuição da produção de ATP em até 50% e posteriormente a morte do animal (PINTO, 2007).

Em bovinos, o início dos sinais clínicos se dá poucas horas após a ingestão da dose tóxica. O exercício físico de andar ou correr pode acelerar o aparecimento da sintomatologia e a morte dos bovinos (TOKARNIA & DOBEREINER, 1986). Os sinais clínicos observados nos bovinos consistem em relutância em andar quando movimentados, pulso venoso positivo, taquipnéia, instabilidade, tremores musculares, polidipsia, apresentam decúbito esterno-abdominal evoluindo para o lateral, movimentos de pedalagem, mugidos, convulsão e morte. Em experimentos utilizando equinos, predominaram sinais nervosos, havendo também manifestações de insuficiência cardíaca. O aparecimento dos sinais clínicos não foi associado ao exercício (TOKARNIA et al. 1993).

PEIXOTO et al. (2010) administraram por via oral monofluoracetato de sódio em bovinos nas doses únicas de 0,5 a 1,0 mg/kg. Todos os animais vieram a óbito com os mesmos sinais clínicos descritos por Tokarnia et al.(2002) e com evolução clínica variando de três minutos a 33 horas.

NOGUEIRA et al. (2009), confirmou experimentalmente que os ovinos apresentam evolução clínica, sinais clínicos e lesões similares às observadas nos bovinos intoxicados pela planta.

Os achados de necropsia são negativos ou pouco específicos em todas as espécies, porém podem ser observados petéquias e sufusões no epicárdio, hidropericárdio moderado e congestão dos pulmões e da mucosa do intestino. A alteração histológica mais frequente em bovinos é denominada de degeneração hidrópico-vacuolar das células epiteliais, em especial, dos túbulos contornados distais (TOKARNIA et al. 2000).

Para o diagnóstico são fundamentais os dados epidemiológicos e a manifestação de morte súbita associada à presença da planta. A lesão histológica renal pode auxiliar na confirmação. O diagnóstico diferencial deve ser feito com outras plantas que causam "morte súbita". Como, também, com intoxicações por plantas cianogênicas, com o carbúnculo hemático e com acidente ofídico (TOKARNIA et al. 2000). Não se pode recomendar nenhum tratamento em virtude da evolução superaguda da intoxicação. Recomenda-se cercar as áreas onde existe a planta, ou erradicá-la dos locais onde o gado tenha acesso, principalmente em pastos recém-formados, inspecionando-os e arrancando-a e ou combatendo-a com herbicida, antes de colocar os animais (TOKARNIA et al. 2000).

*Amorimia* (*Mascagnia*) *rigida* (Juss.) Griseb**.** Conhecida popularmente por tingui, timbó, quebra-bucho, pela-bucho (Fig. 1) (TOKARNIA et al. 2000). É a principal planta tóxica do Nordeste que causa morte-súbita.



**Fig. 2** - *Mascagnia rigida* em fase de frutificação e floração, e inserido ao canto direito os frutos e folhas da planta (Fonte – VASCONCELOS et al. 2008).

Sob condições naturais, a intoxicação ocorre principalmente em bovinos (MEDEIROS et al. 2002a) caprinos (OLIVEIRA et al. 1978) e ovinos (SOTO-BLANCO et al. 2007). Experimentalmente a intoxicação tem sido reproduzida em

caprinos (PARAGUASSU, 1983), bovinos (TOKARNIA et al. 1994), coelhos (MEDEIROS et al. 2002) e ovinos (SOTO-BLANCO et al. 2007). Está presente em toda a região nordeste e em parte da sudeste (TOKARNIA et al. 2000). Produtores das mais diversas regiões relatam que os surtos de intoxicação ocorrem no início ou no final do período chuvoso, pois esta planta brota antes das demais forrageiras e continuam verdes por mais tempo que as outras, sendo nos dois períodos uma das únicas plantas verdes disponíveis para consumo. Um fator muito importante no aparecimento da intoxicação está relacionado ao exercício ou a movimentação dos animais que ingeriram a planta. Uma vez que quando agitados ocorre o aparecimento dos sinais clínicos culminando quase sempre em morte dos animais. Produtores do Ceará relatam que "se o gado não for movimentado, ele pode ingerir a planta à vontade e até engorda" (TOKARNIA et al. 2000). Outro fator muito importante é que existe uma grande diferença de toxicidade da planta de uma região para outra (MEDEIROS et al. 2002a).

Produtores de caprinos no semi-árido da Paraíba mencionaram que cabritos nascidos de cabras em áreas com *M. rigida* morrem subitamente após a ingestão de colostro. Suspeita esta confirmada após experimento por VASCONCELOS et al. (2008).

Em bovinos são observados instabilidade, tremores, taquicardia e quedas com movimentos de pedalagem, opistótono e berros. A morte nestes animais pode variar de minutos a algumas horas após os primeiros sinais clínicos. Aqueles menos afetados relutam em se movimentar e se recuperam caso não sejam agitados (MEDEIROS et al. 2002a). Os sinais clínicos observados nos caprinos experimentais são dispnéia, taquicardia e decúbito esternal evoluindo para decúbito lateral com movimentos de pedalagem, seguida de morte. Alguns animais menos afetados se recuperam (PARAGUASSU 1983). Em ovinos os sinais clínicos caracterizam-se por apatia, tremores musculares, taquicardia, dificuldades em se manter em pé, dispnéia e convulsões tônico-clônicas (SOTO-BLANCO et al. 2007). Não se observam alterações macroscópicas significativas. Na histologia observa-se, em alguns animais, degeneração hidrópica no epitélio tubular renal (TOKARNIA et al. 2000). Para se realizar o diagnóstico diferencial são fundamentais os dados epidemiológicos e a manifestação de morte súbita, associada à presença da planta, além da lesão histológica renal que, quando presente, pode auxiliar para confirmação do diagnóstico (RIET-CORREA et al. 2001). O diagnóstico diferencial deve ser feito com o carbúnculo hemático, com

acidente ofídico e com intoxicações por outras plantas que causam morte súbita, além de intoxicações por plantas cianogênicas (TOKARNIA et al. 2000).

O princípio ativo da *M. rigida* é o ácido monofluoroacético (CUNHA et al., 2012; LEE et al., 2012).

Não se conhece tratamento para esta intoxicação. As melhores medidas de controle são não agitar os animais que estão intoxicados, pois estes se não forem agitados podem se recuperar. Outra medida importante é sempre que for realizar qualquer manejo (transporte para outras áreas, realização de vacinação, vermifugação entre outros) de animais que estão em áreas com a presença desta planta, estes animais devem ser "desentinguijados", ou seja, transferido lentamente, para uma área mais perto possível onde não exista a planta por um período de oito a quatorze dias (TOKARNIA et al. 2000, RIET-CORREA et al. 2003).

*Amorimia* (*Mascagnia*) *elegans* Griseb.**.** Conhecida popularmente por rabo-de-tatu é encontrada no Estado do Pernambuco. Em bovinos, sob condições naturais e experimentais foram registradas intoxicação nos municípios de Águas Belas, Itaba e Tupanatinga, no sertão do Pernambuco (TOKARNIA et al. 2000). A epidemiologia, o quadro clínico-patológico, o tratamento e a profilaxia são semelhantes àqueles descritos para *M. rigida*. O diagnóstico diferencial deve ser realizado também com a *M. rigida*.

SILVA et al. (1976) realizaram um único estudo experimental de *M. elegans*, utilizando dois bovinos, dois caprinos e dois ovinos, os animais foram alimentados diversos dias, com os brotos, folhas e ramos. Um animal de cada espécie sempre permanecia em repouso, enquanto os outros eram movimentados diariamente. Os bovinos que receberam durante seis dias consecutivos, uma média de 23 g/kg/dia, apresentaram quedas bruscas, taquicardia, tremores musculares, movimentos de pedalagem e foram a óbito entre três e quatro minutos. Os ovinos e caprinos, mesmo os exercitados, que receberam respectivamente, uma média de 35,5 e 43g/kg da planta por dia, durante seis dias, não manifestaram quaisquer sinais de intoxicação e os achados de necropsia no único bovino que morreu foram negativos e não há dados sobre as alterações histológicas.

*Nerium oleander* - Popularmente conhecida como "espirradeira" (Fig. 3) (ARMIÉN et al. 1994), no Brasil é cultivada como planta ornamental.



**Fig. 3 -** *Nerium oleander* com flores e frutos(Fonte – Acervo Pessoal)

A intoxicação no Nordeste ocorre durante a seca onde é fornecido como alimentação para gado restos de árvores e plantas de jardins após a poda, e assim acabam provocando casos de intoxicação acidental nos animais (RIET-CORREA & MÉNDEZ 2007).

O princípio tóxico consiste em glicosídeos cardiotóxicos, a oleandrina e nerina (ARMIÉN et al.,1994). Intoxicações espontâneas foram registradas em equinos (HUGHES et al., 2002), ovinos e caprinos (KELLERMAN et al., 2005, BARBOSA et al., 2008) e bovinos (SOTO-BLANCO et al, 2006; ASSIS et al., 2008).

Os sinais clínicos são observados entre uma e 24 horas após a ingestão (PEDROSO et al., 2007) e incluem arritmias, diarréia (às vezes, sanguinolenta), ataxia, extremidades frias, dispnéia, paralisia, coma e morte (TOKARNIA et al., 1996).

PEDROSO et al. (2009) realizaram experimento com *N. oleander* em bovinos, e sua evolução clínica foi de 62 minutos a 91 minutos, quando vieram a óbito, após a administração da planta. Vinte e nove minutos após a ingestão, os animais apresentaram sialorréia, polidipsia, ranger de dentes e tremores musculares generalizados, taquipnéia, dificuldade de locomoção, regurgitação de conteúdo ruminal, queda brusca do animal ao chão, decúbito lateral, movimentos de pedalagem, intensa taquicardia, mugidos e morte. Os principais achados macroscópicos foram observados no coração e incluíram petéquias e equimoses no epicárdio, coágulos e hemorragias no endocárdio do ventrículo esquerdo também se verificou edema na porção final da traquéia e brônquios, fígado de coloração vermelho-escura, rins pálidos e avermelhamento da mucosa do abomaso, rúmen e retículo.

O diagnóstico é baseado na presença da planta, dos sinais clínicos e confirmados pelas lesões histológicas. Não há tratamento específico. Deve-se evitar que os animais tenham acesso a áreas com a planta.

### 1.2.2 Plantas que afetam o sistema digestivo

*Plumbago scandens* L.. Pequeno arbusto, da família Plumbaginaceae, conhecida popularmente por louco (Fig. 4).



**Fig. 4 -** *Plumbago scandens* (Fonte – Acervo Pessoal).

Esta planta ocorre no Nordeste do Brasil, em lugares frescos e principalmente lugares sombreados (SILVA et al. 2006). Mas apesar de já ter sido registrado um surto em caprinos com esta planta, esta possui pouca importância econômica, pois não é encontrada com muita frequência (BEZERRA et al. 2012).

A toxicidade desta planta foi testada experimentalmente em bovinos por TOKARNIA & DOBEREINER (1982), cuja dose tóxica de folhas frescas foi 10g/kg de peso vivo. No entanto, um surto natural de intoxicação em caprinos foi descrito por MEDEIROS et al. (2001a) na Paraíba e a dose tóxica observada foi a partir de 5g/kg e a dose letal 25g/kg de peso vivo.

Os sinais clínicos observados em bovinos e caprinos foram semelhantes, caracterizando-se por depressão, salivação espumosa, leve a acentuado edema submandibular, coloração cinzento-escura da mucosa bucal, urina de coloração marrom-avermelhada, anorexia, moderada a acentuada inquietação e leve até acentuado timpanismo, atonia ruminal, meteorismo, bruxismo, urina de cor marrom escura a preta

e sinais de dor abdominal com postura de membros abertos, gemidos, berros e movimentos laterais da cabeça (MEDEIROS et al. 2001a).

As lesões macroscópicas observadas nesta intoxicação são coloração cizenta escura das mucosas do sistema digestório e da urina, espessamento da parede do rúmen e do retículo, e desprendimento do epitélio do rúmen. Histologicamente apresentaram edema da parede dos pré-estômagos com desprendimento do epitélio (Tokarnia & DÖBEREINER 1982, MEDEIROS et al. 2001a). Esta planta possui plumbagina ou ophioxylina, substâncias cristalizáveis, acres e rubefaciente. Não se conhece tratamento específico para essa intoxicação. No entanto, as medidas profiláticas consistem em evitar que animais tenham acesso a áreas que tenham a planta e deve-se, na medida do possível, tentar erradicar a planta (MEDEIROS et al 2001a). O diagnóstico deve ser feito observando-se a presença da planta e consumo da mesma, pelos animais, associadas ao quadro clínico já descrito anteriormente. Não existe tratamento específico. E deve-se evitar que animais permaneçam em áreas com a planta para não ocorra intoxicações.

*Ricinus communis* **-** Arbusto da família Euphorbiaceae, conhecida popularmente por mamona ou carrapateira (Fig. 5), é encontrada em todo o Brasil.



**Fig. 5 -** *Ricinus communis* (Fonte – Acervo Pessoal).

Esta planta causa intoxicação em bovinos, ovinos, equinos, suínos e galinhas quando estes ingerirem as suas sementes diretamente, ou misturadas acidentalmente com outros alimentos (TOKARNIA et al., 2000; FERNANDES et al., 2002; ANANDAN et al., 2005).

Os sinais clínicos observados nos animais intoxicados pelas sementes da *R. communis* são de gastrenterite caracterizada por inapetência podendo chegar a anorexia, diarréia com muco e/ou fibrina, podendo apresentar sangue nas fezes, desidratação, paralisia da respiração aumento do ritmo cardíaco e incoordenação. (ARMIÉN et al., 1996; TOKARNIA et al., 2000). À necropsia, são observados no intestino delgado e ceco, congestão, edema e fibrina recobrindo a mucosa. As alterações histológicas observadas no intestino delgado são necrose de coagulação, congestão e hemorragia na mucosa, submucosa e serosa em bovinos, ovinos e caprinos (ARMIÉN et al., 1996; TOKARNIA et al., 2000).

O princípio ativo das sementes desta planta é a ricina, que é uma toxalbumina, presente apenas no endosperma da semente (FREIRE, 2001). O principal modo de ação desta toxina no organismo é a de aglutinar células vermelhas, seguida por hemólise intensa. Não há tratamento específico para esta intoxicação. O tratamento sintomático é a única opção de amenizar o quadro clínico. No entanto, se o diagnóstico for feito rapidamente e em poucas horas da ingestão da planta, indica-se o uso do carvão ativado e catártico (GÓRNIAK, 2008).

*Enterolobium contortisiliquum* (Vell.) Morong. - Conhecida popularmente por timbaúba, timbaúva, tamboril ou orelha-de-negro (Fig.6). É uma Árvore de grande porte da família Leguminosae Mimosoideae.

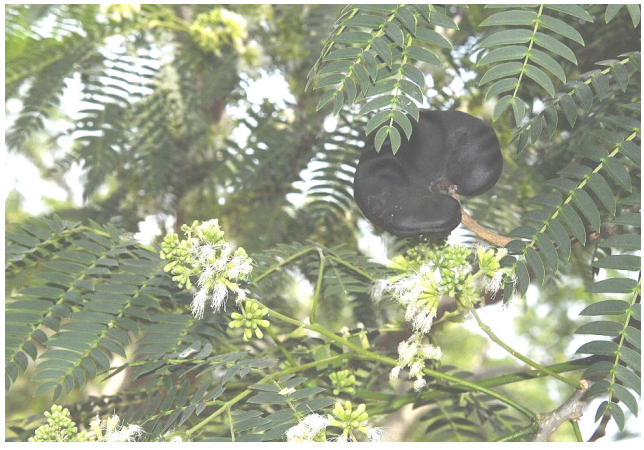


**Fig. 6 -** *Enterolobium contortisiliquum* apresentando frutos e floraração (Fonte – Acervo Pessoal)

No Brasil a intoxicação por favas de *E. contortisliquum* foi descrita nos estados da Bahia, Rio Grande do Sul, Mato Grosso e São Paulo em bovinos (COSTA et al., 2009) e em caprinos no estado da Paraíba (BENÍCIO et al., 2007).

Os sinais clínicos mais acentuados foram diminuição do apetite evoluindo para anorexia, lentidão, diarréia de odor fétido e desidratação. As lesões macroscópicas observadas são enterite hemorrágica e fígado pode estar amarelado. Os exames histológicos mostraram acentuada necrose de coagulação com figuras de picnose e cariorrexia na porção intermediária dos lóbulos hepáticos em um bovino e lesões semelhantes, porém discretas, nos outros dois (TOKARNIA et al. 1960, BENÍCIO et al. 2007). De acordo com NEGRÓN (1976), o princípio ativo é uma saponina do tipo esteroidal. Já MIMAKI (2003, 2004) e seus colaboradores isolaram de *E. contortisliquum* as saponinas triterpénicas bismedesidicas denominadas de enterolosaponinas A e B e contortosiliosides A, B, C, D, E, G. Recomenda-se aplicar solução de glicose a 20% por via endovenosa, o uso de extratos hepáticos, antidiarréicos, antitóxico e pomadas cicatrizantes. A profilaxia indica não colocar bovinos pastos pequenos onde haja grande quantidade de favas acumuladas no chão, especialmente quando se trata de animais sendo tranportados ou em épocas de seca, onde existe uma pouca disponibilidade de forragem (TOKARNIA et al. 2000).

*Stryphnodendron coriaceum* Benth. **-** Conhecida popularmente por barbatimão, barbatimão-do-Nordeste ou barbatimão-do-Piauí (Fig. 7) é uma árvore da família Leguminosae Mimosoideae. Encontrada nos Estados do Piauí, Maranhão, Tocantins, Ceará e Oeste da Bahia (TOKARNIA et al. 2000).



**Fig. 7** - *Stryphnodendron coriaceum* Benth, e inserido no canto inferior esquerdo as vagens da planta (Fonte – Riet Correa et al. 2009).

Esta intoxicação foi observada somente em bovinos, em condições naturais. Enquanto, experimentalmente foram intoxicados bovinos (DOBEREINER & CANELA 1956) e caprinos (BRITO et al. 1995). A intoxicação ocorre devido à falta de alimento no período seco, fase onde as favas amadurecem e caem no solo e são consumidas pelos animais e então ocorre a intoxicação. Os sinais clínicos são predominantemente disgestivos, mas alguns animais podem apresentar abortos e fotossensibilização. A dose letal para bovinos, das favas maduras, é de 10 g/kg ingeridos em uma única vez ou em parcelas diárias de 5 g/kg em dois dias consecutivos ou de 2,5 g/kg em quatro dias consecutivos. A dose letal para caprinos é 20 a 30 g/kg ingeridos de uma só vez (DOBEREINER & CANELA, 1956).

Os sinais clínicos observados em bovinos foram apatia, ressecamento do focinho, atonia do rúmen, emagrecimento progressivo, sonolência, hipotermia, tremores musculares, sialorréia, lacrimejamento, diarréia, congestão de mucosas, quedas dos pelos da cauda e morte. Os animais que se recuperam podem apresentar fotossensibilização e diarréia. Na necropsia observaram-se edemas do mesentério e da parede intestinal, ressecamento do conteúdo dos pré-estômagos e do abomaso, no pulmão há edema subpleural e interlobular e enfisema alveolar, o fígado apresenta lobulação levemente perceptível à superfície e ao corte e está amarelado e os rins pálidos. Na histopatologia, são observadas erosões e úlceras na parte anterior do tubo digestivo e tumefação hepatocelular com necrose individual de hepatócitos. Nos rins observa-se principalmente necrose do epitélio tubular, dilatação dos túbulos uriníferos e edema do interstício. No fígado observa-se tumefação difusa dos hepatócitos e presença de hepatócitos isolados com sinais de necrose incipiente. No abomaso há acentuado edema da submucosa (DOBEREINER & CANELA, 1956, BRITO et al. 1995).

Diferentemente do que ocorre nos bovino, que apresentam sinais clínicos predominantemente digestivos, nos caprinos, os sinais clínicos que predominam são sintomas nervosos, como: incoordenação, hipermetria, posturas anormais, situações de depressão e excitação alternadamente, tremores musculares, erosões e úlceras na mucosa bucal, perda de fluído ruminal durante a ruminação, com broncopneumonia secundária por aspiração, fezes que variam de pastosas a ressecadas e escassas, desidratação, alopecia na região dorsal e emagrecimento progressivo. As lesões macroscópicas elucidadas foram erosões e úlceras no nariz, lábios, gengiva, língua, esôfago, rúmen e broncopneumonia. Os exames histológicos revelaram alterações

circulatórias no fígado e rim (BRITO et al. 1995). As favas contêm grande quantidade de saponinas, que quando hidrolisadas formam saponinas triterpenoidais, dentre elas as sapogeninas Stryphnodendron B e Stryphnodendron F (TURSCH et al. 1963).

A profilaxia consiste em não deixar os animais em regiões onde há grande quantidade de *S. coriaceum*, na época de seca. Outra medida é eliminar a árvore (TOKARNIA et al. 2000).

*Blutaparon portulacoides* **-** Conhecida popularmente como pirrixiu, bredo-de-praia e capotiraguá (Fig. 8).



**Fig. 8 -** *Blutaparon portulacoides* (Fonte – Acervo Pessoal).

Trata-se de uma planta pertencente à família Amaranthaceae, sendo uma espécie de vegetação gramíneo-herbácea de praias e dunas dissipadas. O nome anterior da espécie era *Philoxerus portulacoides*, e ainda pode ser encontrada com o nome cientifico de *Iresine portulacoides* (BERTIER et al. 2008). Considerando os dados disponíveis na literatura relacionando esta planta a intoxicação em ovinos, os níveis de sódio encontrados na planta são insuficientes para as necessidades nutricionais desta espécie de animais, enquanto os níveis de magnésio, potássio e cálcio estão elevados. Desta forma, é possível que o conjunto de distúrbios destes elementos seja o responsável pela toxicidez do *B. portulacoides* (UNDERWOOD; SUTTLE, 2001 apud BERTIER et al. 2008). Experimentalmente, BERTIER et al. (2008) conseguiu reproduzir a intoxicação em três ovelhas administrando a planta como alimento exclusivo por um período de 3 meses. Observando a partir de 10 dias da administração experimental as fezes dos três ovinos passaram a ter consistência pastosa. Após 40 dias do início do tratamento, a ovelha 1 começou a demonstrar fraqueza muscular quando submetida a esforço físico, porém não permanecia em decúbito; as ovelhas 2 e 3

também apresentaram esta fraqueza, mas apenas após 60 e 55 dias, respectivamente. À necropsia, a ovelha 1 apresentou ascite. O estudo microscópico dos fragmentos coletados nas necropsias revelou, no intestino delgado dos animais hiperplasia das células caliciformes, desprendimento das vilosidades intestinais e infiltrado inflamatório por mononucleares na lâmina própria. Concluindo, *B. portulacoides* pode ser considerada uma planta tóxica que afeta o sistema digestório de ovinos (BERTIER et al. 2008).

*Copernicia prunifera* - Conhecida popularmente como carnaúba (Fig. 9), foi apontada como causa de intoxicação natural e morte de 40 de 146 animais que estavam numa área onde as folhas desta planta eram a única alimentação disponível durante um período de dois meses (ANDRADE et al. 2008).



**Fig. 9** - *Copernicia prunifera* (Fonte: Acervo Pessoal).

Para comprovar que esta planta foi a causa das mortes, folhas da planta foram administradas experimentalmente para dois caprinos que morreram com 31 e 56 dias após o início da ingestão. Clinicamente a doença foi caracterizada por aumento de consistência das fezes, fraqueza, decúbito e morte. As principais alterações patológicas foram degeneração e necrose do epitélio tubular renal, necrose hepatocelular e centrolobular associada com congestão e hemorragia. Este trabalho relaciona a mortalidade de bovinos ao consumo de folhas de *Copernicia prunifera* e caracteriza a intoxicação experimental por esta planta em caprinos (ANDRADE et al. 2008).

### 1.2.3 Plantas hepatotóxicas

*Crotalaria retusa* **-** Conhecida popularmente por guizo de cascavel, chocalho de cobra e xique-xique, pois os frutos quando secos produzem som semelhante ao de chocalho ao serem tocados. Também em função disso é que a planta recebeu o nome científico de *Crotalaria*, termo que em latim significa chocalho (BOGHOSSIAN et al. 2007). É um arbusto pertencente à família Leguminosae (RIET-CORREA et al. 2001). Das mais de 40 espécies de *Crotalaria* existentes no Brasil, foram observados surtos de intoxicação natural com a *C. juncea* em equinos, no Estado de Minas Gerais (NOBRE et al. 1994) e com a *C. retusa* (Fig. 10) em bovinos e equinos no Estado da Paraíba (NOBRE et al. 1997, NOBRE et al. 2002) e em ovinos também na Paraíba (DANTAS et al. 1999).



**Fig. 10 -** *Crotalaria retusa* apresentando flores e frutos (Fonte – Acervo Pessoal).

As crotalárias são plantas tóxicas que possuem uma boa distribuição, devido sua importancia na agricultura pela capacidade de fixação de nitrogênio atmosférico no solo, e por produzir húmus e fornecer cobertura vegetal para plantio direto, contudo quando ingeridas, podem intoxicar animais devido aos alcalóides pirrolizidínicos que possuem (BOGHOSSIAN et al. 2007).

Os casos de intoxicação são observados com mais frequência nos períodos de estiagem, onde esta planta passa a ser uma das únicas fontes verdes de alimento. Os casos de intoxicação ocorrem normalmente quando os animais tem acesso à área com a planta com sementes, pois esta é a parte mais tóxica. A espécie mais sensível à intoxicação é a equina, que apresentam um quadro de anorexia, emagrecimento progressivo e sinais nervosos seguidos por decúbito lateral e morte. Alguns animais

demonstram sinais de dor abdominal, como escavar o solo, e com apoio constante dos membros pélvicos em obstáculos e arrastar de pinças (NOBRE et al. 2004). Enquanto que nos bovinos os sinais clínicos observados são: agressividade, às vezes incoordenação, tenesmo, podendo ocorrer o prolapso retal e diarréia, ou apresentam um quadro clínico diferente, caracterizado por emagrecimento progressivo, podendo apresentar ou não diarréia. Podem ocorrer, também, ascite, fotossensibilização, icterícia e edemas das partes inferiores do animal (NOBRE et al. 2004). Macroscopicamente, podemos observar: edema do mesentério, líquido nas cavidades, fígado apresentando coloração esbranquiçada ou amarelada, e, ao corte, aumento de consistência. Na histologia observam-se lesões de fibrose, proliferação das células dos ductos biliares e aumento do tamanho das células hepáticas (NOBRE et al. 1994; DANTAS et al. 1999). O diagnóstico deve ser feito pelos dados epidemiológicos, sinais clínicos e lesões macroscópicas, confirmados mediante o estudo histológico das lesões hepáticas. O princípio ativo são alcalóides pirrolizidínicos, especialmente, a monocrotalina. Não existe tratamento para esta intoxicação. Deve-se evitar o pastejo dos animais, principalmente equinos, nas áreas mais infestadas pela planta ou eliminá-las com uso de herbicidas ou pela eliminação manual (RIET-CORREA et al. 2003).

*Lantana camara* **-** Conhecida popularmente por chumbinho, câmara, cambará e margaridinha (Fig. 11). É uma planta arbustiva da família *Verbenaceae*.



**Fig. 11 -** *Lantana camara* na fase de floração (Fonte – Acervo Pessoal)

A intoxicação por *L. camara* ocorre quando bovinos são transferidos para pasto novos onde existem grandes quantidades da planta, ou após as primeiras chuvas, onde a planta brota mais rapidamente sendo uma das fontes de alimento com maior disponibilidade para consumo pelos animais (BRITO et al., 2004).

As folhas frescas são tóxicas e estas não perdem a toxidez durante o processo de secagem (BRITO, 1995). A toxicidade das folhas parece variar com a estação do ano, composição do solo e variação genética da espécie de *Lantana* (BRITO et al., 2004).

A sintomatologia característica da intoxicação é a fotossensibilização hepatágena com icterícia, desidratação, estase ruminal, insuficiência renal na fase terminal e morte (TOKARNIA et al., 1999). Experimento produzido por BRITO (1995) demonstrou que bovinos e ovinos tem a mesma sensibilidade à toxidez da *Lantana* spp, assim como os búfalos (BASTIANETTO et al., 2005). A evolução é aguda a subaguda (até 15 dias) e subaguda a crônica (de 15 dias a seis semanas) (TOKARNIA et al., 2000).

À necropsia, os achados macroscópicos são lesões cutâneas iniciais de fotossensibilização, icterícia generalizada, fígado com coloração alaranjada, vesícula biliar distendida, urina com coloração marrom. Na histopatologia, o fígado apresenta degeneração hidrópico-vacuolar das células parenquimatosas periféricas, hipoplasia dos pequenos ductos biliares e leve cirrose portal; nos rins, degeneração e necrose dos túbulos contornados proximais (TOKANIA et al., 2000; BRITO et al., 2004; MELO, 2006; GÓRNIAK, 2008).

Os princípios ativos tóxicos da *L. camara* são os Triperpenos (Lantadenos A e B), que atuam diretamente no fígado causando lesões que dificultam ou impedem a excreção biliar de agentes tóxicos resultantes do metabolismo animal, como é o caso da filoeritrina que representa um pigmento originado da degradação da clorofila presente nas forragens (MELO, 2006; SANTOS et al., 2008; COSTA, 2009).

Não existe tratamento eficaz para a intoxicação por *Lantana* spp. Recomenda-se evitar a transferência de animais para pastagens infestadas por *Lantana* spp, sobretudo quando houver escassez de pasto (MELO, 2006).

*Urochloa* (*Brachiaria*) spp**. –** Conhecidas popularmente como capim braquiária (*U. decumbens*) (fig. 12), braquiarão (*U. brizantha*) e quicuio (*U.humidicola*). São pentencentes a família Poaceae. Todas estas espácies são tóxicas, porém ocorre a *U. decumbens* ocorre com maior frequência.



**Fig. 12 -** *Urochloa* (*Brachiaria*) *decumbens* (Fonte: COSTA et al. 2009)

A intoxicação ocorre em todas as regiões do Brasil, em qualquer época do ano e em qualquer estágio de desenvolvimento da planta. Sendo que a fase mais perigosa é aquela onde a área está sem pastejo há muito tempo e na fase de rebrota da mesma. O ovino é a espécie mais sensível, no entanto, quando estes são mantidos em pastagem com pouca altura e com pastejo continuado, a intoxicação ocorre com menor frequência do que em casos onde os animais são introduzidos em áreas novas com a presença da planta (RIET- CORREA et al. 2006a). Os animais jovens são mais afetados do que os adultos, e animais de todas as idades podem se intoxicar (ALBERNAZ et al. 2008, SANTOS et al. 2008). Casos de fotossensibilização hepatógena em caprinos associados à ingestão de *U. decumbens* têm sido descritos com frequência (OPASINA, 1985). Casos de fotossensibilização hepatógena em ovinos associados à ingestão de *U. decumbens* têm sido descritos (OPASINA, 1985; GRAYDON et al., 1991) inclusive no Brasil (DOBEREINER et al., 1976; TOKARNIA et al., 1979). Casos espontâneos de fotossensibilização hepatógena por *U. decumbens* tem sido relatadas em bovinos, ovinos e caprinos, *U. brizantha* em bovinos e ovinos e *U. humidicola* em equinos (LEMOS et al., 1998; DRIEMEIER et al., 1999; BRUM et al., 2007; SANTOS et al., 2008), sendo mais frequente entre as braquiárias os surtos por *B. decumbens* em ovinos (MACEDO et al., 2006).

Os sinais clínicos são parecidos em bovinos e ovinos, sendo a fotossensibilização o quadro clínico mais importante. Nestes casos os animais afetados passam a procurar sombra, tornam-se apáticos, apresentam diminuição do apetite e emagrecimento progressivo, e quando expostos ao sol apresentam-se inquietos, com edema na face com formação de crostas ao redor dos olhos e orelhas, icterícia, opacidade de córnea e secreção nasal além de ocular com aspecto seroso. Nos casos

mais graves, icterícia generalizada, bilirrubinúria e hemoglobinúria, queda de pêlos e aumento da temperatura corporal (OPASINA 1985; GRAYDON et al. 1991; LEMOS et al. 1998; TOKARNIA et al., 2000, 2002; MELO, 2006; BRUM et al. 2007; ALBERNAZ et al. 2008; MENDONÇA et al. 2008; SANTOS et al., 2008; SATURNINO et al. 2010). Estes animais podem apresentar também diminuição ou parada dos movimentos ruminais, fezes ressequidas, gemidos e outros sinais de dor. Posteriormente este quadro pode evoluir para icterícia, edemas localizados principalmente nos membros, lacrimejamento, sialorréia, urina de cor marrom-escura e fotossensibilização. As fêmeas prenhes podem abortar. As alterações de necropsia caracterizam-se por icterícia, edema subcutâneo, aumento do tamanho do fígado e vesícula biliar distendida e edemaciada, urina de cor escura (RIET-CORREA et al. 2001). As fezes ficam duras recobertas por sangue coagulado no reto. Histologicamente, são observadas necrose e degeneração nos hepatócitos da região periportal do fígado ou degeneração, necrose, proliferação de ductos, estase biliar, presença de cristais, colangite, pericolangite e fibrose periportal no sistema biliar (RIET-CORREA et al. 2001). O mecanismo que desencadeia a ocorrência de fotossensibilização hepatógena é a deposição de material cristalóide no fígado, que vai produzir uma obstrução do fluxo biliar, levando ao acúmulo de bile e filoeritrina (DRIEMEIER et al. 2002). Esta filoeritrina se acumula na pele e reage com a luz solar e vai ocorrer o aparecimento do quadro clínico que caracteriza a fotossenssibilização. O diagnóstico é realizado através da observação dos sinais clínicos e dados epidemiológicos (presença da planta). O diagnóstico diferencial é feito com outras plantas que causam fotossensibilização, como a Timbaúba (*E. contortisliquum*) o Barbatimão (*Stryphnodendrum sp*.) e o Chumbinho (*Lantana sp*.), pela micotoxina aflatoxina e a dermatofilose causada pela *Dermatophilus congolensis* (BRUM, 2006), ou com doenças que causam hemoglobinúria, como na babesiose (RIET-CORREA et al. 2001). Estudos recentes sugerem ser as saponinas esteroidais contidas na forrageira, os princípios tóxicos responsáveis pela fotossensibilização (MEAGHER et al. 1996, CRUZ et al. 2000, 2001). Recentemente, HARAGUCHI et al. (2003) identificaram protodioscina, uma saponina esteroidal, em *U. decumbens.* Para evitar a ocorrência desta intoxicação é importante evitar que os animais continuem a ingerir a planta e nos casos onde for observado o início dos sinais clínicos, deve-se fornecer sombra, água e alimentos palatáveis e evitar o estresse. A

medida mais eficaz é a não utilização dessa pastagem para ovinos e bovinos jovens (RIET-CORREA et al. 2001).

### 1.2.4 Plantas que causam fotossenssibilização primária.

*Froelichia humboldtiana* (Roem. et Schult.) Seub. – Pertencente à família Amaranthaceae. É popularmente conhecida por ervanço (Fig.13 – A e B), causa casos de fotossensibilização freqüente em eqüinos no semiárido da região Nordeste, e com menor frequência acomete jumentos, mulas, ovinos e bovinos PIMENTEL et al. (2007).

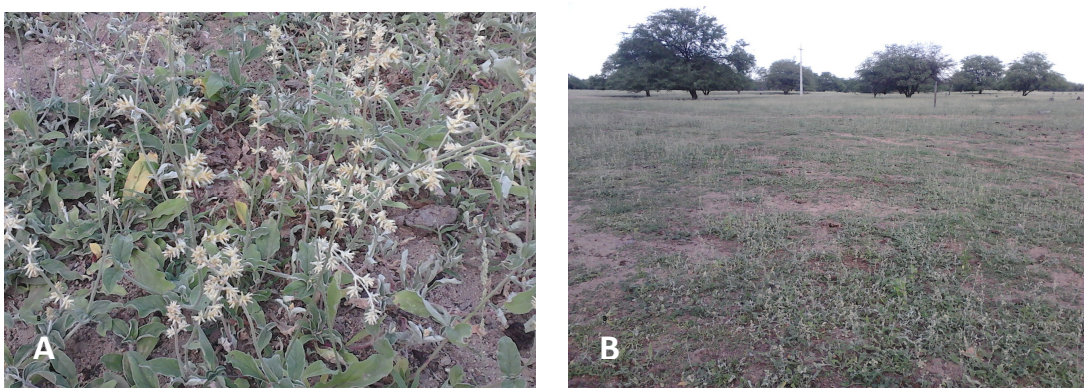



**Fig. 13** – (A) *Froelichia humboldtiana* apresentando floração, (B) Área invadida pela *Froelichia humboldtiana*. (Fonte: Acervo Pessoal)

O quadro clínico é caracterizado por uma dermatite que afeta, principalmente, áreas da pele despigmentadas. PIMENTEL et al. (2007) relataram a ausência de lesões nos animais que ingeriram esta planta após ser coletada e mantida em geladeira, o que sugere que a planta perde sua toxicidade depois da coleta. A ausência de lesões oculares características da intoxicação por furocumarinas sugere que *F. humboldtiana* contém derivados da naftodiantrona, similares aos encontrados em *Fagopyrum esculentum* e *Hypericum perforatum* que não causam lesões oculares. da família Amaranthaceae. As lesões causadas por esta intoxicação são inicialmente discretas e vão evoluindo até apresentar uma dermatite severa com edema da pele, formação de crostas e alopecia. Na pele são observados dermatite necrosupurativa localmente extensiva, aguda, acentuada, caracterizada por microabscessos intracorneais com restos celulares necróticos, infiltrado subcorneal de neutrófilos, paraqueratose, acantose, hiperplasia pseudoepiteliomatosa, edema intercelular (espongiose) e vacuolização de

queratinócitos. Em algumas áreas havia crostras formadas por neutrófilos necróticos e colônias bacterianas. A derme superficial apresentava-se distendida por edema, com microabscessos e infiltrado perivascular predominantemente de neutrófilos, além de alguns eosinófilos, linfócitos e plasmócitos. Havia capilares dilatados e congestos (PIMENTEL et al. 2007). Não existe tratamento específico para esta intoxicação. O produtor deve evitar deixar os animais pastejarem em áreas coma planta, e em casos onde ocorra a intoxicação, os animais devem ser retirados logo no início dos sinais clínicos e colocados a sombra.

### 2.5 Plantas nefrotóxicas

*Combretum glaucocarpum* (*Thiloa glaucocarpa*) Mart. **-** Conhecida popularmente por sipaúba e vaqueta (Fig. 14 – A e B). É uma planta arbustiva da família Combretaceae, e a intoxicação por ela causada ocorre em bovinos sendo vulgarmente denominada de doença da popa-inchada, venta-seca e mal-de-rama-murcha (TOKARNIA et al., 1981).

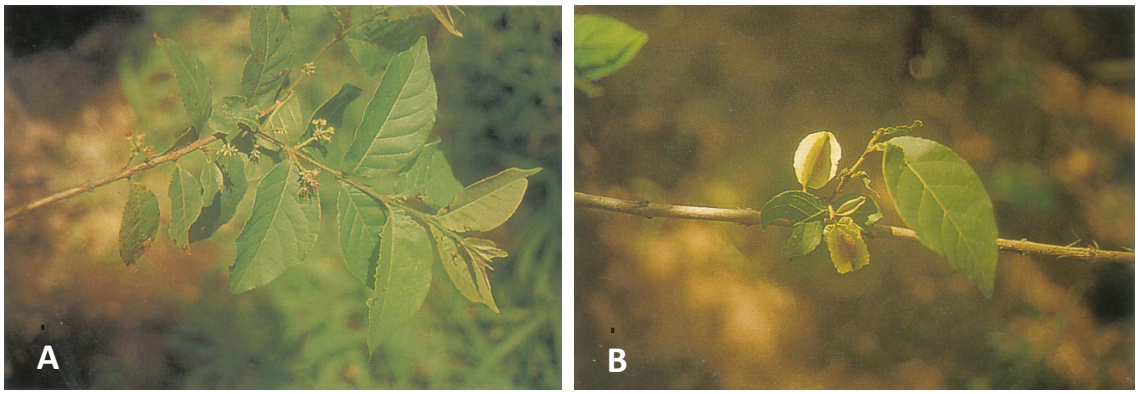



**Fig. 14 – (A)** *Combretum glaucocarpum* (*Thiloa glaucocarpa*) Mart. e **(B)** Floração da *Combretum glaucocarpum* (Fonte: RIERT-CORREA et al. 2009)

A doença ocorre na região de caatinga em muitas áreas do Nordeste, sendo mais frequentemente no começo da estação chuvosa, pois é uma das primeiras plantas a rebrotarem. A reprodução experimental foi realizada em bovinos (TOKARNIA et al., 1981, SILVA, 1987) e coelhos (TOKARNIA et al., 1988). Os sinais clínicos observados são edemas subcutâneos, principalmente na parte posterior da coxa (popa-inchada). Alguns animais não apresentam edema subcutâneo, e nestes são observados: falta de

apetite, atonia ruminal e fezes ressequida e às vezes recoberta por muco e estrias de sangue, ou pastosas e com cheiro desagradável; focinho ressecado, corrimento catarral, emagrecimento progressivo. Esses casos são chamados pelos criadores de venta-seca (TOKARNIA et al. 1981).

Na necropsia encontram-se edemas subcutâneos nos casos de popa-inchada, e alguns animais apresentam líquido nas cavidades e edema perirenal no mesentério e na parede do abomaso. Há úlceras nas mucosas da narina, faringe, traqueia e esôfago e os rins estão pálidos. Na histologia o achado de maior importância é a nefrose tubular tóxica (TOKARNIA et al. 1981). O diagnóstico é realizado pela presença da planta, pelos sinais clínicos e dados epidemiológicos e pode ser confirmado mediante a observação das lesões histológicas dos rins. Deve realizar-se o diagnóstico diferencial com outras intoxicações com outras plantas como, a *Dimorphandra* spp. e *Amaranthus* spp. (TOKARNIA et al. 2000). A planta possui polifenóis, taninos e saponinas (LAGO et al. 2004). ITAKURA et al. 1987 sugere que os taninos sejam os causadores da lesão renal em bovinos. Não se conhece tratamento específico. A profilaxia consiste em retirar o gado no período de perigo, até no máximo cinco dias após a primeira chuva, no início da estação chuvosa, das regiões de caatinga onde se encontra a planta, durante aproximadamente uns 30 (trinta) dias (TOKARNIA et al., 2000).

### 1.2.6 Plantas que causam perturbações nervosas

***Ipomoea asarifolia*** (R. et Schult.) **-** Conhecida popularmente por "salsa" ou "batatarana" (Fig. 15), é uma planta herbácea trepadeira da família Convolvulaceae, nativa da América tropical e possui larga distribuição geográfica nas regiões Norte e Nordeste do Brasil (TOKARNIA et al., 2000; 2007; GUEDES et al., 2007). Causa uma síndrome tremorgênica (MEDEIROS et al. 2003a). É encontrada nas margens de rios e lagoas, nas praias marítimas, em terrenos abandonados e nas margens de estradas (TOKARNIA et al. 2000).



**Fig. 15 -** *Ipomoea asarifolia* (Fonte: Acervo Pessoal)

A doença afeta os caprinos (MEDEIROS et al., 2003 e GUEDES et al., 2007), bovinos (RIET-CORREA et al., 2003, BARBOSA et al., 2005) e ovinos (RIET-CORREA et al., 2003, GUEDES et al., 2007). Há evidências de que a toxina seja eliminada pelo leite, afetando com maior intensidade os cordeiros e não as ovelhas (DOBEREINER et al. 1960, RIET-CORREA et al. 2006a). Os surtos ocorrem na maioria das vezes no período seco, quando a planta é uma das únicas fontes de alimentação disponíveis, e os animais passam a ingerir quase exclusivamente esta em grandes quantidades (TOKARNIA et al., 2007). O bovino é a espécie mais sensível à intoxicação, podendo apresentar os sinais clínicos após apenas um dia de consumo, enquanto os caprinos e ovinos só apresentam os sinais clínicos após semanas de consumo (RIET-CORREA et al., 2003). Na época de estiagem, a planta é mais tóxica do que na época das chuvas, portanto não se aconselha a utilização da mesma fenada, pois continua tóxica (BARBOSA et al. 2004).

Os sinais clínicos predominantes nesta intoxicação são tremores musculares de intenção que se iniciam na cabeça e quando os animais são movimentados ou assustados, estes tremores aumentam e generalizam por todo o corpo causando a perda do equilíbrio com o andar desequilibrado e quedas, os animais também apresentam nistagmo, opistótono e dilatação da pupila. Sendo retirados da área onde tem a planta os animais se recuperam de 4-14 dias (MEDEIROS et al. 2003a; RIET-CORREA et al. 2006a).

Não se observam alterações macroscópicas. O diagnóstico deve ser realizado observando os sinais clínicos e a presença da planta na região. Porém a recuperação rápida dos animais depois de retirados da pastagem e a ausência de vacuolização de neurônios na histologia, ajuda no diagnóstico diferencial com as intoxicações por *I.*

*carnea, I. riedelii, I. sericophylla e Turbina cordata* (RIET-CORREA et al. 2006a). O princípio tóxico desta planta é desconhecido. Deve-se evitar colocar animais, principalmente, os cordeiros em áreas invadidas pela planta, em épocas de escassez de alimento. E aconselha-se retirar os animais das áreas invadidas pela planta, imediatamente após se observar os primeiros casos (MEDEIROS et al., 2003a).

***Ipomoea carnea*** Jacq. subsp**.** f***istulosa*** (Mart. ex Choisy)***, I. riedelii*** Meism. e ***I. sericophylla*** Meism. – Conhecida popularmente por como canudo, manjorana, algodão-bravo e capa-bode (Fig. 16) a *I. carnea* é uma planta arbustiva,de porte ereta e leitosa, que cresce todo o ano em beiras de açudes e áreas, parcialmente, alagadas. (TOKARNIA et al. 2000; ARMIEN et al. 2007, GUEDES et al. 2007).



**Fig. 16 -** *Ipomoea carnea* na fase de floração (Fonte: Acervo Pessoal)

A *I. riedelii* e *I.sericophylla* são conhecidas como anicão e jetirana, respectivamente. A ingestão de grandes quantidades dessas plantas causa doença do armazenamento lisossomal de oligossacarídeos (RIET-CORREA et al. 2006a).

A intoxicação por *I. carnea* tem sido verificada em caprinos, ovinos e bovinos e a intoxicação por *I. riedelii e I. sericophylla* somente em caprinos. A *I. carnea* é uma planta que não possui uma boa palatabilidade, uma vez que só é consumida nos períodos de seca, onde há escassez de forragem, onde esta passa a ser uma das únicas fontes verdes de alimento. No entanto, após iniciarem o consumo, os animais adquirem uma avidez pela mesma (TOKARNIA et al. 2000). Já as *I. riedelii* e *I. sericophylla* são plantas que apresentam uma boa palatabilidade, e são consumidas normalmente pelos animais em qualquer período. Os produtores mencionam que da mesma forma que no canudo, os caprinos desenvolvem avidez por estas plantas (RIET-CORREA et al.

2006a). Estas três plantas causam um quadro clínico patológico semelhante. Onde inicialmente os animais apresentam pêlos arrepiados e depressão. Posteriormente, movimentos laterais da cabeça (tremores de intenção), nistagmo, opistótono, incoordenação que culmina com queda quando agitados (RIET-CORREA et al. 2006a).

Não são observadas alterações macroscópicas, porém, histologicamente esta intoxicação é caracterizada pela presença de vacuolização de neurônios, células epiteliais de vários órgãos e macrófagos dos tecidos linfáticos (RIET-CORREA et al. 2006a). O diagnóstico é realizado pela presença da planta e sinais clínicos da intoxicação. O diagnóstico diferencial deve ser feito com outras doenças do armazenamento do sistema nervoso central; e com a intoxicação por *I. asarifolia*. Outro sinal que deve ser observado no diagnóstico é a irreversibilidade dos sinais clínicos (RIET-CORREA et al. 2006a). O principal princípio ativo das três plantas é o alcalóide indolizidínico swainsonina, que inibe a enzima α-monosidase lisossomal e α-monosidase II do aparelho de golgi, que resulta no acúmulo de oligossacarídeos não-metabolizados no interior de lisossomos, causando dilatação lisossomal e posterior vacuolização, morte neuronal e degeneração waleriana (TULSIANI et al. 1988; RIET-CORREA et al. 2007). Não se conhece tratamento para esta intoxicação. Os animais devem ser retirados imediatamente do local onde tem a planta para evitar que desenvolvam avidez por esta, e consequentemente venham a se intoxicarem (RIET-CORREA et al. 2006a).

***Prosopis juliflora*** (Sw.) D.C. - Conhecida popularmente por algarobeira ou algaroba (Fig. 17), pertence à família Leguminosae, subfamília Mimosaceae. (GOMES, 1987).



**Fig. 17** - *Prosopis juliflora* com frutos (Fonte: Acervo Pessoal)

Foi introduzida no Brasil no Estado de Pernambuco, em 1940, a partir de sementes oriundas do Peru. Logo se tornou uma alternativa alimentar para os períodos de escassez de forragem, chegando a ser considerada por alguns produtores como uma solução para a falta de forragem nestes períodos de falta de alimento. Por este motivo esta planta foi disseminada com grande rapidez. No entanto, foi descoberto que não era assim como se pensava no início, pois esta pode ser usada na alimentação dos animais, mas de forma controlada. Pois esta provoca uma enfermidade denominada de cara-torta (FIGUEIREDO et al. 1995, 1996). No Brasil, a doença foi descrita em bovinos no Rio Grande do Norte (SILVA et al. 2006), Paraíba e Pernambuco (DANTAS & MENEZES 1994), e em caprinos na Paraíba (LIMA et al. 2004). Na região semi-árida, no período seco entre os meses de setembro a dezembro, suas vagens são utilizadas como principal alternativa para a alimentação animal (TABOSA et al., 2000).

A doença foi reproduzida experimentalmente em bovinos que ingeriram 50% e 100% de vagens na dieta por um período de três meses (MENEZES 1998, TABOSA et al. 2002c) e em caprinos com uma ingestão de 60% e 90% por no mínimo 210 dias (TABOSA et al. 2000b). Além disso, também tem sido utilizada para o consumo humano, como pães, biscoitos e doces (RAVIKALA et al. 1995, SILVA et al. 2002a,b, TABOSA et al. 2004, MAHGOUB et al. 2005a,b, STEIN et al. 2005).

Os sinais clínicos são mais evidentes durante a ruminação ou na mastigação e são característicos de uma insuficiência dos nervos cranianos, observando-se relaxamento da mandíbula, torção da cabeça durante a mastigação e ruminação, movimentos involuntários da língua ou sua protrusão, salivação profusa, bocejos, dificuldades para deglutir e atrofia dos massetere, disfagia, atonia ruminal, anemia, edema submandibular e emagrecimento progressivo.

Nas necropsias, são observadas atrofia e a cor amarelada dos músculos da mastigação. No estudo histológico, são observados degeneração e desaparecimento de neurônios dos núcleos dos nervos cranianos (TABOSA et al. 2000; RIET-CORREA et al. 2006a). O consumo das vagens de algaroba por longos períodos, associado aos sinais clínicos característicos sugerem a ocorrência de intoxicação. No entanto, a confirmação é realizada através dos exames histológicos do sistema nervoso e músculos da mastigação (RIET-CORREA et al. 2006a). O princípio tóxico é ainda desconhecido e não há tratamento. Portanto, para se evitar o aparecimento desta intoxicação deve-se administrar até 30% de vagens na dieta de bovinos e caprinos por período de 6 meses e

1 ano, respectivamente; nos ovinos não há restrição para uso na dieta (RIET-CORREA et al. 2006a).

*Ricinus communis* **-** Arbusto da família Euphorbiaceae conhecida popularmente por mamona ou carrapateira, está distribuída em todo o Brasil (TOKARNIA et al. 2000). Em experimento realizado por TOKARNIA et al. (1975) em bovinos, verificou-se que não existe diferença de toxicidade entre as folhas de *R. communis* verdes e recém-colhidas, folhas murchas quentes e folhas dessecadas. Pois todas causaram sintomas de ordem neuromuscular.

Os sinais clínicos observados na intoxicação incluíram tremores musculares, sialorréia, eructação excessiva, convulsões, coma e morte (FERRAZ et al. 2002).

À necropsia, não foram observadas alterações macroscópicas, porém na histologia foi observada leve a acentuada vacuolização do parênquima hepático (TOKARNIA et al. 2000).

A ricinina é o principio ativo das folhas da *R. communis*, que promove efeito neurotóxico. O mecanismo de ação da ricinina presente nas folhas de *Ricinus communis* envolve provavelmente sítios benzodiazepínicos nos receptores de Gaba (ácido gama-aminobutírico). Esse modelo representa um novo mecanismo de droga e contribui para melhor entendimento da epilepsia (FERRAZ et al. 2002).

Não se conhece o tratamento para esta intoxicação. E a melhor medida de controle para os animais é a retirada imediatamente do local onde a planta está presente, principalmente quando estão famintos (TOKARNIA et al. 2000).

*Marsdenia megalantha* **–** É um arbusto com até um metro de altura, conhecido popularmente por mata calado (Fig.18 – A, B, C e D), causa intoxicação em ovinos e bovinos que consomem as folhas ou as raízes da planta. Sendo as raízes a parte mais tóxica (RIET-CORREA et al. 2004).

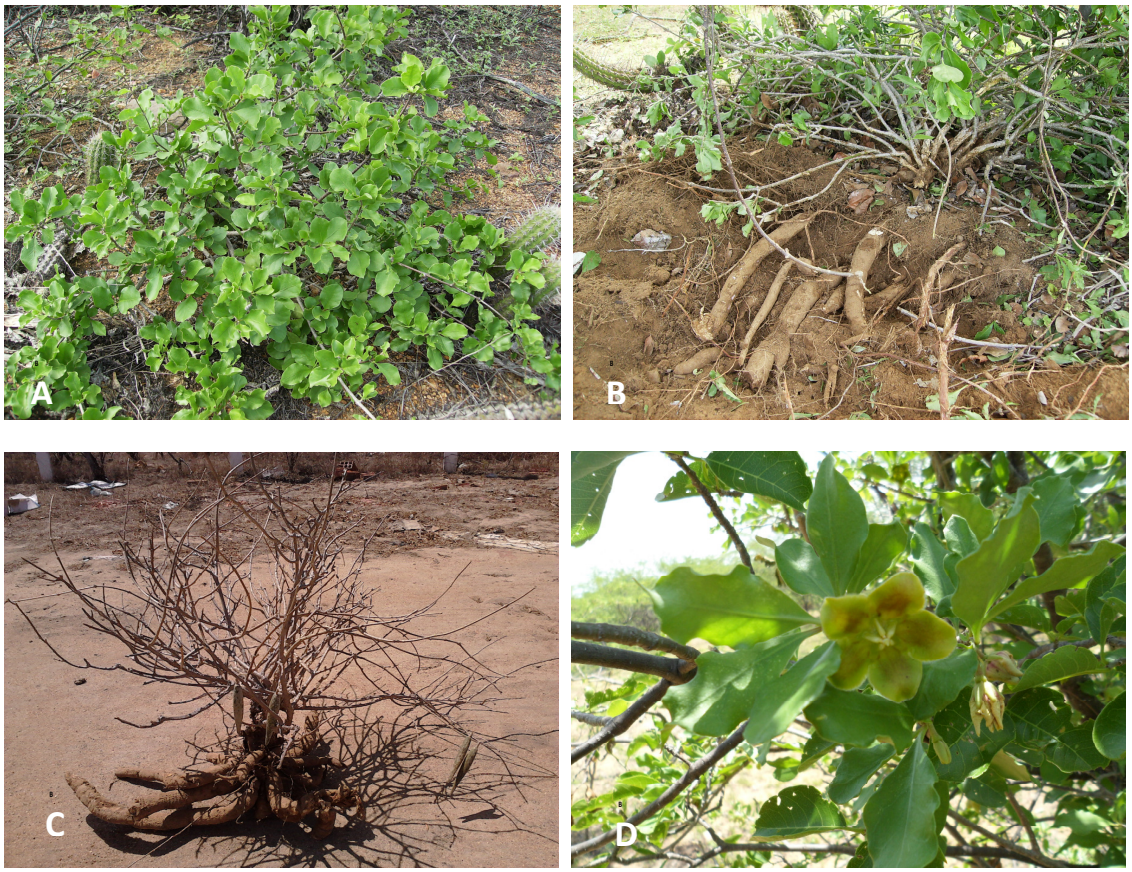



**Fig. 18 (A)** *Marsdenia megalantha* – arbusto com folhas,**(B)** Tubérculos expostos da *Marsdenia megalantha*, **(C)** *Marsdenia megalantha* – arbusto sem folhas e **(D)** *Marsdenia megalantha* em floração (Fonte: Acervo Pessoal)

Há relatos de produtores que usam as raízes desta planta para matar ratos, cachorros e outros animais. Em bovinos e ovinos os casos de intoxicação ocorrem principalmente no início das chuvas, pois esta planta é uma das primeiras a rebrotarem e passam a ser uma das únicas fontes de alimento no período. As raízes são as partes mais tóxicas da planta e as responsáveis pelos casos de intoxicação, são consumidas pelos animais quando estas são arrancadas da terra durante preparação da área para plantio, ou quando ocorre erosão da área deixando as raízes expostas. Outra forma de ocorrência desta intoxicação é quando os animais aprendem a arrancar as raízes cavando o solo. Inicialmente os animais começam apenas consumindo as folhas, mas devido à pequena quantidade de folhas, logo algum dos animais começa a consumir pequenos arbustos em crescimento, e quando estes puxam os galhos finos acaba arrancando junto às raízes. Com o passar dos dias os animais passam a tentar consumir arbustos cada vez maiores, e chega um momento que não conseguem mais arrancar e precisam cavar. Quando isto acontece começa uma fase muito perigosa, pois os outros animais ao verem este animal

cavando, aprendem e começam a cavar também (GERALDO NETO et al., informações não publicadas). E logo aparecem os casos de intoxicação apresentando sinais nervosos caracterizados por tremores musculares, salivação, movimentos de mastigação, incoordenação, perda de equilíbrio, e decúbito, primeiro externo-abdominal e em seguida lateral. Os animais menos afetados se recuperam em alguns dias, mas normalmente a morte ocorre entre 1 e 6 dias. O princípio ativo ainda é desconhecido. Não há tratamento. Não se deve deixar os animais em áreas com a planta, principalmente no início das chuvas (RIET-CORREA et al. 2004, GERALDO NETO et al., informações não publicadas).

*Solanum paniculatum* **-** Conhecida popularmente como "joá-preto" ou "jurubeba" (Fig. 19). Consiste de um arbusto da família Solanacea, que atinge até dois metros de altura, possui folhas largas e flores brancas, a intoxicação com esta planta ocorre pricipalmente no Sul do Brasil, porém já foram diagnosticados casos no Estado de Pernambuco e reproduzida experimentalmente na Paraíba. (RIET-CORREA et al. 1983, 2009; BARROS et al. 1987; MEDEIROS et al. 2009).



**Fig. 19 -** *Solanum paniculatum* em floração (Fonte: Acervo Pessoal)

Para que ocorra a intoxicação é necessário que os bovinos consumam grandes quantidades da planta e o quadro clínico é caracterizado por sinais neurológicos causados por vacuolização dos neurônios de Purkinje (BARROS et al. 1987).

Segundo PORTER et al. (2003) os sinais clínicos consistem em emagrecimento progressivo, todos os bovinos apresentavam sinais de distúrbios nervosos caracterizados por graus variáveis de hipermetria, incoordenação, quedas e tremores musculares quando movimentados e excitados. Apresentam convulsões esporádicas ou frequentes e

logo se recuperam. Em alguns bovinos, para verificar os sinais nervosos, foi aplicado o teste conhecido como *head raising test*, que consiste em levantar a cabeça do animal durante um minuto e soltá-la logo após, se houver convulsão, o teste e considerado positivo.

Na necropsia é observada diminuição do tamanho do cerebelo com marcada atrofia da substância cinzenta. As lesões histológicas observadas em todos os casos consistiam de fina vacuolização parcial ou total do pericário dos neurônios de Purkinje, que por vezes, localizava-se na periferia do pericário, a vacuolização era tão acentuada que o núcleo dos neurônios de Purkinje era deslocado para a periferia, foi observado também degeneração dessas células, com perda da substância de Nissl e eosinofilia da região citoplasmática imediatamente ao redor do núcleo (RECH et al. 2006; GUARANÁ et al. 2011). O princípio ativo é desconhecido, e provavelmente ocorre o armazenamento de lipídios nos neurônios de Purkinje do cerebelo (SMITH 2006). O diagnóstico é feito baseado nos sinais clínicos e presença da planta e confirmado com lesões histológicas. O controle desta intoxicação é feito retirando os animais da área com a planta e mantendo os animais intoxicados em uma área separada, livre de estresse e livres riscos de acidente durante as crises.

## 2.7 Plantas cianogênicas

São consideradas plantas cianogênicas aquelas que contêm como princípio ativo o ácido cianídrico (HCN). Este é um líquido incolor, muito volátil, considerado como uma das substâncias mais tóxicas que se conhecem. Nas plantas, o ácido cianídrico (HCN) encontra-se ligado a carboidratos denominados de glicosídeos cianogênicos, sendo liberado após a hidrólise dos mesmos. Os glicosídeos cianogênicos têm sido constatados em plantas de muitas famílias, entre elas: as rosáceae, leguminoseae, gramíneae, aráceae, passifloráceae e euforbiáceae (TOKARNIA et al. 2000). Estima-se que exista mais de 1.000 espécies vegetais cianogênicas (TOKARNIA et al. 2000), enquanto que VENNESLAND et al. (1982) mencionam cerca de 2.000 espécies vegetais cianogênicas. No entanto, a maioria delas não causa danos, em função da sua baixa palatabilidade e/ou seu baixo teor de glicosídeos cianogênicos (TOKARNIA et al. 2000).

*Manihot esculenta* – Pertence ao gênero *Manihot* e à família Euphorbeaceae, possuidora dos glicosídeos cianogênicos. A *M. esculenta* (Fig. 20), popularmente conhecida por mandioca, revela variedades que são denominadas de mandioca mansa ou macacheira, usada na alimentação humana e animal e mandioca-brava, alimento que faz a farinha (RIET-CORREA et al. 1993).



**Fig. 20 -** *Manihot esculenta*. (Fonte: Acervo Pessoal)

Os tubérculos da *Manihot esculenta* são comestíveis e a intoxicação ocorre quando os mesmos são administrados aos ruminantes imediatamente após a colheita ou durante a fabricação da farinha e outros produtos, onde os animais têm acesso a manipueira, sendo esse líquido rico em ácido cianídrico (HCN), resultante da compressão da massa ralada das raízes ou quando animais famintos invadem áreas recém plantadas e os animais ingerem a mesma em brotação, ou quando as primeiras chuvas são seguidas de uma estiagem de vários dias e os animais ingerem as plantas em brotação ou secas ("murchas"), ou ainda, quando são alimentados com as folhas frescas e/ou tubérculos sem os devidos cuidados quanto à eliminação do princípio ativo (TOKARNIA et al., 2000).

*Manihot glaziovii* **-** Pertence ao gênero *Manihot* e à família Euphorbeaceae, também possuidora dos glicosídeos cianogênicos. É conhecida popularmente por maniçoba (Fig. 21) e também é cultivada como forrageira (ARAÚJO et al. 2001).



**Fig. 21 -** *Manihot glaziovii*. (Fonte: Acervo Pessoal)

Experimentos realizados por CANELLA et al. (1968) com *Manihot glaziovii* em bovinos conseguiram reproduzir a intoxicação com doses a partir de 2,5g/kg. Por outro lado TOKARNIA et al. (1999) e AMORIM et al. (2004) só conseguiram reproduzir a intoxicação em bovinos com *Manihot glaziovii*, a partir de 5g/kg da mesma. AMORIM et al. (2003) conseguiram desenvolver a intoxicação cianídrica em caprinos com *Manihot glaziovii* a partir de 6,7 g/kg. O efeito tóxico dos glicosídeos cianogênicos por ingestão por longos períodos tem demonstrado que são capazes de causar lesões no sistema nervoso central caracterizadas por gliose, espongiose e presença de esferóides axonais (SOTO-BLANCO et al. 2004), como também aumento no número de vacúolos de reabsorção no colóide dos folículos tireoideanos (SOTO-BLANCO et al. 2001, SOUSA et al. 2002). As plantas cianogênicas podem também produzir degeneração hidrópica das células epiteliais dos túbulos renais e hepatócitos, após uma exposição prolongada ao cianeto de potássio. Além das lesões mencionadas, têm sido observadas mielomalacia, caracterizada por incontinência urinária, alopecia devido a queimaduras pela urina, e incoordenação dos membros posteriores em bovinos, ovinos e equinos (SOUSA et al. 2002).

*Sorghum vulgare*. **-** Planta de variedade híbrida, pertencente à família Gramineae, em alguns países o *Sorghum vulgare* (Fig. 22) são usados para produção de forragem (RIET-CORREA et al. 1993). No Brasil, o gênero *Sorghum*, que contém o glicosídeo cianogênico durrina (KNIGHT & WALTER 2002), tem sido mencionado como tóxico (MÉNDEZ 1993, TOKARNIA et al. 2000).



**Fig. 22 -** *Sorghum vulgare* (Fonte: http://t1.gstatic.com/images)

Os sorgos são empregados em algumas regiões do Brasil para a produção de forragem, podendo produzir altas mortalidades por conter altas quantidades de glicosídeos cianogênicos quando estão na fase de crescimento ou quando rebrotam rapidamente em condições favoráveis, geralmente quando as plantas têm menos de 20 cm de altura ou 7 semanas de plantio, ou quando as plantas jovens rebrotam após terem seu crescimento prejudicado, durante períodos de seca ou após geadas (MENDEZ, 1993).

No Brasil existe pouca informação sobre intoxicações por sorgos. O maior perigo da intoxicação ocorre no segundo crescimento que se segue à primeira colheita ou quando as plantas jovens têm seu crescimento prejudicado, sobretudo durante períodos de seca. A intoxicação por ácido cianídrico através dessa gramínea, em geral, é compreendida nas primeiras 2 a 3 horas após a introdução dos animais na pastagem. Outra gramínea considerada cianogênica é *Cynodon* spp. Gava et al. (1998) reproduziram a intoxicação com administrações de 5 e 8 g/kg/pv de folhas verdes de *Cynodon dactylon* (Tifton 68) em dois bezerros, após verificar a ocorrência da intoxicação cianídrica natural em bovinos em pastagem desta gramínea em Santa Catarina.

*Sorghum halepense* **-** Conhecida popularmente como sorgo-de-alepo, capim-massambará, capim-argentino e como capim de boi (Fig.23), é uma das plantas cianogênicas mais conhecidas no mundo, sendo considerada como planta invasora que causa prejuízos importantes para a pecuária.



**Fig. 23 -** *Sorghum halepense* (Fonte: http://www.flowersofindia.net/catalog/slides/ Johnson%20 Grass.jpg)

O *S. halepense* é uma planta de cultivo perene, fortemente rizomatosa, cespitosa, de colmo ceroso, com pilosidade nos nós e um porte médio entre 1-2m de altura. No Nordeste, *S.halepense* é encontrado nas margens de açudes e culturas irrigadas, sendo utilizada como forrageira na época da seca. Históricos de intoxicações por *S. halepense* (capim-de-boi) são relatados por numerosos produtores da região do Seridó, no Rio Grande do Norte, e na região do Sabugi, no sertão Paraibano (NÓBREGA JR. et al., 2006).

*Piptadenia macrocarpa* **-** A *Piptadenia macrocarpa* (Fig. 24 – A e B) Conhecida como *Anadenanthera colubrina* (Vell.) Bren. Var. Cebil (Gris) ou *Anadenanthera macrocarpa (*Bent.) Brenan; pertencente à família Leguminosae Mimosoideae, denominada de angico preto e distribuída pelo Nordeste (TOKARNIA et al. 2000).

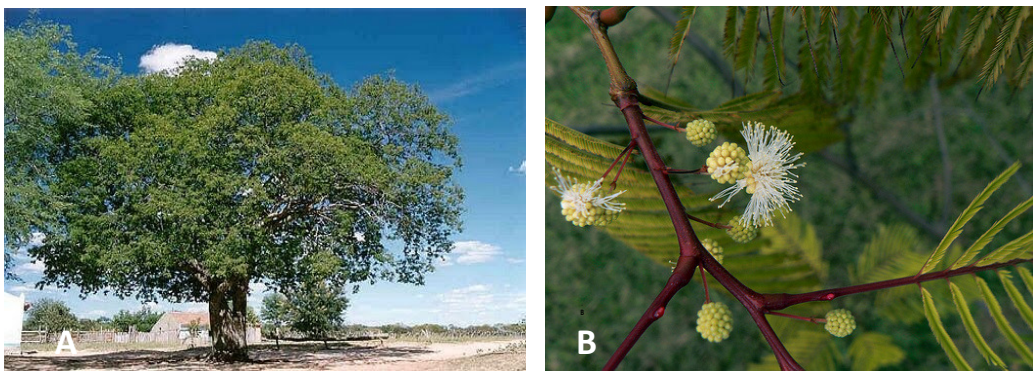



**Fig. 24 – (A)** ***Piptadenia macrocarpa*** e **(B)** ***Piptadenia macrocarpa*** em floração (Fonte: (A) http://www.portalsaofrancisco.com.br/alfa/arvores/imagens/angico-04.jpg (B)http://www.lucid-state.org/community/images/3/3c/Anadenanthera_peregrina.13149.jpg)

Os criadores informam que as intoxicações por *P. macrocarpa,* em bovinos, ocorrem após a derrubada destas árvores ou após a queda de galhos durante os temporais, quando os animais ingerem suas folhas. TOKARNIA et al. (1994b), reproduziu experimentalmente a intoxicação com a planta procedente do Piauí, que ao utilizar doses a partir de 13,9g/kg causaram a morte de todos os bovinos, com evolução nos casos fatais de 47min a 6h36min, sendo que, um animal, excepcionalmente, apresentou curso clínico de 11 dias.

Os sinais clínicos caracterizam-se por dispnéia, ansiedade, tremores musculares, salivação, mucosas cianóticas, dilatação da pupila, incoordenação, nistagmo, opistótono e convulsões (RIET-CORREA et al. 2006a). Na necropsia, destaca-se a cor vermelha brilhante do sangue, que coagula com dificuldade. A musculatura é escura e ocorre congestão da traquéia e pulmões. O cheiro de amêndoas no rúmen é descrito como característico na intoxicação por ácido cianídrico e a ocorrência das folhas das plantas localizadas no rúmen (RIET-CORREA et al. 2001).

O diagnóstico deve ser realizado pelo histórico da ingestão das plantas e morte após curso rápido, além da confirmação pelo teste do papel picro-sódico, que permite detectar a presença de glicosídeos cianogênicos na planta, sendo um teste rápido, qualitativo e simples, que pode ser realizado a campo. Este teste é realizado com a planta suspeita e com conteúdo ruminal do animal intoxicado. A resposta ao tratamento específico, também, confirma o diagnóstico (RIET-CORREA et al. 2006a). O diagnóstico diferencial deve ser feito principalmente com a intoxicação por nitratos e nitritos e outras causas de morte superaguda (RIET-CORREA et al. 1993). As plantas contêm ácido cianídrico, formando compostos cianogênicos, geralmente, glicosídeos ou hidroxinitrilos. O ácido cianídrico é liberado pela ação de enzimas existentes nas plantas cianogênicas e em outras plantas, ou produzidas pelos microrganismos do rúmen. O ácido cianídrico não ocorre livre nas plantas, sendo liberados somente após a ruptura das células das mesmas, quando os compostos cianogênicos e as enzimas entram em contato entre si, onde os fatores ajudam a romper a estrutura vegetal, tais como, geadas, granizo, pisoteio, decomposição e utilização de herbicidas, favorecendo a liberação do ácido cianídrico. Se uma grande quantidade da planta é consumida em poucos minutos, o animal provavelmente morrerá. No entanto, se o tempo de ingestão for maior, o animal poderá apresentar sinais clínicos leves. Quando a dose é letal, a morte resulta de

uma anóxia generalizada em consequência da inibição da respiração celular. Nos monogástricos (equinos e suínos) o pH ácido do estômago inativa as enzimas hidrolíticas da planta, o que faz com que essa intoxicação seja rara. No entanto, esta situação é diferente nos ruminantes, já que o conteúdo ruminal destes tem um pH de 6-7, sendo, por isso, mais sensível à intoxicação por plantas cianogênicas (RIET-CORREA et al. 2001). O tratamento deve ser feito com solução a 20% de tiossulfato de sódio, na dose de 50 mL para cada 100 kg de peso vivo por via endovenosa, proporcionando uma recuperação do animal em poucos minutos (BURROWS 1981). Como medida profilática recomenda-se evitar o acesso de animais em áreas onde *Manihot* spp. estejam em brotação, e principalmente a ingestão de grandes quantidades da planta em curto prazo (RIET-CORREA et al. 2001).

### 2.8 Plantas mutagênicas e anti-hematopoeticas

*Pteridium aquilinum* (L.) Kuhn**. -** Conhecida polularmente pelo nome de samambaia ou samambaia-do-campo (Fig.25), é uma planta da família Polypodiaceae, com folhas grandes de 60 a 180 cm de comprimentos e 60 a 120 cm de largura (TOKARNIA et al. 1979, 2000). Essa planta tem sido registrada desde o período mesozóico, há cerca de 150 milhões de anos (EVANS, 1984).



**Fig. 25 -** *Pteridium aquilinum* (Fonte: ttp://www.backyardnature.net/n/07/071029pt.jpg)

A planta é encontrada em todo o País, sendo no Nordeste observados surtos de intoxicação no Sul da Bahia e em Pernambuco (SILVA et al. 2006). A doença nos bovinos ocorre de três formas clínicas: forma aguda (diátese hemorrágica)

(TOKARNIA et al. 1967, BASILE et al. 1981, BARROS et al. 1987), hematúria crônica (hematúria enzoótica) e tumores de células escamosas (carcinomas) no trato digestivo superior (CURIAL 1964, DOBEREINER et al. 1967, TOKARNIA et al. 1969, MOURA 1989, SOUZA & GRAÇA 1993). A fome é o principal fator que leva os animais a ingerirem a planta; também o vício pode condicionar a ingestão. Todas as partes da planta são tóxicas (TOKARNIA et al. 2000). Com relação às partes aéreas, a toxicidade é maior na brotação, diminuindo lentamente com a maturação da planta (EVANS 1970).

Experimentalmente, tem-se observado que as quantidades necessárias para desenvolver o quadro clínico são sempre elevadas; o período de ingestão, embora prolongado, varia para cada quadro clínico-patológico (TOKARNIA et al. 2000). Em bovinos, a intoxicação aguda afeta de forma mais intensa os bovinos com menos de dois anos e nesta a morbidade pode chegar a 70%, e a letalidade é próxima a 100% (TOKARNIA et al. 1967). A hematúria enzoótica tem caráter crônico, atingindo animais acima de quatro anos; podendo chegar a 10% de morbidade e 100% de letalidade. Já os tumores do trato digestivo atingem bovinos acima de cinco a oito anos; podendo ser observado o ano inteiro com uma morbidade de aproximadamente 3 e letalidade de 100% (DOBEREINER et al. 1967, TOKARNIA et al. 1969).

Em bovinos a doença se manifesta de três formas:

1) Intoxicação aguda e sub-aguda (diátese hemorrágica) – Os animais começam a apresentar pêlo arrepiado, perda de peso, andar cambaleante, diarréia sanguinolenta, perda de apetite e febre (41-42 ºC). As mucosas tornam-se pálidas, com petéquias na conjuntiva, gengivas e mucosa vulvovaginal. Geralmente, ocorre a morte em uma a duas semanas após o início dos primeiros sinais, com curso clínico de 3-10 dias. Na necropsia, observa-se palidez das mucosas e vísceras, petéquias (gengivas, conjuntivas, mucosas da vulva e vagina) e equimoses e sufusões nas mucosas e serosas da cavidade torácica e abdominal. No fígado, em alguns casos, são observadas áreas de infarto. No intestino, o conteúdo pode apresentar grande quantidade de sangue e podem ser encontradas ulcerações na mucosa intestinal. No exame histológico, a lesão primordial a ser considerada é a necrose e o desaparecimento do tecido hematopoético.

2) Hematúria enzoótica - A principal alteração clínica é a hematúria, que pode ser intermitente ou contínua. Observa-se também emagrecimento, mucosas pálidas e queda na produção de leite das vacas. Na necropsia, observa-se a palidez das vísceras de

um modo geral. Na bexiga há urina vermelha, às vezes com coágulos de sangue. No exame microscópico, as principais lesões são encontradas na bexiga que, além da hiperplasia do epitélio de transição, pode apresentar tumores como papilomas, adenomas, adenocarcinomas, carcinomas epidermóides, fibromas e hemangiomas.

3) Tumores do trato digestivo – Primeiro se observa a tosse. Posteriormente, percebe-se emagrecimento, dificuldade na deglutição, regurgitação dos alimentos, e diarréia em estágio avançado da doença. Alguns animais podem manifestar timpanismo crônico. Após um curso clínico de 2-4 meses, ocorre o óbito do animal, geralmente em estado de caquexia. Na necropsia, esses tumores são encontrados geralmente na região faringeana na base da língua, sendo menos frequente na região do cárdia, rúmen e esôfago. Os exames histológicos destes tumores revelam carcinomas epidermóides (RIET-CORREA et al. 2001). Em ovinos, embora sejam mais resistentes do que os bovinos, à síndrome hemorrágica aguda causada por *P. aquilinum* têm sido descrita como caso natural (PARKER & MCCREA 1965).

O diagnóstico é feito pelos sinais clínicos, bioquímica sanguínea, dados epidemiológicos e achados de necropsia. Deve-se levar em conta que a planta pode não estar presente nos potreiros, no momento da morte dos animais (RIET-CORREA et al. 2001). O diagnóstico diferencial deve-se fazer com outras doenças que podem atingir o sistema hematopoético, como o linfossarcoma e com as doenças septicêmicas, como pasteurelose e carbúnculo hemático. Na hematúria enzoótica, é necessário diferenciar de outras formas esporádicas de hematúria que podem ocorre em casos de graves lesões do trato urogenital, e nas doenças que cursam com hemoglobinúria. Os carcinomas do trato digestivo devem ser diferenciados de outras neoplasias, como a papilomatose esofágica, da tuberculose, da actinobacilose, da actinomicose e de processos inflamatórios causados por corpos estranhos nas fossas nasais ou no tubo digestivo superior (RIET-CORREA et al. 1993).

O princípio ativo encontrado no *P. aquilinum* é o glicosídeo norsesquiterpeno, denominado ptaquilosídeo, uma substância carcinogênica e mutagênica (HIRONO et al. 1984, HIRONO 1990). Não há tratamento terapêutico eficaz para a intoxicação aguda em bovinos. O uso de transfusão de sangue e antibioticoterapia são apenas paliativos. O controle da planta é a melhor forma de combater a doença. A erradicação pode ser conseguida de forma lenta (1-2 anos) através da calagem e aração do solo. As roçadas são recomendadas apenas em curtos intervalos (20-30 dias), isso porque, as roçadas com

intervalos maiores e as queimadas, além de favorecerem a brotação, não são suficientes para erradicar a planta (RIET-CORREA et al. 2001).

### 2.9 Plantas que causam anemia hemolítica

*Indigofera suffruticosa* Mill.. Conhecida por anil ou anileira, e uma planta da família Leg. Papilionoideae, incriminada pelos criadores em diversas áreas do Nordeste por causar hemoglobinúria, (BARBOSA NETO et al. 2001). Encontra-se grandes quantidades desta planta nos Estados do Ceará, Pernambuco e Rio Grande do Norte (BARBOSA NETO et al. 2001), como também na Paraíba (RIET-CORREA 2000). Os órgãos vegetativos de *I. suffruticosa* (Fig. 26 – A e B) apresentam valor medicinal (VIEIRA, 1992; MARTINS et al.,2000), sendo usados como antiespasmódico, sedativo, estomáquico, emenagôgo e antídoto contra o mercúrio e o arsênio (MARTINS et al., 2000). Sua raiz é empregada ainda como febrífuga, diurética, purgativa e insetífuga (VIEIRA 1992).

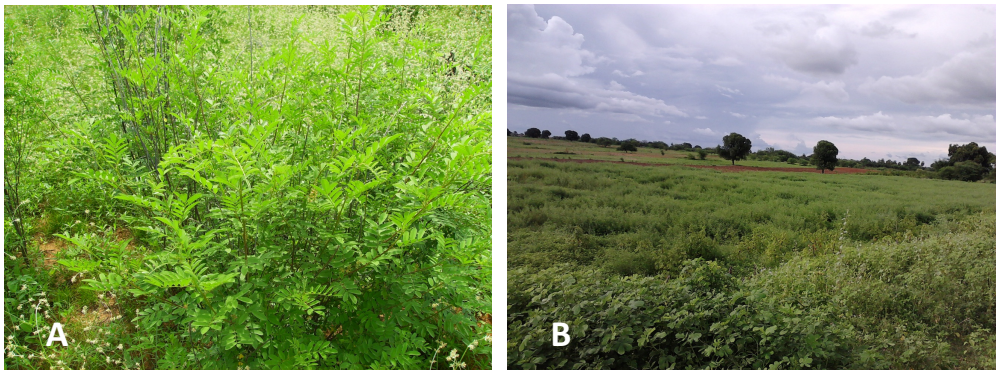



**Fig. 26** – (A) *Indigofera suffruticosa,* (B) Área invadida pela planta (Fonte: Acervo Pessoal)

Em anos de boa pluviosidade aparece em quantidade suficiente para causar surtos de intoxicação, na forma de uma doença hemolítica intravascular caracterizada por hemoglobinúria e anemia em bovinos (Barbosa Neto et al. 2001; Riet-Correa et al. 2009; Salvador et al. 2010; FIGUEIREDO et al. 2012).

RIBEIRO et al. (1991) encontraram efeitos hepatotóxicos após o consumo de pequena quantidade de extrato aquoso do fruto de *I. suffruticosa* por ratos, além de efeitos citotóxicos após o consumo de quantidades maiores. Experimentalmente, doses diárias de 10 g/kg administrada a bovinos, após a coleta da planta, resultaram em quadros de hemoglobinúria (BARBOSA NETO et al. 2001).

O quadro clínico observado nos bovinos caracterizou-se por hemoglobinúria, apatia, mucosas visíveis (ocular, prepucial e bucal) esbranquiçadas, pêlos arrepiados, anorexia, diminuição de frequência e intensidade dos movimentos ruminais, taquicardia e aumento na frequência e intensidade dos movimentos respiratórios (BARBOSA NETO et al. 2001).

Os achados de necropsia, em bovino eutanasiados durante a fase de hemoglobinúria, foram mucosas pálidas, sangue aquoso, bexiga contendo urina com cor de vinho tinto, rins aumentados de volume com coloração marrom-escura, fígado na superfície e ao corte de cor azulada e lobulação perceptível. As principais alterações histológicas no fígado foram necrose centrolobular e acentuada tumefação e/ou microcavitações citoplasmáticas. Nos rins, verifica-se acentuada nefrose por hipóxia (BARBOSA NETO et al. 2001).

O diagnóstico é feito pelo quadro clínico e epidemiológico (presença da planta e hemoglobinúria). O diagnóstico diferencial é realizado pelas enfermidades que compatibilizam com quadros de hemoglobinúria e pelas outras plantas tóxicas do Nordeste que causam hemoglobinúria (a *Brachiaria radicans* não ocorre nas áreas secas do sertão; a *Ditaxis desertorum* só ocorre no oeste da Bahia e o fígado apresenta coloração alaranjada e a lesão histológica que mais predomina no fígado é a necrose) (BARBOSA NETO et al. 2001). A presença de pigmento azulado na urina dos animais intoxicados por *I. suffruticosa* sugere que o principio ativo da planta seja a anilina ou algum derivado da mesma (Salvador et al. 2011). Não se conhece o tratamento específico para essa intoxicação. No entanto, a retirada dos animais dessas pastagens, no início do quadro clínico, possibilitaria rápida recuperação (RIET-CORREA et al. 2006a).

*Ditaxis desertorum* Pax et Hoffm**.** Conhecida como planta tóxica na Bahia, pertence a família Euphorbiaceae, herbácea (TOKARNIA et al. 1997). Esta planta possui boa palatabilidade, permanecendo verde durante a seca, e em condições naturais os bovinos se intoxicam após ingerirem as partes aéreas da planta. (TOKARNIA et al. 1997).

Doença é caracterizada pela urina escura com micção frequente e intermitente, aumento da frequência respiratória, presença de fezes escuras, pastosas ou líquidas, mucosas pálidas, emagrecimento, andar cambaleante com perda de equilíbrio e

ocasionalmente sialorréia. Na patologia clínica percebe-se anemia hemolítica e hemoglobinúria. Na necropsia, observa-se anemia, urina escura e rins tumefeitos de cor marrom. O fígado pode apresentar aspecto de noz moscada. Na histologia há nefrose hemoglobinúrica e necrose centrolobular devida a anemia (TOKARNIA et al. 2000).

O diagnóstico é realizado pela constatação da hemoglobinúria, anemia e com a presença da planta na região. O diagnóstico diferencial deve ser feito com outras doenças que provocam hemoglobinúria, como babesiose, leptospirose, intoxicação por cobre, intoxicação por outras plantas do mesmo grupo e com doenças em que há mioglobinúria, como intoxicação por antibióticos ionóforos. Além de doenças em que há hematúria, como a hematúria enzoótica dos bovinos causada pela ingestão de *P. aquilinum*, e doenças em que há bilirrubinúria, como anaplasmose e fotossensibilização hepatógena (TOKARNIA et al. 2000). Desconhece-se o princípio tóxico desta planta, mas outras plantas (*Brassica sp*.) que causam anemia hemolítica contém S-metilcisteina-sulfóxido, um composto não tóxico que pela ação dos microrganismos do rúmen transforma-se em dimetilsulfureto, causando hemólise (RIET-CORREA et al. 2001). Não há tratamento específico, mas podem ser realizadas transfusões de sangue e soroterapia. Se os animais são retirados das pastagens contaminadas recuperam-se rapidamente (RIET-CORREA et al. 2001). Como medida profilática é indicado não colocar os animais em áreas muito invadidas pela planta. Em áreas de cultura de milho ou de outras plantas, em virtude da aração e da gradação em anos sucessivos, a planta desaparece (TOKARNIA et al. 2000).

### 2.10 Plantas que afetam a pele e anexos

*Leucaena leucocephala* (Lam.) di Wit. - Conhecida popularmente por leucena (Fig. 27), é um arbusto ou árvore da família Leguminosae Mimosoideae, e é altamente nutritiva e de boa digestibilidade, porém o seu valor como forrageira tem sido limitada pela presença da mimosina, um aminoácido tóxico, para ruminantes e não-ruminantes (Tokarnia et al. 2000). No entanto, tem sido utilizada na região semi-árida do Brasil como reserva de proteína durante a seca (RIET-CORREA et al. 2004).



**Fig. 27** - *Leucaena leucocephala* apresentando frutos (Fonte – http://upload.wikimedia.org/wikipedia/ commons/3/32/Leucaena_leucocephala-frutos.jpg)

A intoxicação por *L. leucocephala* ocorre quando a planta é administrada como principal componente da dieta, sendo que a ocorrência da intoxicação depende do teor de mimosina da planta, da quantidade diária ingerida, do período de ingestão e da adptaçãp prévia dos animais. Toda as partes da planta são tóxicas. Com relação aos ruminantes, pode ocorrer a adaptação mediante ingestão prévia, e a presença na região da bactéria que degrada o 3-hidroxi-4(1H)-piridona (3,4 DHP) no rúmen, sendo estes fatores de grande importância para o aparecimento de quadros de intoxicação (TOKARNIA et al. 2000).

Em monogástricos, são observados alopecia, falta de apetite, redução nos ganhos de peso, baixa fertilidade, aborto, desprendimento dos cascos e mesmo a morte. Em cavalos, há quedas de pêlos, especificamente, na crina e na cauda. As aves têm menor taxa de crescimento e menor produção de ovos (JONES, 1985). Os bovinos apresentam perda de pêlos na extremidade da cauda e podem perder o apetite. Os ovinos apresentam desprendimento de lã em 6-10 dias, acompanhado de diminuição do apetite. Em todas as espécies podem ser observados alopecia, perda de apetite, salivação excessiva, andar incoordenado, tireóide aumentada, baixos níveis de tiroxina no soro, ulcerações no esôfago, fertilidade reduzida e nascimento de filhotes com pouco peso e com bócio (JONES, 1985).

O diagnóstico pode ser realizado observando-se a presença da planta, a sintomatologia clínica. Altos valores de 3,4 DHP são encontrados na urina de ruminantes, nas regiões sem a bactéria, enquanto os níveis séricos de tiroxina estão diminuídos. O diagnóstico diferencial é realizado com a intoxicação por *Ramaria flavo-brunnescens*, com hipotireoidismo por deficiência de iodo ou por substâncias bocígenas na alimentação (TOKARNIA et al. 2000). O princípio tóxico é um aminoácido não

protéico denominado mimosina que é hidrolisada por enzimas contidas na planta, a 3,4 DHP, uma substância bociogênica que posteriormente é transformada em 2,3 DHP. Bovinos e caprinos no Hawai e ilhas Virgens onde *L. leucocephala* é nativa ingerem a planta em grandes quantidades sem se intoxicar. Visto que no rúmen há uma bactéria, *Synergistes jonesii*, que hidrolisa a mimosina a 3,4 DHP. A transferência dessa bactéria para o rúmen de animais susceptíveis os torna resistente à intoxicação (HAMMOND, 1995). As manifestações clínico-patológicas são prontamente reversíveis, desde que, interrompa-se a ingestão da leucena. Os nutricionistas recomendam a utilização da planta na alimentação de ruminantes em quantidades não superiores a 30% da matéria seca; e de 40-50% de leucena para animais destinados para o abate, por período de até três meses de engorda (JONES & HEGARTY 1984; JONES, 1985).

## 2.11 Plantas que afetam a reprodução

*Aspidosperma pyrifolium* Mart.. **-** Conhecida populamente por pereiro, é um arbusto da família Apocinaceae (RIET-CORREA et al. 2003). *A. pyrifolium* (Fig. 28), causa abortos ou nascimento de animais prematuros em caprinos (Medeiros *et al*., 2004) e provavelmente em ovinos e bovinos (SILVA *et al.*, 2006), na região semi-árida do Nordeste.



**Fig. 28 -** *Aspidosperma pyrifolium* na fase de frutificação (Fonte: Acervo Pessoal)

Esta planta é responsabilizada pelos produtores da região Nordeste por causar abortos em caprinos. Vários produtores mencionam que a maioria dos abortos ocorre principalmente durante o período seco, quando a planta passa a ser uma das únicas

fontes de alimento para os animais. Ocorre, também, após a ocorrência de chuvas durante o período seco, que fazem com que o pereiro rebrote rapidamente e seja consumido pelas cabras em gestação quando ainda há carência de forragem, ou quando cabras prenhes são colocadas em áreas com pereiro e pouca disponibilidade de outras forragens, ou seja, os casos de intoxicação ocorrem sempre em que os animais são forçados a consumi-la por falta de outra forragem.

Em caprinos *A. piricollum* provoca abortos e perdas embrionárias (RIET-CORREA et al. 2003) e em bovinos sinais neuromusculares (TOKARNIA et al. 2000). Sendo o aborto ou o nascimento de cabritos prematuros que morrem após o parto o principal sinal clínico desta intoxicação. Se a gestação está a termo no momento de consumo da planta o cabrito consegue sobreviver. Se a planta for ingerida nos primeiros 34 dias de gestação causa mortalidade embrionária (MEDEIROS *et al*. 2004).

O diagnóstico é feito baseado na presença dos sinais clínicos e da presença da planta. Enquanto o diagnóstico diferencial é feito com outras causam aborto (TOKARNIA et al. 2000). Não se conhece o princípio tóxico desta planta (TOKARNIA et al. 2000). Não há tratamento para esta intoxicação. É necessário evitar que cabras prenhes permaneçam em áreas onde há pereiro, principalmente, nas épocas secas com pouca disponibilidade de forragem. No caso de não ser possível esta medida, a alimentação suplementar das cabras prenhes poderá evitar, pelo menos parcialmente, o consumo de pereiro (RIET-CORREA et al. 2003).

*Mimosa tenuiflora* (willd.) Poir. - Esta é conhecida por jurema preta (Fig. 29), é classificada como: *Mimosa hostilis* (Mart.) Bent. E *Acacia tenuiflora* Willd. e pertence a família Leguminosa e subfamília mimosoideae. Árvore de porte ereto com cerca de 5-7 metros de altura. É uma planta decídua com propriedades medicinais (MAIA, 2004).



**Fig. 29 -** *Mimosa tenuiflora* na fase de floração (Fonte: Acervo Pessoal)

Sua ingestão provoca malformações nos fetos das ovelhas e cabras gestantes, assim como, em menor proporção, em vacas gestantes, teoricamente nos primeiros dois meses de gestação (RIET-CORREA et al. 2006a). Cordeiros, cabritos e bezerros nascem com diversas malformações ósseas: flexão dos membros torácicos (artrogripose) que também podem estar encurtados ou torcidos; malformações dos ossos da cabeça e face, incluindo micrognatia, fendas palatinas primárias (lábio leporino) que ocorrem por hipoplasia ou aplasia unilateral ou bilateral do osso incisivo, fenda palatina secundária (palatosquise); e malformações da coluna vertebral (cifose, escoliose, torcicolo ou hiperlordose). Alguns animais nascem cegos, com diversos graus de opacidade da córnea e/ou microftalmia, outros com dermóide ocular. Outras malformações incluem acefalia, bicefalia, hidranencefalia, hipoplasia da língua, meningocele e siringocele. Alguns animais apresentam diversas dessas malformações, sendo classificados como monstros (RIET-CORREA *et al*., 2004; 2006; NÓBREGA *et al*., 2005).

Diversas malformações foram reproduzidas em cabras que ingeriram *M. tenuiflora* como única forragem verde durante toda a gestação (PIMENTEL *et al*., 2007) e em ratas que receberam ração contendo 10% de sementes de *M. tenuiflora* entre os dias 7 e 21 de gestação (FIGUEIREDO *et al*., 2006). Os bovinos podem nascer cegos ou com diversos graus de opacidade da córnea e outros com pêlos nos olhos. Os animais acometidos com malformações da cabeça e coluna vertebral não sobrevivem, mas, os que apresentam somente flexão dos membros torácicos sobrevivem (Riet-Correa et al. 2006a).

A ocorrência de malformações está associada à presença da planta, pincipalmente quando brota em período de estiagem. As malformações ocorrem quando

os animais ingerem a planta durante a gestação. No entanto, o período mais provável é nos primeiros 60 dias de gestação. O princípio ativo é ainda desconhecido, mas alcalóides derivados da triptamina têm sido isolados das folhas e sementes de *M. tenuiflora*. O diagnóstico diferencial é feito, principalmente, com os defeitos congênitos provocados por consanguinidade e com a administração de algumas drogas no período da gestação, como vermífugos. Não há tratamento. A profilaxia consiste em evitar que as fêmeas prenhas consumam a planta, especificamente nos primeiros dois meses de gestação (RIET-CORREA 2006a).

## 2.12 Plantas que causam intoxicações por nitratos/nitritos

*Echinochloa polystachya* e *Pennisetum purpureum* Schum. - Conhecidos populamente como Capim Mandante e Capim Elefante, respectivamente. Estas gramíneas possuem nitrato, que é considerado o princípio tóxico existente nas plantas de crescimento rápido, especialmente o nitrato de potássio, que ao ser ingerido em quantidade suficiente pode causar gastrenterite ou provocar uma intoxicação mais séria, pela transformação do nitrato em nitrito e sua absorção, podendo levar os animais à morte em minutos ou poucas horas (RADOSTITS et al. 2000).

Os microrganismos do rúmen convertem o nitrato em nitrito, porém as doses tóxicas são difíceis de estabelecer devido à variação na suscetibilidade e na velocidade de produção do nitrito. As plantas secas mantêm sua toxicidade. Vários fatores determinam a alta concentração de nitrato nas plantas incluindo: fertilização do solo com adubos nitrogenados ou matéria orgânica de origem animal, rápido crescimento das plantas quando ocorrem chuvas após períodos de seca e fenos guardados com certas condições de calor e umidades ou na silagem com provável fermentação anormal (KINGSBURY 1964, RADOSTITS et al. 2000).

A ocorrência da intoxicação por *Echinochloa polystachya* (capim mandante) e *Pennisetum purpureum* (capim elefante), em bovinos, no sertão da Paraíba, foi observado por MEDEIROS et al. (2003). No Rio Grande do Sul foi realizado um diagnóstico presuntivo de intoxicação por nitrato/nitrito onde a área era invadida por *Amaranthus* spp. (SCHILD et al. 1996). No trato digestivo dos ruminantes, os nitratos são reduzidos a nitritos e, finalmente, à amônia. Porém dependendo de vários outros fatores, o processo de redução de nitratos a amônia se torna inadequado e nitritos são

absorvidos para a corrente sanguínea, onde oxida a hemoglobina, com formação de meta-hemoglobina, a qual não é capaz de liberar o oxigênio (asfixia interna) (KINGSBURY 1964, STOBER 1970, VALLI 1993).

Os animais intoxicados apresentam um quadro de evolução superaguda que leva, geralmente, ao colapso. Em bovinos é caracterizada por falta de apetite, dispnéia, respirando com o pescoço estendido, ranger dos dentes, apáticos ou excitados, tremores musculares, contração abdominal, corrimentos nas narinas, andar cambaleante, mucosas cianóticas, olhar assustado, pelos arrepiados e decúbito, podendo vir a morte em aproximadamente 30 minutos (MEDEIROS et al. 2003). Na necropsia, o sangue e a musculatura se apresentam, geralmente, escuros e o cadáver recém-aberto exala forte cheiro de gases nitrosos. No entanto, a coloração escura do sangue e da musculatura desaparecem poucas horas após a morte do animal pela reversão da meta-hemoglobina a hemoglobina. A parede dos pré-estômagos, abomaso e pulmões, estão congestos e hemorrágicos nas serosas e mucosas (TOKARNIA et al. 2000).

O diagnóstico presuntivo realiza-se pelos dados epidemiológicos, sinais clínicos e alterações patológicas, podendo ser confirmado de forma prática por uma resposta rápida ao tratamento com azul de metileno ou pela prova da difenilamina. O diagnóstico diferencial é feito normalmente, com as intoxicações pelas plantas cianogênicas, carbúnculo hemático e hipomagnesemia (RIET-CORREA et al. 1993). O tratamento consiste em usar o azul de metileno que é o antídoto específico, administrado por via intravenosa na quantidade de 4 mg por kg de peso vivo em uma solução de 1% a 4%, , em dose única. Se os sinais clínicos retornarem pode repetir o tratamento. Deve-se providenciar a eliminação da fonte de intoxicação e promover mudança na alimentação para uma dieta rica em carboidratos, deixando os animais em repouso. Na profilaxia da intoxicação deve-se evitar a presença destas plantas nas condições que favoreça o aparecimento dos surtos de intoxicação, assim como ter cuidado com plantas daninhas após aplicação de herbicidas (TOKARNIA et al. 2000).

### 2.13 Planta que causa distúrbio respiratório.

*Ipomoea batatas* (mofada) **-** Conhecida popularmente por batata doce, esta planta pertencente à família Convulvulaceae, sendo seus tubérculos utilizados há séculos na alimentação humana e animal, porém, normalmente só são utilizados para a

alimentação animal quando não servem para a alimenteção humana, ou seja, quando os mesmos estão danificados (BARRERA, 1989). Um surto natural de intoxicação por *I. batatas*, ocorreu no município de Cajazeirinha, no Estado da Paraíba, no ano de 2000, envolvendo bovinos que foram alimentados com tubérculos danificados e mofados (MEDEIROS et al. 2001).

A principal condição para que os tubérculos da *I. batatas* desenvolvam a intoxicação, é que as mesmas estejam danificadas, com a presença de fungos do gênero *Fusarium*, principalmente o *F.solani*, que induzem a produção de três substitutos furanos que causam edema e enfisema pulmonar agudo (RIET-CORREA et al. 2011). Os relatos dizem que o bovino é a espécie mais afetada em nosso país, apesar desta intoxicação ocorrer em suínos em outros Países (MEDEIROS et al. 2001). Os animais intoxicados apresentam severa dispnéia, respiração abdominal, tosse, levando o animal a permanecer com a cabeça baixa, pescoço estendido e narinas dilatadas, anorexia, parada ruminal, parada da produção de leite, podendo vir a óbito no período de 3-5 dias, ou se recuperarem após 4-7 dias do início dos sinais clínicos. Na necropsia, observam-se tubérculos no conteúdo ruminal, porém, os pulmões apresentam-se dilatados e não colapsam quando o tórax é aberto, evidenciando enfizema bolhoso e exudato gelatinoso no tecido peribronquial, interlobular e subpleural (MEDEIROS et al. 2001).

O diagnóstico é baseado na história das batatas estragadas fornecidas aos animais, sinais clínicos e achados patológicos. O diagnóstico diferencial é realizado com intoxicações ou doenças que atestam síndrome respiratória aguda, como intoxicação por *Perilla frustescens* e *Acremonium lolii*, inalação por gases irritantes e infestações parasitárias (RADOSTITS et al. 2000). Não há tratamento específico. O ato de evitar a ingestão pelos animais de batatas mofadas é a melhor medida profilática (RIET-CORREA et al. 2006a)

**2.14 Planta que causa necrose muscular.**

*Senna occidentalis* **-** é um arbusto da família Leguminoseae, conhecida popularmente como fedegoso (Fig. 30). É uma planta encontrada em pastagens, solos férteis, ao longo de estradas ou contaminando lavouras de soja, milho e sorgo (TOKARNIA *et al***.**, 2000).



**Fig. 30** - *Senna occidentalis* apresentando flores e frutos (Fonte: Acervo Pessoal)

A intoxicação espontânea tem sido descrita em bovinos e eqüinos (MÉNDEZ & RIET-CORREA, 2000). As sementes são as partes mais tóxicas, porém as vagens, folhas e caules também são tóxicos. A enfermidade ocorre normalmente pela ingestão de alimentos contaminados com a planta por bovinos em pastoreio. Pode ocorrer também uma contaminação dos cereais durante colheita mecânica em áreas contaminadas pela *S. occidentalis* (MÉNDEZ & RIETCORREA, 2000; TOKARNIA *et al*., 2000). Os sinais clínicos observados são diarréia, mioglobinúria, fraqueza muscular, ataxia dos membros posteriores, relutância em mover-se, decúbitos esternal, lateral e morte. Na maioria das vezes, os animais permanecem alerta e conservam parcialmente o apetite até poucas horas antes da morte (BARROS *et al.*, 1999). As alterações macroscópicas nos bovinos são caracterizadas por urina de coloração marrom escura e áreas irregulares, brancas ou branco-amareladas de distribuição aleatória nos músculos esqueléticos. Na superfície de corte do coração são observadas estrias branco-amareladas distribuídas aleatoriamente entre as fibras miocárdicas. Histologicamente, as fibras musculares esqueléticas mostram degeneração, necrose hialina segmentar, algumas áreas com infiltrado de macrófagos e regeneração de miotubos, um grau moderado de degeneração e necrose pode ser observado também no miocárdio. No rim, pode haver necrose e degeneração das células epiteliais dos túbulos e material homogêneo eosinofílico intratubular (RAFFI et al. 2003).

## 2.15 Outras Plantas

***Anacardium occidentale L.*** – Conhecida popularmente como cajueiro (Fig. 31), é uma planta cultivada em diversas partes do mundo e conhecido como cajú é aproveitado

na alimentação humana como na alimentação animal, principalmente em épocas de escassez de alimento.



**Fig. 31** - *Anacardium occidentale* (Fonte: Acervo Pessoal)

No entanto, criadores relatam a ocorrência de intoxicações em bovinos e menos frequentemente em caprinos e ovinos que geralmente são soltos entre os cajueiros, ali permanecendo o dia inteiro. Estes produtores também relatam que os animais mais velhos (vacas leiteiras e touros) são considerados os mais acometidos provavelmente devido ao hábito adquirido em consumir grandes quantidades do caju (SOTO-BLANCO e RIBEIRO FILHO, 2007). Os sinais clínicos observados são inicialmente, os animais letárgicos, cabisbaixos e com andar cambaleante, com a evolução do quadro, os animais apresentam prostração em decúbito ventral, permanecendo desta forma por horas. No entanto este quadro é reversível, e os animais se recuperam após algumas horas. Esta intoxicação é sugestiva de ser causada por ação do álcool formado pela fermentação dos carboidratos dos frutos (SOTO-BLANCO e RIBEIRO FILHO, 2007).

## 1.3 REFERÊNCIAS

ALBERNAZ T.T., SILVEIRA J.A.S., REIS A.S.B., OLIVEIRA C.H.S., OLIVEIRA C.M.C., DUARTE M.D., CERQUEIRA V.D., RIET-CORREA G. & BARBOSA J.D. 2008. Fotossensibilização em ovinos associada à ingestão de *Brachiaria brizantha* no Pará. Anais Endivet, Campo Grande, MS, p.73-74.

AMORIM, S. L.; LIMA, E. F.; BARBOSA, R. C.; RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R. M. T. 2003. Intoxicação experimental por *Manihot* sp. Em caprinos, p. 667– 667. In: II Simpósio Internacional sobre Caprinos e Ovinos de Corte, João Pessoa. Empresa Estadual de Pesquisa Agropecuária da Paraíba.

AMORIM S.L., MEDEIROS R.M.T., RIET-CORREA F. & OLIVEIRA A.C.P. 2004. Estudo experimental com plantas cianogênicas em bovinos. Pesquisa Veterinária Brasileira. 24 (suple.): 5-6.

ANANDAN, S.; ANIL KUMAR, G. K.; GHOSH, J; RAMACHANDRA, K.S. 2005. Effect of different physical and chemical treatments on detoxification of ricin in castor cake. Animal Feed Science and Technology. V. 120, n. 1-2, p. 159-168.

ARAÚJO G.G.L., ALBUQUERQUE S.G. & GUIMARÃES F.C. 2001. Opções no uso de forrageiras arbustivo-arbóreas na alimentação animal no semi-árido do Nordeste, p.111-137. In: Sistema Agroflorestais Pecuários: Opções de sustentabilidade para áreas tropicais e subtropicais, Juiz de Fora, MG. Livro (Ed.) Carvalho M.M., Alvim M.J. & Carneiro J.C. Juiz de Fora, MG. Embrapa Gado de Leite.

ARMIÉN, A.G. & TOKARNIA, C.H. 1994. Experimentos sobre a toxidez de algumas plantas ornamentais em bovinos. Pesquisa Veterinária Brasileira, Rio de Janeiro, v.14, p. 69-73.

ARMIÉN, A.G.; D'ANGELIS, F.H.F; TOKARNIA, C.H. 1996. Intoxicação experimental pelas sementes de *Ricinus communis* (Euphorbiaceae) em ovinos. Pesquisa Veterinária Brasileira. V.16, n. 4, p. 99-106.

ARMIÉN, A.G.; TOKARNIA, C.H.; PEIXOTO, P.V.; FREES, K. 2007. Spontaneous and experimental glycoprotein storage disease of goats induced by *Ipomoea carnea* subsp. *Fistulosa* (Convolvulaceae). Veterinary Pathology. v 44, p.170-184.

ASLANI, M.R.; MOVASSAGHI, A.R.; MOHRI, M.; ABBASIAN, A.; ZAREHPOUR, M. 2004. Clinical and pathological aspects of experimental oleander (*Nerium oleander*) toxicosis in sheep. Veterinary Research Communications, Amsterdam, v.28, p.609-616.

ASSIS, T.S., GALIZA, G.J.N., NETO, T.S.O., MEDEIROS, R.M.T., DANTAS, A.F. & RIET-CORREA F. 2008. Intoxicação por *Nerium oleander* em bovino no Semi-Árido Paraibano. Anais Encontro Nacional de Diagnóstico Veterinário, Campo Grande, MS, p.209-210.

BARBOSA, NETO J.D.N., OLIVEIRA, C.M.C., PEIXOTO, P.V., BARBOSA, I.B.P., ÁVILA, S.C., TOKARNIA, C.H. 2001. Anemia hemolítica causada por *Indigofera suffruticosa* em bovinos. *Pesq Vet Bras 21*: 18-22.

BARBOSA, J.D.; OLIVEIRA, C.M. C.; TOKARNIA, C.H.; RIET-CORREA, F. 2003. Comparação da sensibilidade de bovinos e búfalos à intoxicação por *Palicourea marcgrav*ii (Rubiaceae). Pesquisa Veterinária Brasileira. V. 23, n.4, p. 167-172.

BARBOSA, R.C.; RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R.M., LIMA, E.F.; BARROS, S.S.; GIMENO, E.J.; MOLYNEUX, R.J.; GARDNER, D.R. 2006. Intoxication by Ipomoea sericophylla and Ipomoea riedelii in goats in the state of Paraiba, Northeastern Brazil. Toxicon, Elmsford,v.47, p.371-379.

BARBOSA, R.R., FONTENELE-NETO J.D. & SOTO-BLANCO B. 2008. Toxicity in goats caused by (*Nerium oleander*). Res. Vet. Sci. 85:279-281.

BARROS C.S.L., GRAÇA D.L., SANTOS M.N. & BARROS S.S. 1987. Intoxicação aguda por samambaia (Pteridium aquilinum) em bovinos no Rio Grande do Sul. Hora Vet., Porto Alegre, 7(37):33-39.

BARROS, C.S.L., ILHA, M.R.S.,BEZERRA, P.S.. 1999. Intoxicação por *Senna occidentalis* (Leg. Caesalpinoideae) em bovinos em pastoreio. Pesquisa Veterinária Brasileira, v.19, n.2, p.68-70.

BASILE J.R., REIS A.C.F. & GASTE L. 1981. Intoxicação aguda de bovinos pela samambaia (*Pteridium aquilinum* (L) Kuhn) no Estado do Paraná. Revista Setor Ciênc. Agrárias 3:167:170.

BASTIANETTO, E.; CUNHA, A.P.; BELLO, A.C.P.P.; MELO, M.M. 2005. Intoxicação de bezerros búfalos por *Lantana* spp em Minas Gerais: relato de casos. Revista Brasileira de Reprodução Animal. V.29, n.2, p.57-59.

BENÍCIO T.M.A., NARDELLI M. J., NOGUEIRA, F.R.B., ARAÚJO, J. A. S. & RIET-CORREA F. 2007. Intoxication by the pods of *Enterolobium contortisiliquum* in goats, In: PANTER K.E. et al.(ed.). Poisonous Plants: global research and solutions. CAB International, Wallingford. p.67-71.

BRITO M.F., ARMIÉN A.G. & TOKARNIA C.H. 1995. Intoxicação experimental pelas favas de *Stryphnodendron coriaceum* (Leg. Mimosoideae) em caprinos. Pesquisa Veterinária Brasileira. 15(4):111-116.

BOGHOSSIAN M.R., PEIXOTO P.V., BRITO M.F. & TOKARNIA C.H. 2007. Aspectos clínico-patológicos da intoxicação experimental pelas sementes de *Crotalaria mucronata* (Fabaceae) em bovinos. Pesquisa Veterinária Brasileira 27(4):149-156.

BRITO, M.F.; TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J. 2004. A toxidez de diversas lantanas para bovinos e ovinos no Brasil. Pesquisa Veterinária Brasileira. V. 24, n. 3, p. 153-145.

BRUM K.B., HARAGUCHI M., GAROTTI M.D., NÓBREGA F.N., ROSA B. & FIORAVANTI M.C.S. 2004. Análise semi-quantitativa da saponina protodioscina do ciclo vegetativo de *Brachiaria decumbens* e de *B. brizantha*. Pesquisa Veterinária Brasileira. 24(Supl.):13-14.

BRUM, K. B. 2006. Papel das saponinas e do *Pithomyces chartarum* como agentes hepatotóxicos para ruminantes em sistema de pastejo. 93f. Tese (Doutorado em Ciência Animal) - Escola de Veterinária da Universidade Federal de Goiás.

BRUM, K.B., HARAGUCHI, M.; LEMOS, R.A.A.; RIET-CORREA, F.; FIORAVENTI, M.C.S. 2007. Crystal-associated cholangiopathy in sheep grazing *Brachiaria decumbens* containing the saponin protodioscin. Pesquisa Veterinaria Brasileira. V. 27, n.1, p. 39-42.

CANELLA C.F.C., DOBERAINER J. & TOKARNIA C.H. 1968. Intoxicação experimental pela maniçoba (*Manihot glaziovii* Muell Arg.) em bovinos. Pesquisa Agropecuaria Brasileira 3:347-350.

COSTA, R.L.D.; MARINI, A.; TANAKA, D.; BERND'T, A.; ANDRADE E F.M.E. 2009. Um caso de intoxicação de bovinos por *Enterolobium contortisiliquum* (timboril) no Brasil. Archivos de Zootecnia. V. 58, n. 222, p. 313-316.

COSTA, A.M.D. 2009. Plantas tóxicas de interesse pecuário nas microrregiões de Araguaína e Bico do Papagaio, Norte do Tocantins. 2009. 107p. Dissertação (Mestrado Área de Concentração: Produção Animal) - Universidade Federal do Tocantins - Araguaína/TO.

CRUZ C., DRIEMEIER D., PIRES V.S., COLODEL E.M., TAKETA A.T.C. & SCHENKEL E.P. 2000. Isolation of steroidal sapogenins implicated in expeimentally induced cholangiopathy of sheep grazing *Brachiaria decumbens* in Brazil. Veterinary Human Toxicology. 42(3):142-145.

CRUZ C., DRIEMEIER D., PIRES V.S. & SCHENKEL E.P. 2001. Expeimentally induced cholangiopathy by dosing sheep with fractionated extracts from *Brachiaria decumbens*. Vet. Diagn. Invest. 13:170-172.

CUNHA, L.C.; PÍPOLE, F.; CARVALHO, L.R.; LAGO, J.H.G.; GORNIAK, S.L.2012. Isolation and characterization of sodium 2-fluorocetate from *Mascagnia rigida* using chomatografy and spectroscopy. Toxicon, v.60, n3,p.329-332.

CURIAL O. 1964. Hematúria enzoótica dos bovinos. Observações anatomopatológicas. Tese de Mestrado, Univ. Fed. Paraná, Curitiba. 46p.

DANTAS J.R.F. & MENEZES R.V.1994. UFPB, UFBA e USP estudam "cara torta", doença que acomete bovinos na Paraíba, Pernambuco e Rio Grande do Norte. Boletim Informativo do CRMV-PB.

DANTAS A.F.M., NOBRE V.M.T. & TABOSA I.M. 1999. Intoxicação aguda por *Crotalaria* sp.(Leguminosae) em ovinos na Paraiba, Brasil. Relato de caso. Anais do IX Encontro Nacional de Patologia Veterinária, Belo Horizonte, p.89.

DANTAS A. F.M., NOBRE V.M.T., RIET-CORREA F. TABOSA I.M. JÚNIOR G.S. MEDEIROS J.M. SILVA R.M.N. SILVA E.M.N. ANJOS B.L. & MEDEIROS J.K.D. 2004. Intoxicação crônica espontânea por *Crotalaria retusa* em ovinos na região do semi-árido Paraibano, Brasil.

De ANDRADE G.A.R., BARBOSA R.B., BATISTA J.S., SOTO-BLANCO B. 2008. Intoxicação pelas folhas de Carnaúba, *Copernia prunifera* (Arecadeae), em ruminantes. Ciência Animal Brasileira. 9(2):396-401.

DÖBEREINER J. & CANELLA C.F.C. 1956. Intoxicação de bovinos pela fava do barbatimão (*Stryphnodendron coriaceum* Benth.) Bol. M. Sociedade Brasileira Medicina Veterinaria 24:49-69.

DÖBEREINER J., TOKARNIA C.H. & CANELLA C.F.C. 1967. Ocorrência da hematúria enzoótica e de carcinomas epidemóides no trato digestivo superior em bovinos no Brasil. Pesquisa Agropecuaria Brasileira 2:489:504.

DÖBEREINER, J. 1976. Intoxicação experimental por *Baccharis coridifolia* em coelhos. Pesquisa Agropecuaria Brasileira. v.11, p.27-35.

DRIEMEIER D., COLODEL E.M., SEITZ A.L., BARROS S.S. & CRUZ C.E.F. 2002. Study of experimentally induced lesions in sheep by grazing *Brachiaria decumbens*. Toxicon 40:1027-1031.

DRIEMEIER, D.; DÖBEREINER, J.; PEIXOTO, P.V.; BRITO, M.E. 1999. Relação entre macrófagos espumosos ("foam cells") no fígado de bovinos e ingestão de *Brachiaria* spp no Brasil. Pesquisa Veterinária Brasileira. V. 19, n. 2, p. 79-83.

EVANS I.A. 1968. The radiomimetic nature of bracken toxin. Cancer Res. 28:2252-2261.

EVANS I.A. 1970. Naturally occurring chemical carcinogens: Bracken fern toxin, p. 27. In: X Int. Cancer Congr., Houston.

EVANS I.A., WIDDOP B., JONES R.S., BARBER G.D., LEACH H., JONES D.L. & MAINWARING-BURTON R. 1971. The possible human hazard of the naturally occurring bracken carcinogen. Biochem. J. 124(2):28-29.

EVANS I.A., JONES R.S. & MAINWARING-BURTON R. 1972. Nature 237(5350):107-108.

FENWICK G.R. 1988. Bracken (*Pteridium aquilinum*) toxic effects and toxic constituents. J. Sci. Food Agric. 46:147-173.

FERNANDES, WR.; BACARIN, R.Y.A.; MICHIMA, L.E.S. 2002. Intoxicação em eqüino por *Ricinuns communis*: relato de caso. Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal. V.3, n.1, p. 26-31.

FIGUEIREDO L.J.C., FERREIRA M.M. & TÁVORA J.P.F. 1995/96. Estudo clínico e anatomopatológico da doença "Cara Torta" em bovinos do Nordeste brasileiro. Arq. Esc. Méd. Vet. UFBA, v. 18, P.175-183.

FIGUEIREDO A.P.M. DE; MEDEIROS, R. M.T.; DANTAS, F. P.M.; LEITE, A. L.D.; FIGHERA, R. A.; RIET-CORREA, F. 2012. Intoxicação experimental por *Indigofera suffruticosa* em caprinos e ovinos. Pesquisa Veterinária Brasileira, vol.32 n2.

FREIRE, R.M.M. Ricinoquímica. In: Azevedo, D.M.P.; Lima, E.L. (Ed.). 2001. O agronegócio da mamona no Brasil. Brasília, DF. Embrapa Informação Tecnológica, p. 295-335.

FREITAS, S. P.; SILVA, J. F. S.; FERREIRA, L. R. 1995. Principais plantas tóxicas para herbívoros. Viçosa: UFV, p. 32,

GAVA A., PILATI C., CRISTIAN J., SIMÕES J. & SIMÕES L. 1998. Intoxicação cianogênica em bovinos alimentados com Tifton (*Cynodon* sp.). VIII CAMEV, Lages, Santa Catarina. 5p.

GOMES P.A. 1987. Algarobeira. Coleção Mossoroense, série B, nº 455.

GÓRNIAK, S.L. Plantas tóxicas de interesse agropecuário. In: Spinosa, H.S.; Górniak, S.L.; Parlemo-Neto, J. Toxicologia aplicada à Medicina Veterinária. Barueri, SP: Manole, 2008. p. 415-457

GRAYDON, R.J., HAMID, H.; ZAHARI, P. 1991. Photosessitization and cristal associated Colangiopathy in sheep grazing *Brachiaria decumbens*. Aust Vet J. V. 68. P. 234-236.

GUARANÁ E.L.S., RIET-CORREA F., MENDONÇA C.L., MEDEIROS M.T., COSTA N.A. & AFONSO J.A.B. 2009. Poisoning by *Solanum paniculatum* in cattle in Pernambuco, Northeastern Brazil. Proceedings 8th International Symposium on Poisonous Plants, João Pessoa, Brazil, p.62.

GUEDES, K.M.R.; RIET-CORREA, F.; DANTAS, A.F.M.; SIMÕES, S.V.D.; MIRANDA NETO, E.G.; NOBRE, V.M.T.; MEDEIROS, R.M.T. 2007. Doenças do sistema nervoso central em caprinos e ovinos no semi-árido. Pesquisa Veterinária Brasileira. V. 27, n. 1, p. 29-30.

HAMMOND A.C. 1995. Leucaena toxicosis and its control in ruminants. J. Anim. Sci. 73:1487-1492.

HARAGUCHI M., CUNHA H.A., MIMAKI Y., BRUM K.B., LEMOS R.A.A., YOKOSUKA A. & SASHIDA Y. 2003. Furostanol glicosídicos nas folhas de *Brachiaria decumbens.* 26ª Reun. Anu. Socied. Brasil. de Química, Poços de Caldas.

HIRONO I., SHIBUYA C., FUSHIMI K. & HAGA M. 1970. Studies on carcinogenic properties of bracken, *Pteridium aquilinum*. J. Nat. Cancer Inst. 45:179-188.

HIRONO I., SHIBUYA C., SHIMIZU, M. & FUSHIMI K. 1972. Carcinogenic activity of processed bracken used as human food. J. Nat. Cancer Inst. 48:1245-1250.

HUGHES K.J., DART A.J. & HODGSON D.R. 2002. Suspected *Nerium oleander* (Oleander) poisoning in a horse. Aust. Vet. J. 80:412-415.

JAMES, L.F.; NIELSON D.B. & PANTER, K.E. 1992. Impact of poisonous plants on the livestock industry. J. Manag. 45:3-8.

JONES R.J. 1985. Leucaena toxicity and the ruminal degradation of mimosine, p.111. In: Seawright A.A., Hegarty M.P., James L.F. & Keeler R.F. (ed.) Plant Toxicology. Queensland Poisonous Plants Committee, Yeerongpilly, Queensland, Australia.

JONES R.J. & HEGARTY M.P. 1984. The effect of different proportions of *Leucaena leucocephala* in the diet of cattle on growth feed intake, thyroid function and urinary excretion of 3-hydroxy-4(1H)-pyridone Aust. J. Agric. Res. 35:317-325.

KELLERMAN, T.S.; COETZER, J.A.W.; NAUDÉ, T.W.; BOTHA, C.J. 2005. Plant Poisonings and Mycotoxicoses. Oxford University Press, Cape Town, p. 310.

KINGSBURY J.N. 1964. Poisonous plants of the United States and Canada. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, New Jersey.

KNIGHT A.P. & WALTER R.G. 2002. A Guide to Plant Poisoning of Animals in North America. Teton New Media, Jackson, Wyoming. 367p.

LEE, S.T.; COOK, D.; RIET-CORREA, F.; PFISTER, J.A.; ANDERSON, W.R.; LIMA, F.G.; GARDER, D.R. 2012. Detection of monofluorocetate in *Palicourea* and *Amorimia* species. Toxicon, v.60, n.5, p.791-796.

LEMOS, R.A.A.; NAKAZATO, L.; JUNIOR, G;O.; SILVEIRA, A.C.; PORFIRIO, L.C. 1998. Fotossensibilização e colangiopatia associada a cristais em caprinos mantidos sob pastagens de *B. decumbens* no Mato Grosso do Sul. Ciência Rural, Santa Maria. V. 28, n. 3, p. 507-510.

MACEDO, M.F.; BEZERRA, M.B.; SOTO-BLANCO, B. 2006. Fotossensibilização em animais de produção na região semi-árida do Rio Grande do Norte. Arquivos do Instituto Biológico. V. 73, n. 251-254.

MAHGOUB O., KADIM I.T., JOHNSON E.H., SRIKANDAKUMAR A., AL-SAQRI N.M., AL-ABRI A.S. & RITCHIE A. 2005a. The use of a concentrate containing Meskit (*Prosopis juliflora*) pods and date palm byproducts to replace commercial concentrate in diets of Omani sheep. Anim. Feed Sci. Technol. 120:33-41.

MAHGOUB O., KADIM I.S., FORSBERG N.E., AL-AJMI D.S., AL-SAQRY N.M., AL-ABRI A.S. & ANNAMALAI K. 2005b. Evaluation of Meskit (*Prosopis juliflora*) pods as a feed for goats Anim. Feed Sci. Technol. 121:319-327.

MAIA G.M. 2004. Caatinga, árvores e arbustos e suas utilidades. Leitura e Arte Editora, São Paulo p.241-247.

MARTINS, E.R., CASTRO, D.M., CASTELLANI, D.C., DIAS, J.E. 2000. *Plantas medicinais*. Viçosa: Editora UFV.

MEAGHER L.P., MILES C.O. & FAGLIARI J.J. 1996. Hepatogenous photosensitization of ruminants by *Brachiaria decumbens* and *Panicum*

*dichotomiflorum* in the absence of sporidesmin: lithogenic saponins may be responsible. Vet. Hum. Toxicol. 38:271-274.

MEDEIROS R.M.T., BARBOSA R.C., LIMA E.F., SIMÕES S.V.D. & RIET-CORREA F. 2001a. Intoxication by *Plumbago scandens* in goats in Paraíba, Northeaster Brazil. Vet. Hum. Toxicol. 43(3):167-169.

MEDEIROS R..M.T., GERALDO NETO S.A., BARBOSA R.C., LIMA E.F. & RIET-CORREA F. 2002a. Sudden death caused by *Mascagnia rigida* in catlle in Paraíba, northeaster Brazil. Vet.Hum. Toxicol. 44(5):286-288.

MEDEIROS R.M.T., GERALDO NETO S.A., BARBOSA R.C., LIMA E.F. & RIET-CORREA F. 2002. Sudden death caused by *Mascagnia rigida* in Cattle in Paraíba, Northeastern Brazil. Vet. Human Toxicol. 44(5):286–288.

MEDEIROS, R.T.M.; GUILHERME, R.F., RIET-CORREA, F., BARBOSA, R.C., LIMA, E.F.2004. Experimental poisoning by *Solanum paniculatum* (jurubeba) in cattle. Pesq. Vet. Bras. 24(supl.):41.

MELO, M. M. 2006. Plantas tóxicas para os animais domésticos. Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia Escola de Veterinária da Universidade Federal Minas Gerais. Belo Horizonte, MG, n. 49.

MENDEZ M.C. 1993. Intoxicação por plantas cianogênicas, p.279-284. In: Riet-Correa F., Méndez M.D.C & Schild A.L. (ed.) Intoxicação por Plantas e Micotoxicoses em Animais Domésticos. Editorial Agropecuária Hemisfério Sur, Montevideo.

MENEZES R.V. 1998. Estudo clínico e avaliação do suco ruminal de bovinos alimentados com algaroba (*Prosopis juliflora*). Tese Mestrado, Salvador: Universidade Federal da Bahia, 68p.

MIMAKI, Y.; HARADA, H.; SAKUMA, C.; HARAGUCHI , M.; YUI, S.; KUDO, T.; YAMAZAKI, M.; SASHIDA, Y. 2003. Enterolosaponins A and B, novel triterpene bisdesmosides from *Enterolobium contortisiliquum*, and evaluation for their macrophage-oriented cytotoxic activity. Bioorganic and Medicinal Chemistry Letters. V.13, p. 623-627.

MIMAKI, Y.; HARADA, H.; SAKUMA, C.; HARAGUCHI, M.; YUI, S.; KUDO, T.; YAMAZAKI, M.; SASHIDA, Y. 2004. Contortisiliosides A-G: isolation of seven new triterpene bisdesmosides from *Enterolobium contortisiliquum* and their cytotoxic activity. Helvetica Chimica Acta. V. 87, p. 851-865.

MOURA J.W. 1989. Aberrações cromossômicas em bovinos intoxicados crônica e naturalmente pela samambaia. *Pteridium aquilinum*. Tese de Mestrado, Inst. Biociências, Univ. São Paulo. 49p.

NEGRÓN G. 1976. Determinacion del principio tóxico constituyent del fruto del la kara-kara (*Enterolobium contortisiliquumm*) y su efecto experimental en ratones. Cienc. Vet., Maracaibo, 6(4):247-265.

NOBRE D., DAGLI, M.L.Z. & HARAGUCHI M. 1994. *Crotalaria juncea* intoxication in horses. Vet. and Hum. Toxicol., v.36, n.5, p.445-448.

NOBRE, V.M.T., DANTAS A.F.M., TABOSA I.M., MAIA J.C., MORATO L.R.B. & FREITAS J.R.O. 1997. Intoxicação espontânea por *Crotalaria* sp. em eqüinos no sertão Paraibano. Anais, 25º Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, Gramado, RS, 129p.

NOBRE V.M.T., FREITAS J.R.O., TABOSA I.M., LIMA DE, S.M., NÓBREGA, W.A. & ALMEIDA V.M. 1999. Hepatopatia crônica associada à intoxicação experimental por *Crotalaria retusa* em asininos na cidade de Patos-PB. Anais, Congresso Pernambucano de Medicina Veterinária, Recife, PE, 87p.

NOBRE V.M.T., RIET-CORREA F., BARBOSA FILHO J.M., TABOSA I.M., MEDEIROS R.M.T. & DANTAS A.F.M. 2002. Intoxication by *Crotalaria retusa* in ruminants and eqüidae in the state of Paraíba, northeastern Brazil. In: Toxic plants and other natural toxicants ed. Glasgow. CAB International.

NOBRE V.M.T., RIET-CORREA F., BARBOSA FILHO J.M., TABOSA I.M. & VASCONCELOS J.S. 2004. Intoxicação por *Crotalaria retusa* (Fabaceae) em eqüídeos no semi-árido da Paraíba. Pes. Vet. Bras. 24:132-143.

NÓBREGA JR J.E., RIET-CORREA F., MEDEIROS R.M.T. & DANTAS A.F.M. 2006. Intoxicação por *Sorghum halepense* (Poaceae) em bovinos no semi-árido. Pesquisa Veterinária Brasileira 26(4):201-204.

NOGUEIRA, V.A.; FRANÇA, T.C.; PEIXOTO, T.C.; CALDAS, S.A.; ARMIÉN, A.G.; PEIXOTO, P.V. 2010. Intoxicação experimental por monofluoracetato de sódio em bovinos: aspectos clínicos e patológicos. Pesquisa Veterinária Brasileira, Rio de Janeiro, v. 30, n. 7, p. 533-540.

OLIVEIRA A.C., OLIVEIRA G.C., PARAGUASSÚ A.A. & FREIRE L.M.G.M. 1978. Intoxicação por um "tingui" em caprinos na Bahia. XVI Congr. Bras. Méd. Vet, Salvador, Bahia.

OPASINA B.A. 1985. Photosensitization jaundice syndrome in west African dwarf sheep and goats grazed on *Brachiaria decumbens*. Tropical Grasslands 19(3):120-123.

OPASINA, B. A. Photosensitization jaundice syndrome in West African Dwarf goats and sheep. 1989. Trop Grasslands, v. 19. P. 120-123.

OSWEILER G.D. 1995. Toxicology. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia. 491p.

PACHECO, G.; CARNEIRO, V. 1932. *Estudos experimentais sobre plantas tóxicas*. I. Intoxicação dos animais pela "erva de rato da mata". Revista da Sociedade Paulista de Medicina Veterinária, São Paulo, v.2, p.23-46.

PAMUKCU A.M. & PRICE J.M. 1969. Induction of intestinal and urinary bladder cancer in rats by feeding bracken fern (*Pteris aquilina*). J. Nat. Cancer Inst. 43(1):275-281.

PANTER, K.E. & JAMES, L.F. 1990. Natural plant toxicants in Milk: a review. J. Anim. Sci. 68(3):892-904.

PARAGUASSU, A.A. Intoxicação experimental por *Mascagnia rígida* Grisebach (Malpighiaseae) em caprinos no Nordeste do Brasil. 1983. 65f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Itaguaí.

PARKER W.H. & MCCREA C.T. 1965. Bracken (Pterisaquilina) poisoning of sheep in the North York moors. Vet. Rec. 77(30):861-866.

PEDROSO, P.M.O.; PESCADOR, C.A.; OLIVEIRA, E.C.; SONNE, L.; BANDARRA, P.M.; RAYMUNDO, D.L; DRIEMEIER, D. 2007. Intoxicação natural por plantas em ruminantes diagnosticadas no Setor de Patologia Veterinária da UFRGS no período de 1996-2005. Acta Scientiae Veterinariae, Porto Alegre, v.35, p. 213-218.

PEIXOTO, T.C.; NOGUEIRA, V.A.; COELHO, C.D.; VEIGA, C.C.P.; PEIXOTO, P. V.; BRITO M.F. 2010. Avaliação clinico-patológicas e laboratoriais de intoxicação experimental por monofluoracetato de sódio em ovinos. Pesquisa Veterinária Brasileira, Rio de Janeiro, v. 30, n. 10, p. 1021-1030.

PEREIRA N.A. & PEREIRA S.M.N. 2005. Contribuição ao estudo de plantas tóxicas e seus antagonistas: erva de rato, a Rubiaceae *Palicourea marcgravii,* ST. Hill. Revista Brasileira de Farmácia, Rio de Janeiro, v 86, n. 3, p. 109-111.

PIMENTEL L.A., RIET-CORREA F., GARDNER D.R., PANTER K., DANTAS A.F.M., MEDEIROS R.M.T., MOTA R.A. & ARAÚJO J.A.S. 2007. *Mimosa tenuiflora* as a cause of malformations in ruminants in the northeastern Brazilian semiarid rangelands. Vet. Pathol. 44:928-931.

PIMENTEL, L.A.; RIET-CORREA F.; GUEDES, K.M.; MACÊDO, J.T.S.A.; MEDEIROS, R.M.T.; DANTAS, AFM. 2007. Fotossensibilização primária em Equinos e Ruminantes no semi-árido causada por *Froelichia humboldiana* (Amaranthaceae). Pesq. Vet. Bras. 27:45-50.

PINTO, L.F. Efeitos dos extrato aquoso e hidroco-alcóolico e das soluções ultradiluidas da Palicourea marcgravii (Rubiaceae) em ratos. 209 f. 2007. Tese (Doutorado), Instituto de Veterinária Curso de Pós Graduação em ciências Veterinária (UFRRJ), Rio de Janeiro.

PORTER M.B., MACKAY R.J., UHL E., PLATT S.R. & DE LAHUNTA A. 2003. Neurologic disease putatively associated with ingestion of *Solanum viarum* in goats. J. Am. Vet. Med. Assoc. 223:501-504.

RAFFI, M.B.E.; SALLIS, S.V.; RECH, R.R.; GARMATZ, S.L.; BARROS, C.S.L.. 2003. Intoxicação por *Senna occidentalis* em Bovinos em Pastoreio - Relato de caso. Revista da FZVA. Uruguaiana, v. 10, n. 1, p. 131-136. 2003.

RAVIKALA K., PATEL A.M., MURTHY K.S. & WADHWANI K.N. 1995. Growth efficiency in feedlot lambs on *Prosopis juliflora* based diets. Small Rumin. Res. 16:227-231.

RECH R.R., RISSI D.R., RODRIGUES A., PIEREZAN F., PIAZER J.V.M., KOMMERS G.D. & BARROS C.S.L. 2006. Intoxicação por *Solanum fastigiatum* (Solanaceae) em bovinos: epidemiologia, sinais clínicos e morfometria das lesões cerebelares. Pesq. Vet. Bras. 26:183-189.

RIBEIRO, R.L., BAUTISTA, P.L.A.R, SILVA, A.R., SALES, L.A., SALVADORI, D.M.F., MAIA, P.C. 1991. Toxicological and toxicogenetic effects of plants used in popular medicine and in cattle food. *Mem I Oswaldo Cruz 86*: 89-91.

RIET-CORREA F., MENDEZ M.C. & SCHILD A.L. 1993. Intoxicações por plantas e micotoxicoses em animais domésticos. Montevideo, Editorial Hemisfério Sul, 340p.

RIET-CORREA F. & MEDEIROS R.M.T. 2001. Intoxicações por plantas no Brasil e no Uruguai: importância econômica, controle e riscos para a saúde pública. Pesquisa Veterinária Brasileira. 21(1):38-42.

RIET-CORREA F., TABOSA I.M., AZEVEDO E.O., MEDEIROS R.M.T., SIMÕES S.V.D., DANTAS A.A., ALVES C.J., NOBRE V.M.T., ATHAYDE A.C., GOMES A.A. & LIMA E.F. 2003. Doenças dos ruminantes e eqüinos no semi-árido da Paraíba. Semi Árido em Foco, Patos, PB, 1: 2-111.

RIET-CORREA, F., SILVA,D.M., OLIVEIRA, O.F., SIMÕES, S.V.D., MEDEIROS, R.M.T., NOBREGA, R.S. 2004. Intoxicação por *Masdenia spp.* (mata calado) em ruminantes. Pesquisa Veterinária Brasileira. 24 (Slup):50-51.

RIET-CORREA F., MEDEIROS R.M.T. & DANTAS A. F. 2006a. Plantas tóxicas da Paraíba. SEBRAE, João Pessoa, 54p.

SANTOS, J.C.A.; RIET-CORREA, F.; SIMÕES, S.V.D.; BARROS, C.S.L. 2008. Patogênese, sinais clínicos e patologia das doenças causadas por plantas hepatotóxicas em ruminantes e eqüinos no Brasil. Pesquisa Veterinária Brasileira, V. 28, n.1, p. 1-14.

SALVADOR I. S., MEDEIROS R.M.T., PESSOA C.R.M., DANTAS A.F.M., SUCUPIRA JÚNIOR G. & RIET-CORREA F. 2010. Intoxicação por *Indigofera suffruticosa* (leg. papilionoideae) em bovinos. Pesquisa Veterinária Brasileira, 30(11):953-957.

SALVADOR I.S., MEDEIROS R.M.T., PESSOA C.R.M., OLIVEIRA D.M., DUARTE A.L.L., FIGHERA R.A. & RIET-CORREA F. 2011. Experimental poisoning of guinea pig (*Cavia porcellus*) with *Indigofera suffruticosa*. Toxicon 57:927-931.

SATURNINO K.C., MARIANI T.M., BARBOSA-FERREIRA M., BRUM K.B., FERNANDES C.E.S. & LEMOS R.A.A. 2010. Intoxicação experimental por *Brachiaria decumbens* em ovinos confinados. Pesquisa Veterinária Brasileira 30(3):195-202.

SCHILD A.L., RIET-CORREA F., RUAS J.L., RIVERO G.R.C., FERNANDES C.G., MOTTA A., MENDEZ M.C., SOARES M. & TIMM C.D. 1996. Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no ano 1995. Boletim do Lab. Reg. de Diagnóstico nº 16, Pelotas, p. 9-38.

SILVA J.H.V., OLIVEIRA J.N.C., SILVA E.L., JORDÃO FILHO J. & RIBEIRO M.L.G. 2002a. Uso da farinha integral de vagem de algaroba (*Prosopis juliflora* (Sw) D.C.) na alimentação de codornas japonesas. Revista Brasileira Zootecnia. 31(3):1789-1795.

SILVA J.H.V., SILVA E.L., JORDÃO FILHO J., TOLEDO R.S., ALBINO L.F.T., RIBEIRO M.L.G. & COUTO H.P. 2002b. Valores energéticos e efeitos da inclusão de farinha integral de vagem de algaroba (*Prosopis juliflora* (Sw.) D.C.) em rações de poedeiras comerciais. Revista Brasileira. Zootecnia. 31(6):2255-2264.

SILVA S.V. 1987. Aspectos clínicos, laboratoriais e anátomo-histopatológico na intoxicação experimental por sipaúba (*Thiloa glaucocarpa* Eichl.) em bovinos no estado do Piauí. Tese de Mestrado, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife. 89p.

SILVA D. M. , RIET-CORREA F., MEDEIROS R.T.M., OLIVEIRA O.F. 2006. Plantas Tóxicas para Ruminantes e Equideos no Seridó Ocidentas e Oriental do Rio Grande ddo Norte. Pesquisa Veterinária Brasileira. 26:223-236.

SILVA, I. P.; LIRA, R.A.; BARBOSA R.R.; BATISTA, J.S.; SOTO-BLANCO, B. 2008. Intoxicação natural pelas folhas de *Mascagnia rigida* (Malpighiaceae) em ovino. Arquivo Instituto Biológico, São Paulo, v.75, n.2, p.229-233.

SMITH M.O. 2006. Doenças do Sistema Nervoso, p.872-1018. In: Smith B.P. (Ed.), Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais. Manole, São Paulo.

SOTO-BLANCO, B., SOUSA, A.B., MANZANO, H., GUERRA, J.L. & GÓRNIAK, S.L. 2001a. Does prolonged cyanid exposure have a diabetogenic effects. Vet. Hum. Toxicol. 43(2): 106-108.

SOTO-BLANCO B., GORNIAK S.L. & KIMURA E.T. 2001. Physiopathological effects of the administration of chronic cyanide to growing goats a model for ingestion of cyanogenic plants. Vet. Res. Commun. 25(5):379-89.

SOTO-BLANCO, B., GÓRNIAK, S.L. & KIMURA, E.T. 2001b. Physiopathological effects of the administration of chronic cyanide to growing goats a model for ingestion of cyanogenic plants. *Vet. Res. Commum*. 25 (5): 379-389.

SOTO-BLANCO B., MAIORKA P.C. & GÓRNIAK S.L. 2002a. Effects of long-term low-dose cyanide administration to rats. Ecotoxicol. Environ. Saft. 53, (1):37-41.

SOTO-BLANCO B., MAIORK P.C. & GÓRNIAK S.L. 2002b. Neuropathologic study of long term cyanid administration to goat. Food Chem. Toxicol. 40(11):1693-1698.

SOTO-BLANCO, B., SCHUMAHER-HENRIQUE, B. & GORNIAK, S.L. 2004. Toxicidade da administração prolongada das folhas de mandioca (*Manihot esculenta* Crantz) a cabras adultas. Pesquisa Veterinária Brasileira, vol. 24 (suplemento):71-72.

SOTO-BLANCO, B.; HARAGUCHI, M.; SILVA, J. A.; GÓRNIAK, S.L. 2004. Intoxicação natural de caprinos e ovinos por *Palicourea marcgravii* St. Hil (Rubiaceae). Caatinga. V. 17. n.1. p. 52-56.

SOTO-BLANCO B., FONTENELE-NETO J.D., SILVA D.M., REIS P.F.C.C. & NÓBREGA J.E. 2006. Acute cattle intoxication from *Nerium oleander* pods. Trop. Anim. Hlth Prod. 38:451-454.

SOTO-BLANCO B., PACÍFICO S.I., LIRA R.A, BARBOSA R.R. & BATISTA J.S. 2007. Intoxicação natural pelas folhas de *Mascagnia rigida* (Malpighiaceae) em ovinos. Resumos. Congresso Brasileiro de Buiatria, Curitiba, em CD-ROM.

SOTO-BLANCO, B., RIBEIRO FILHO, M. 2007. Intoxicação pelo pseudo-fruto do cajueiro (*Anacardium occidentale L.*) em Bovinos. Proceding. VII Congresso Brasileiro de Buiatria, Curitiba. CD.

SOUSA, A.B., SOTO-BLANCO, B., GUERRRA, J. L., KIMURA, E.T. & GÓRNIAK, S.L. 2002. Does prolonged oral exposure to cyanide promote hepatotoxicitiy and nephrotoxicity. *Toxicology.* 24(2): 87-95.

SOUZA M. V. & GRAÇA D. L. 1993. Intoxicação crônica por Pteridium aquilinum (L) Kuhn (Polypodiaceae) em bovinos. Ciência Rural, Santa Maria, 23(2):203-207.

STEIN R.B.S., TOLEDO L.R.A, ALMEIDA F.Q., ARNAUT A.C., PATITUCCI L.T., SOARES NETO J. & COSTA V.T.M. 2005. Uso do farelo de vagem de algaroba (*Prosopis juliflora* (Swartz) D.C.) em dietas para eqüinos. Revista Brasileira Zootecnia 34(4):1240-1247.

TABOSA I.M., SOUZA J.C.A., BARBOSA-FILHO J.M., ALMEIDA R.N., GRAÇA D.L. & RIET-CORREA F. 2000a. Neuronal vacuolation of the trigeminal nuclei in goats caused by the ingestion of *Prosopis juliflora* pods (mesquite beans). Veterinary Human Toxicol. 42:155-158.

TABOSA I.M., PAMPLONA F.V. & QUINTANS JÚNIOR A. 2000b. Isolamento e identificação de juliprosopina, um dos constituintes tóxicos da *Prosopis juliflora*. Revista Brasileira Farmacologia. 9:11-22.

TABOSA I.M., RIET-CORREA F., SIMÕES S.V.D. & MEDEIROS R.M.T. 2002c. Intoxication by prosopis juliflora pods (Mesquite beans) in cattle and goats in northeaster Brazil. Toxic plants and other natural toxicants. CAB International. Glasgow.

TOKARNIA C.H. & DÖBEREINER J. 1982. Intoxicação experimental por *Plumbago scandens* (Plumbaginaceae) em bovinos. Pesquisa Veterinária Brasileira. 2(3):105-112.

TOKARNIA C.H. & DÖBEREINER J. 1986. Intoxicação por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) em bovinos no Brasil. Pesquisa Veterinária Brasileira. 6(3):73-92.

TOKARNIA C.H., ARMIÉN A.G., PEIXOTO P.V., BARBOSA J.D., BRITO M.F. & DÖBEREINER J. 1996. Estudo experimental sobre a toxidez de algumas plantas ornamentais em bovinos. Pesquisa Veterinária Brasileira. 16:5-20.

TOKARNIA C.H., CANELLA C.F.C. & DÖBEREINER J. 1960. Intoxicação experimental pela fava da Timbaúba (*Enterolobium contortisiliquum* (Vell.) Morong.) em bovinos. Arquivos Instituto Biologico. Animal, Rio de Janeiro, 3:73-81.

TOKARNIA C.H., CANELA C.F.C. & DÖBEREINER J. 1961. Intoxicação por um "tingui" (*Mascagnia rigida* Griseb) em bovinos no Nordeste do Brasil. Arquivos Instituto Biologico Animal, Rio de Janeiro, 4:203-215.

TOKARNIA C.H., COSTA E.R., BARBOSA J.D., ARMIÉN A.G. & PEIXOTO P.V. 1993. Intoxicação experimental por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) em eqüinos. Pesquisa Veterinária Brasileira. 13(3/4): 67-72.

TOKARNIA C.H., DÖBEREINER J. & CANELLA C.F.C. 1967. Ocorrência da intoxicação aguda pela "samambaia" (*Ptiridium aquilinum* (L.) Kuhn) em bovinos no Brasil. Pesquisa Agropecuaria Brasileira. 2:329-336.

TOKARNIA C.H., DÖBEREINER J. & CANELLA C.F.C. 1969. Ocorrência de hematúria enzoótica e de carcinomas epidermóides no trato digestivo superior em bovinos no Brasil. II. Estudos complementares. Pesquisa Agropecuaria Brasileira. 4:209-224.

TOKARNIA C.H., DÖBEREINER J. & CANELLA C. 1987. Intoxicação experimental por *Mascagnia rigida* (Malpighiaceae) em Coelhos. Pesquisa Veterinária Brasileira. 7(1):11–16.

TOKARNIA C.H., DÖBEREINER J. & PEIXOTO P.V. 1994a. Aspectos clínicos patológicos complementares da intoxicação por algumas plantas tóxicas brasileiras. Pesquisa Veterinária Brasileira. 14(4):111-122.

TOKARNIA C.H., PEIXOTO P.V. & DOBEREINER J. 1994. Intoxicação Experimental por *Piptadenia macrocarpa* (Leg. Mimosidae) em Bovinos. Pesquisa Veterinária Brasileira. 14:57-63.

TOKARNIA C.H., DÖBEREINER J. & PEIXOTO P.V. 2000. Plantas tóxicas do Brasil. Ed. Helianthus, Rio de Janeiro, 309p.

TOKARNIA C.H., DÖBEREINER J., CANELLA C.F.C., COUCEIRO J.E.M., SILVA A.C.C. & ARAÚJO F.V. 1981. In toxicação de bovinos por *Thiloa glaucocarpa* (Combretaceae), no nordeste do Brasil. Pesquisa Veterinária Brasileira. 1(4):111-132.

TOKARNIA C.H., DÖBEREINER J., COUCEIRO J.E.M & SILVA A.C.C. 1983. Intoxicação por *Palicourea aeneofusca* (Rubiaceae). Tese de Mestrado, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, 40p.

TOKARNIA C.H., PEIXOTO P.V. & DÖBEREINER J. 1988. Intoxicação experimental pelas folhas e extratos de *Thiloa glaucocarpa* (Combretaceae) em coelhos. Pesquisa Veterinária Brasileira. 8(3/4):61-74.

TOKARNIA C.H., PEIXOTO P.V., BRITO M.F., DUARTE M.D. & BRUST L.A.C. 1999. Estudos experimentais com plantas cianogênicas. em bovinos. Pesquisa Veterinária Brasileira. 19(2):84-90.

TOKARNIA C.H., PEIXOTO P.V., GAVA A. & DÖBEREINER J. 1991. Intoxicação experimental por *Stryphnodendron coriaceum* (Fam. Leg. Mimosoideae) em bovinos. Pesquisa Veterinária Brasileira. 11(1/2):25-29.

TOKARNIA, C. H.; DÖBEREINER, J.; SILVA, M. F. 1979. Plantas tóxicas da Amazônia a bovinos e outros herbívoros. INPA. Manaus. 95 p.

TOKARNIA, C.H., J. DÖBEREINER AND P.V. PEIXOTO. 1994. Aspectos clínicopatológicos complementares da intoxicação por algumas plantas tóxicas brasileiras. Pesquisa Veterinária Brasileira, Rio de Janeiro, v. 14, p. 111-122.

TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER J.; PEIXOTO, P.V. 2002. Poisoning plants affecting livestock in Brazil. Toxicon, Elmsford, v.40 n.12, p. 1635-1660.

TOKARNIA, CH.; DÖBEREINER, J.; PEIXOTO, P.V.; BARBOSA, J.D.; BRITO, M.F.; SILVA, M.F. 2007. Plantas Tóxicas da Amazônia. 2ª ed. INPA, Manaus, AM, 96p.

TULSIANI D.R., BROQUIST H.P., JAMES L.F. & TOUSTER O. 1998 Production of hybrid glycoproteins and accumulation of oligosaccharides in the brain of sheep and pigs administered swainsonine or locoweed. Arch. Biochem. Biophys. 264:607-617

TURSCH B., TURSCH E., HARISSON I.T., SILVA G.B.C.T.C.B., MONTEIRO H.J. GILBERT B., MORS W.B. & DIJERASSI C. 1963. Terpenoids. LIII. Demonstration of ring conformational changes in triterpenes of the β-amyrin class isolated from *Stryphnodendron coriaceum*. J. Org. Chem. 28:2390-2394.

VASCONCELOS J.S., RIET-CORREA F., DANTAS A.F.M., MEDEIROS R.M.T. & DANTAS A.J.A. 2008. Mortes súbitas causadas por *Palicourea aeneofusca* e *Mascagnia rigida* na Zona da Mata Paraibana. Pesquisa Veterinária Brasileira. 28:457-460.

VIEIRA, L.S. 1992. *Fitoterapia da Amazônia. Manual de plantas medicinais. A farmácia de Deus.* 2ª ed. São Paulo: Agronômica Ceres.

VILLALOBOS-SALAZAR J. 1985. Carcinogenicidad del *Pteridium aquilinum* y alta incidentia del cancer gastrico en Costa Rica. Revta Costa Rica Cienc. Med. 6:131-139.

**CAPÍTULO II**

# Plantas tóxicas das regiões Central e Oeste do Rio Grande do Norte. Parte 1: Plantas comprovadamente tóxicas

# 2 Plantas tóxicas das regiões Central e Oeste do Rio Grande do Norte. Parte 1: Plantas comprovadamente tóxicas

[*Toxic plants from the central and West regions from Rio Grande do Norte state, Brazil. Part 1: Plants with proven toxicity*]

S.A. *Geraldo Neto*1, S.M. *Sakamoto*1, B. *Soto-Blanco*1,2*

1Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, Universidade Federal Rural do Semiárido, Mossoró, RN

2Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinárias, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG

*Autor para correspondência (*corresponding author*) E-mail benito.blanco@pq.cnpq.br

## 2.1 RESUMO

Este trabalho teve como objetivo determinar as plantas tóxicas e as intoxicações por elas causadas em 35 municípios das mesorregiões Central e Oeste do estado do Rio Grande do Norte. O trabalho foi realizado nas microrregiões de Macau, Angicos e Serra de Santana pertencentes à mesorregião Central Potiguar do RN, sendo estas formadas por 20 municípios; e nas microrregiões de Mossoró e Vale do Assú pertencentes à Mesorregião Oeste Potiguar do RN, sendo estas formadas por 15 municípios. Foram realizadas visitas a todos os municípios, e médicos veterinários, agrônomos, técnicos agrícolas e produtores foram entrevistados com a utilização de três questionários. Os dados obtidos nas entrevistas foram compilados e analisados com auxílio do programa Epi Info versão 6.04. Nas 217 entrevistas feitas neste estudo, foram relatados 1.483 surtos de intoxicação por plantas comprovadamente tóxicas. As plantas responsáveis pela maior quantidade de surtos de intoxicação foram *Ipomoea asarifolia* (308 surtos), *Aspidosperma pyrifolium* (285 surtos), *Indigofera suffruticosa* (189 surtos), *Manihot carthaginensis* subsp. *glaziovii* (153 surtos) e *Amorimia rigida* (87 surtos). Outras plantas comprovadamente tóxicas responsáveis por intoxicações foram *Anadenanthera colubrina* var. *cebil*, *Cnidoscolus quercifolius*, *Crotalaria retusa*, *Froelichia humboldtiana*, *Ipomoea carnea*, *Leucaena leucocephala*, *Marsdenia megalantha*, *Manihot esculenta*, *Mimosa tenuiflora*, *Nerium oleander*, *Plumbago scandens*, *Prosopis juliflora*, *Ricinus communis*, *Sorghum bicolor*, *Sorghum halepense*, *Tephrosia cinerea* e *Urochloa* (*Brachiaria*) *decumbens*.

Palavras-chave: intoxicações por plantas, animais de produção, semiárido, epidemiologia

## 2.2 ABSTRACT

This work aimed to determine the poisonous plants species and the poisonings promoted by them in 35 cities from Central and West regions of Rio Grande do Norte state, Brazil. The study was conducted at micro-regions of Macau, Angicos and Serra de Santana from Central region, constituted by 20 cities; and at micro-regions of Mossoró and Vale do Assú from West region, constituted by 15 cities. It were visited all the cities, and veterinarians, agronomists, agriculture experts and farmers were interviewed using three forms. Data obtained in the interviews were compiled and analyzed using the software Epi Info version 6.04. From the 217 interviews done in this study, it was reported 1,483 outbreaks of poisoning by plants with proven toxicity. The plant species responsible by greater number of poisoning outbreaks were *Ipomoea asarifolia* (308 outbreaks), *Aspidosperma pyrifolium* (285 outbreaks), *Indigofera suffruticosa* (189 outbreaks), *Manihot carthaginensis* subsp. *glaziovii* (153 outbreaks), and *Amorimia rigida* (87 outbreaks). The other plant species with proven toxicity pointed as responsible by poisonings were *Anadenanthera colubrina* var. *cebil*, *Cnidoscolus quercifolius*, *Crotalaria retusa*, *Froelichia humboldtiana*, *Ipomoea carnea*, *Leucaena leucocephala*, *Marsdenia megalantha*, *Manihot esculenta*, *Mimosa tenuiflora*, *Nerium oleander*, *Plumbago scandens*, *Prosopis juliflora*, *Ricinus communis*, *Sorghum bicolor*, *Sorghum halepense*, *Tephrosia cinerea* , and *Urochloa* (*Brachiaria*) *decumbens*.

Keywords: plant poisoning, livestock, semiarid, epidemiology.

## 2.3 INTRODUÇÃO

As plantas tóxicas de interesse pecuário são aquelas que quando ingeridas pelos animais domésticos, em condições naturais, causam danos à saúde ou mesmo morte dos animais (TOKARNIA *et al.*, 2000). Em 2007, eram conhecidas 117 espécies de 70 gêneros que causam intoxicações no Brasil (RIET-CORREA *et al.*, 2007), mas diversas outras espécies foram descritas nos últimos anos. Trabalhos de campo que levantaram a ocorrência de intoxicações por plantas foram realizados na região do Seridó do Rio Grande do Norte (SILVA *et al.*, 2006), Sertão da Paraíba (ASSIS *et al.*, 2009), Norte do Piauí (MELLO *et al.*, 2010), Norte do Tocantins (COSTA *et al.*, 2011a, 2011b), Cariri Cearense (BEZERA et al. 2012) e na região central de Rondônia (SCHONS et al. 2012) . Em todos estes trabalhos, foi possível a determinação da frequência das intoxicações e a identificação de possíveis novas espécies tóxicas. Este trabalho teve como objetivo determinar as plantas tóxicas e as intoxicações por elas causadas em 35 municípios das mesorregiões Central e Oeste do estado do Rio grande do Norte, assim como determinar como estas estão distribuídas.

## 2.4 MATERIAL E MÉTODOS

O trabalho foi realizado nas microrregiões de Macau, Angicos e Serra de Santana pertencentes à mesorregião Central Potiguar do RN, sendo estas formadas por 20 municípios; e nas microrregiões de Mossoró e Vale do Assú pertencentes à Mesorregião Oeste Potiguar do RN, sendo estas formadas por 15 municípios (Fig. 32). Portanto, foram visitados 35 municípios, os quais possuem uma área de 17.875,23 km2 e uma população de 621.169 habitantes (IDEMA, 2010). Durante este trabalho foram realizadas visitas a todos os municípios para determinar as plantas tóxicas existentes nestas microrregiões e mostrar como as mesmas estão distribuídas, e como ocorrem as intoxicações por municípios. Nestas visitas foram identificados os médicos veterinários, agrônomos, técnicos agrícolas e produtores, sendo que estes foram entrevistados com a aplicação de três questionários, semelhantes aos utilizados por SILVA *et al.* (2006). Os questionário 1 e 2 foram aplicados a todos os entrevistados e o formulário 3 somente aos que tinham conhecimento a respeito de casos naturais de intoxicação por estas plantas. No questionário 1, o entrevistado foi questionado sobre a presença de Plantas Tóxicas conhecidas na região Nordeste. Estas perguntas foram formuladas mencionando

o nome comum da planta e em caso de dúvidas será mostrada uma foto da mesma e ainda será mostrada uma exsicata com estas plantas. No questionário 2, o entrevistado foi questionado sobre a presença de plantas que não estavam incluídas no questionário 1, ou seja, ainda não tenham sido descritas como tóxicas na região Nordeste. E no formulário 3, foi questionado sobre casos de intoxicações observados pelos mesmos.

Os dados obtidos nas entrevistas foram compilados e analisados com auxílio do programa Epi Info versão 6.04.

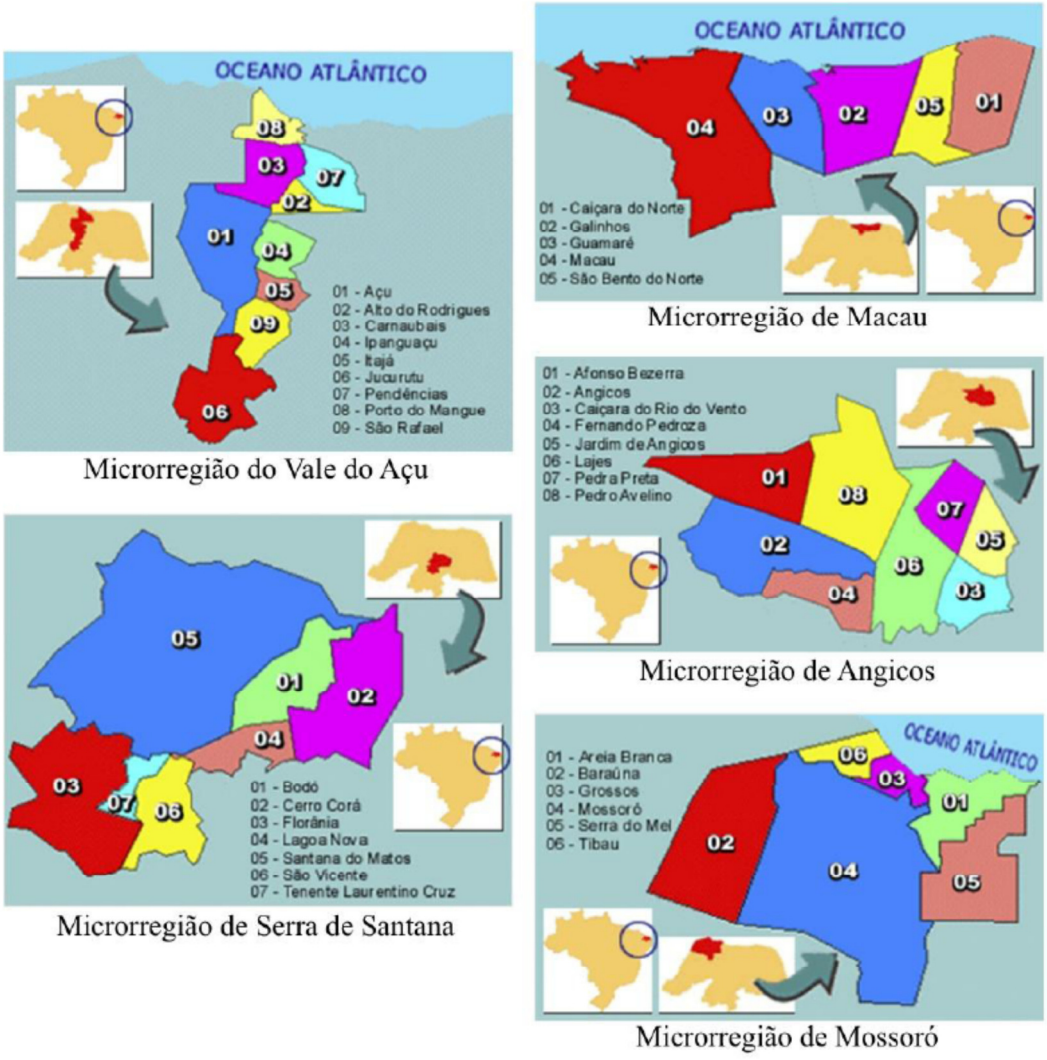



**Figura 32.** Mapa do estado do Rio Grande do Norte, mostrando as cidades onde foram realizadas as entrevistas.

## 2.5 RESULTADOS

Os dados descritos a seguir foram obtidos mediante aplicação dos formulários 1 e 3, onde os produtores foram questionados sobre a existência das plantas já conhecidas como tóxicas na Região Nordeste e sobre a ocorrência de casos de intoxicação. E estes dados estão expostos nos Quadros 1 e 2.

*Aspidosperma pyrifolium* Mart. (Apocynaceae) – pereiro. Conhecida por 180 entrevistados, que mencionaram a ocorrência de 285 surtos, sendo 180 na mesorregião central e 105 na oeste. Foram 36 surtos em bovinos, 119 em caprinos, 43 em ovinos, 53 sem determinar se eram caprinos ou ovinos e os outros não foram mencionados. Foram afetados 508 animais, sendo 70 (13,8%) bovinos, 277 (54,5%) caprinos, 106 (20,9%) ovinos e 55 (10,8%) sem especificação se eram caprinos ou ovinos. Foram relatados abortamentos em 69 bovinos (2,58% de uma população de 2.673), 260 caprinos (9,0% de uma população de 2.886), 106 ovinos (5,14% de uma população de 2.060) e 55 sem especificação se eram caprinos ou ovinos (6,16% de uma população de 893). Além disto, em 12 (17,1%) dos caprinos e em um (1,43%) dos bovinos acometidos foi atribuída a ocorrência de malformações, caracterizadas por flexura dos membros pélvicos, prognatia, braquignatia, microftalmia, dermóide ocular e atresia anal, sendo que estes cabritos não morreram. Os entrevistados relataram que a planta é consumida pelos animais (Fig. 33), principalmente em épocas de extrema carência de outras forragens.



**Fig. 33 -** Bovino consumindo folhas de *Aspidosperma pyrifolium* naturalmente

**Quadro 1.** Distribuição geográfica das plantas pesquisadas e das intoxicações em animais por elas causadas, segundo informações coletadas dos 217 entrevistados (Formulário 1), por município das microrregiões de Macau, Angicos e Serra de Santana, da mesorregião Central Potiguar do RN.

| | Municípios | | | | | | | | | | | | | | | | | | | Resumos das informações | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Microrregião de Macau | | | | | Microrregião de Angicos | | | | | | | | Microrregião de Serra de Santana | | | | | | | | |
| | Macau | Guamaré | Galinhos | Caiçara do Norte | São Bento do Norte | Afonso Bezerra | Angicos | Pedro Avelino | Fernando Pedroza | Lajes | Pedra Preta | Jardim de Angicos | Caiçara do Rio dos Ventos | Santana do Matos | Bodó | Cerro Corá | Lagoa Nova | Florânia | Tenente Laurentino | São Vicente | Nº de prod. que conhecem as plantas | Total de Surtos mencionados | Nº municípios com surtos |
| Pereiro – *Aspidosperma pyrifolium Mart.* | 2/3 (4) | 5/5 (4) | 0/5 | 3/5 | 4/6 | 7/8 (28) | 8/8 (32) [1] | 3/6 (15) | 2/3 (6) | 8/8 (13) | 5/5 (6) | 7/7 (8) | 7/7 (15) | 7/7 (8) | 5/5 | 8/8 (10) [1] | 6/7 | 9/10 (15) | 1/5 (4) | 5/5 (12) | 102 | 180 | 15 |
| Braquiária – *Brachiaria decubens Stapf* | 3/3 | 0/5 | 0/5 | 0/5 | 1/6 (1) | 4/8 | 7/8 | 0/6 | 0/3 | 0/8 | 0/5 | 1/7 | 1/7 | 4/7 | 4/5 | 1/8 | 7/7 | 4/10 | 5/5 (3) | 1/5 | 43 | 4 | 2 |
| Chocalho de Cascavel – *Crotalaria retusa L* | 2/3 | 5/5 | 0/5 | 3/5 | 4/6 | 6/8 (5) | 8/8 (3) | 3/6 (2) | 2/3 (1) | 6/8 (1) | 4/5 (1) | 4/7 (3) | 4/7 | 6/7 | 2/5 | 4/8 | 6/7 | 9/10 (4) | 2/5 | 5/5 | 91 | 20 | 8 |
| Favela - *Cnidoscolus phyllacantus* | 2/3 | 3/5 | 0/5 | 2/5 | 0/6 | 6/8 | 7/8 | 3/6 | 1/3 | 4/8 | 3/5 | 5/7 (1) | 4/7 | 7/7 | 1/5 | 0/8 | 3/7 | 8/10 | 1/5 | 4/5 | 64 | 1 | 1 |
| Timbaúba – *Enterolobium contortisiliqum Moraog* | 0/3 | 0/5 | 0/5 | 0/5 | 0/6 | 0/8 | 1/8 | 0/6 | 0/3 | 0/8 | 0/5 | 0/7 | 0/7 | 0/7 | 0/5 | 0/8 | 0/7 | 1/10 | 0/5 | 0/5 | 2 | 0 | 0 |
| Enterolobium *gummiferum Macbr* | 0/3 | 0/5 | 0/5 | 0/5 | 0/6 | 0/8 | 0/8 | 0/6 | 0/3 | 0/8 | 0/5 | 0/7 | 0/7 | 0/7 | 0/5 | 0/8 | 0/7 | 0/10 | 0/5 | 0/5 | 0 | 0 | 0 |
| Anil – *Indigofera suffruticosa Mill.* | 1/3 | 5/5 (2) | 5/5 | 4/5 (2) | 5/6 (3) | 7/8 (4) | 7/8 (22) | 5/6 | 2/3 (3) | 8/8 (3) | 5/5 | 6/7 (9) | 7/7 (8) | 7/7 (10) | 5/5 (3) | 6/8 (6) [1] | 7/7 (1) | 10/1 (6) | 5/5 (3) | 5/5 (3) | 112 | 88 | 16 |

A Nº de produtores que conheciam a planta / Nº de produtores entrevistados
B entre parênteses, Nº de produtores que assistiram a surtos da intoxicação
C entre colchetes, Nº de surtos que segundo os produtores ocorrem na sua região anualmente.

Quadro 1. (**Continuação 1**)Distribuição geográfica das plantas pesquisadas e das intoxicações em animais por elas causadas, segundo informações coletadas dos 217 entrevistados (Formulário 1), por município das microrregiões de Macau, Angicos e Serra de Santana, da mesorregião Central Potiguar do RN.

| | Municípios | | | | | | | | | | | | | | | | | | | Resumos das informações | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Microrregião de Macau | | | | | Microrregião de Angicos | | | | | | | | Microrregião de Serra de Santana | | | | | | | | |
| | Macau | Guamaré | Galinhos | Caiçara do Norte | São Bento do Norte | Afonso Bezerra | Angicos | Pedro Avelino | Fernando Pedroza | Lajes | Pedra Preta | Jardim de Angicos | Caiçara do Rio dos Ventos | Santana do Matos | Bodó | Cerro Corá | Lagoa Nova | Florânia | Tenente Laurentino | São Vicente | Nº de prod. que conhecem as plantas | Total de Surtos mencionados | Nº municípios com surtos |
| Salsa – *Ipomoea asarifolia Roem. Et Chula* | 3/3 (3) [1] | 5/5 (6) | 5/5 | 3/5 | 5/6 | 8/8 (18) [1] | 8/8 (30) | 4/6 (15) [1] | 2/3 (6) | 6/8 (9) | 2/5 (1) | 7/7 (9) | 7/7 (9) | 7/7 (24) | 3/5 | 8/8 (6) | 4/7 (4) | 7/10 (17) | 3/5 | 5/5 (5) | 102 | 162 | 15 |
| Algodão Bravo – *Ipomoea cárnea Jacq.* | 0/3 | 2/5 | 0/5 | 1/5 | 1/6 | 1/8 | 4/8 | 1/6 | 0/3 | 0/8 | 2/5 | 5/7 | 1/7 | 0/7 | 0/5 | 0/8 | 0/7 | 4/10 (1) | 0/5 | 0/5 | 22 | 1 | 1 |
| Anicão - *Ipomoea riedelii Meisn.* | 0/3 | 0/5 | 0/5 | 0/5 | 0/6 | 0/8 | 0/8 | 0/6 | 0/3 | 0/8 | 0/5 | 0/7 | 0/7 | 0/7 | 0/5 | 0/8 | 0/7 | 0/10 | 0/5 | 0/5 | 0 | 0 | 0 |
| Batata doce Mofada – *Ipomoea batata* | 0/3 | 0/5 | 0/5 | 0/5 | 0/6 | 4/8 | 0/8 | 0/6 | 0/3 | 1/8 | 0/5 | 0/7 | 0/7 | 1/7 | 0/5 | 0/8 | 0/7 | 0/10 | 0/5 | 0/5 | 6 | 0 | 0 |
| Camará – *Lantana camara L.* | 1/3 | 0/5 | 0/5 | 0/5 | 1/6 | 1/8 | 1/8 | 0/6 | 0/3 | 0/8 | 3/5 | 3/7 | 6/7 | 0/7 | 1/5 | 1/8 | 0/7 | 4/10 | 1/5 | 3/5 | 26 | 0 | 0 |
| Leucena – *Leucaena leucocephala* | 0/3 | 1/5 | 0/5 | 1/5 | 1/6 (2) | 4/8 | 4/8 | 0/6 | 0/3 | 4/8 | 0/5 | 4/7 | 0/7 | 2/7 | 1/5 | 2/8 | 6/7 | 3/10 (1) | 1/5 | 1/5 | 33 | 3 | 2 |
| Maniçoba – *Manihot glaziovii Mull. Arg.* | 2/3 | 4/5 (4) | 2/5 | 4/5 | 6/6 (2) | 8/8 (3) | 8/8 (30) [1] | 4/6 (4) | 2/3 (2) | 7/8 (5) | 4/5 | 7/7 (1) | 7/7 (5) | 7/7 (3) [1] | 4/5 (9) | 8/8 (13) [1] | 5/7 (5) | 9/10 (7) | 4/5 (5) | 4/5 (5) | 106 | 103 | 16 |
| Mata calado – *Marsdenia megalantha.* | 0/3 | 1/5 | 0/5 | 0/5 | 1/6 | 1/8 (2) | 4/8 (7) | 0/6 | 2/3 (3) | 6/8 (7) | 3/5 (3) | 0/7 | 6/7 | 7/7 (10) | 4/5 (1) | 3/8 | 6/7 (1) | 3/10 (2) | 2/5 (1) | 2/5 | 51 | 37 | 12 |
| Tingui – *Mascagnia rígida Griseb* | 0/3 | 1/5 (2) | 0/5 | 3/5 (8) | 4/6 (8) | 0/8 | 0/8 | 0/6 | 0/3 | 0/8 | 0/5 | 3/7 | 1/7 | 0/7 | 4/5 (11) | 4/8 (13) | 4/7 (6) | 5/10 (8) | 0/5 | 3/5 (8) | 32 | 61 | 8 |
| Jurema preta – *Mimosa tenuiflora* | 2/3 | 5/5 (2) | 0/5 | 3/5 | 4/6 | 6/8 (2) | 8/8 (2) | 4/6 (4) | 2/3 | 7/8 | 5/5 | 7/7 | 7/7 (5) | 7/7 | 3/5 | 6/8 | 4/7 | 9/10 | 5/5 | 5/5 | 99 | 15 | 5 |

A Nº de produtores que conheciam a planta / Nº de produtores entrevistados
B entre parênteses, Nº de produtores que assistiram a surtos da intoxicação
C entre colchetes, Nº de surtos que segundo os produtores ocorrem na sua região anualmente.

Quadro 1. (**Continuação 2**) Distribuição geográfica das plantas pesquisadas e das intoxicações em animais por elas causadas, segundo informações coletadas dos 217 entrevistados (Formulário 1), por município das microrregiões de Macau, Angicos e Serra de Santana, da mesorregião Central Potiguar do RN.

| | Municípios | | | | | | | | | | | | | | | | | | | Resumos das informações | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Microrregião de Macau | | | | | Microrregião de Angicos | | | | | | | | Microrregião de Serra de Santana | | | | | | | | |
| | Macau | Guamaré | Galinhos | Caiçara do Norte | São Bento do Norte | Afonso Bezerra | Angicos | Pedro Avelino | Fernando Pedroza | Lajes | Pedra Preta | Jardim de Angicos | Caiçara do Rio dos Ventos | Santana do Matos | Bodó | Cerro Corá | Lagoa Nova | Florânia | Tenente Laurentino | São Vicente | Nº de produtores que conhecem as plantas | Total de Surtos mencionados | Nº municípios com surtos |
| Espirradeira – *Nerium oleander L.* | 0/3 | 0/5 | 5/5 | 1/5 | 1/6 | 3/8 | 2/8 (1) | 0/6 | 0/3 | 4/8 (1) | 0/5 | 0/7 | 0/7 | 2/7 (1) | 2/5 | 3/8 | 2/7 | 1/10 | 1/5 | 1/5 | 28 | 3 | 3 |
| Angico – *Anadenanthera colubrina* | 1/3 | 3/5 | 0/5 | 3/5 (2) | 3/6 | 7/8 | 7/8 (4) | 3/6 (4) | 2/3 (1) | 8/8 (2) | 5/5 | 6/7 (2) | 7/7 (4) | 6/7 (2) | 5/5 (1) | 7/8 (8) | 6/7 (4) | 10/ 10 (6) | 3/5 (2) | 5/5 (6) | 97 | 48 | 14 |
| Louco – *Plumbago scandens L.* | 0/3 | 0/5 | 0/5 | 1/5 | 1/6 | 0/8 | 0/8 | 0/6 | 0/3 | 0/8 | 1/5 | 0/7 | 1/7 | 0/7 | 2/5 | 3/8 (3) | 0/7 | 0/10 | 0/5 | 0/5 | 9 | 3 | 1 |
| Ervanço - *Froelichia humboldtiana* | 1/3 (1) [1] | 1/3 (1) [1] | 0/5 | 3/5 (4) | 2/6 (1) | 5/8 (6) | 4/8 (5) | 3/6 | 0/3 | 2/8 (3) | 2/5 | 2/7 | 1/7 | 3/7 (4) | 0/5 | 0/8 | 0/7 | 0/10 (3) | 0/5 | 0/5 | 30 | 28 | 9 |
| Algaroba – *Prosopis juliflora (sw.) DC.* | 3/3 | 5/5 | 0/5 | 5/5 | 6/6 | 6/8 (5) | 8/8 | 4/6 (1) [1] | 2/3 | 8/8 (2) | 5/5 | 7/7 (1) | 7/7 | 6/7 | 4/5 | 5/8 (2) | 7/7 (1) | 9/10 (3) | 5/5 | 4/5 (2) | 96 | 17 | 8 |
| Mamona – *Ricinus communis L.* (sementes) | 1/3 | 5/5 | 0/5 | 5/5 (1) | 6/6 | 5/8 | 4/8 | 1/6 | 1/3 | 7/8 | 5/5 | 7/7 | 5/7 | 5/7 | 5/5 | 4/8 | 7/7 | 10/1 0 | 5/5 | 3/5 | 92 | 1 | 1 |
| Mamona – *Ricinus communis L.* (folhas) | 1/3 | 5/5 | 0/5 (1) | 5/5 (3) | 6/6 | 5/8 | 4/8 (1) | 1/6 | 1/3 (1) | 7/8 | 5/5 (2) | 7/7 (1) | 5/7 | 5/7 (2) | 5/5 | 4/8 (6) | 7/7 (2) | 10/1 0 (4) | 5/5 | 3/5 (2) | 91 | 25 | 11 |
| Sorgo – *Sorghun bicolor (L.) Moench* | 2/3 | 3/5 | 0/5 | 3/5 | 1/6 (2) | 7/8 (5) | 5/8 | 2/6 (1) | 0/3 | 3/8 | 0/5 | 1/7 | 0/7 (2) | 6/7 (6) | 0/5 | 1/8 | 4/7 | 4/10 (2) | 0/5 | 1/5 | 43 | 18 | 6 |
| Mangirioba – *Senna occidentalis* | 1/3 | 3/5 | 1/5 | 5/5 | 2/6 | 1/8 | 4/8 | 1/6 | 1/3 | 6/8 | 4/5 | 6/7 | 6/7 | 2/7 | 0/5 | 1/8 | 1/7 | 0/10 | 0/5 | 0/5 | 45 | 0 | 0 |

A Nº de produtores que conheciam a planta / Nº de produtores entrevistados
B entre parênteses, Nº de produtores que assistiram a surtos da intoxicação
C entre colchetes, Nº de surtos que segundo os produtores ocorrem na sua região anualmente.

Quadro 1. (**Continuação 3**) Distribuição geográfica das plantas pesquisadas e das intoxicações em animais por elas causadas, segundo informações coletadas dos 217 entrevistados (Formulário 1), por município das microrregiões de Macau, Angicos e Serra de Santana, da mesorregião Central Potiguar do RN.

| | Municípios | | | | | | | | | | | | | | | | | | | Resumos das informações | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Microrregião de Macau | | | | | Microrregião de Angicos | | | | | | | | Microrregião de Serra de Santana | | | | | | | | |
| | Macau | Guamaré | Galinhos | Caiçara do Norte | São Bento do Norte | Afonso Bezerra | Angicos | Pedro Avelino | Fernando Pedroza | Lajes | Pedra Preta | Jardim de Angicos | Caiçara do Rio dos Ventos | Santana do Matos | Bodó | Cerro Corá | Lagoa Nova | Florânia | Tenente Laurentino | São Vicente | Nº de prod. que conhecem as plantas | Total de Surtos mencionados | Nº municípios com surtos |
| Jurubeba – *Solanum panniculatum* | 0/3 | 0/5 | 0/5 | 0/5 | 0/6 | 1/8 | 1/8 | 0/6 | 0/3 | 3/8 | 0/5 | 1/7 | 0/7 | 0/7 | 5/5 | 6/8 | 6/7 | 0/10 | 4/5 | 1/5 | 28 | 0 | 0 |
| Capim de boi – *Sorgum halepense* | 0/3 | 1/5 | 0/5 | 1/5 | 0/6 | 1/8 | 4/8 | 0/6 | 0/3 | 0/8 | 0/5 | 1/7 | 0/7 | 4/7 | 0/5 | 0/8 | 0/7 | 0/10 | 0/5 | 0/5 | 12 | 0 | 0 |
| Barbatimão do Nordeste - *Stryphnodendron coriaceum Benth.* | 0/3 | 0/5 | 0/5 | 0/5 | 0/6 | 0/8 | 0/8 | 0/6 | 0/3 | 0/8 | 0/5 | 0/7 | 0/7 | 0/7 | 0/5 | 0/8 | 0/7 | 0/10 | 0/5 | 0/5 | 0 | 0 | 0 |
| Anil falso – *Tephrosea cinérea* | 2/3 | 3/5 | 0/5<br>0/5 | 0/5 | 3/6 | 5/8<br>(36) | 4/8 | 2/6<br>(1) | 0/3 | 8/8<br>(2) | 5/5<br>(5) | 6/7<br>(2) | 1/7 | 5/7<br>(6) | 0/5 | 4/8 | 0/7 | 0/10 | 0/5 | 1/5<br>(3) | 49 | 57 | 6 |
| Sipaúba - *Thiloa glaucocarpa Eichl.* | 0/3 | 0/5 | 0/5 | 0/5 | 0/6 | 6/8 | 0/8 | 0/6 | 0/3 | 0/8 | 0/5 | 0/7 | 0/7 | 0/7 | 4/5 | 2/8 | 3/7 | 1/10 | 2/5 | 0/5 | 18 | 0 | 0 |
| Mandioca – *Manihot esculenta* | 0/3 | 1/3<br>(1) | 0/5 | 0/5 | 0/6 | 0/8 | 0/8 | 6/6 | 0/3 | 0/8 | 0/5 | 0/7 | 0/7 | 2/7<br>(2) | 5/5<br>(3) | 0/8 | 0/7 | 0/10 | 2/5 | 0/5 | 16 | 6 | 3 |

A Nº de produtores que conheciam a planta / Nº de produtores entrevistados
B entre parênteses, Nº de produtores que assistiram a surtos da intoxicação
C entre colchetes, Nº de surtos que segundo os produtores ocorrem na sua região anualmente.

**Quadro 2**. Distribuição geográfica das plantas pesquisadas e das intoxicações em animais por elas causadas, segundo informações coletadas dos 217 entrevistados (Formulário 1), por município das microrregiões de Mossoró e Vale do assú, na mesorregião Oeste Potiguar do RN.

| | Municípios | | | | | | | | | | | | | | | Resumo das informações | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Microrregião de Mossoró | | | | | | Microrregião do Vale do Assú | | | | | | | | | | | |
| | Baraúna | Mossoró | Tibau | Grossos | Areia Branca | Serra do Mel | Porto do Mangue | Carnaubais | Pendências | Alto do Rodrigues | Assú | Ipanguaçu | Itajá | São Rafael | Jucurutu | Nº de produtores que conhecem as plantas | Total de surtos mencionados | Nº municípios com surtos |
| Pereiro – *Aspidosperma pyrifolium Mart.* | 7/10 (5) | 7/7 (11) | 5/7 (13) | 3/5 | 5/7 (5) | 2/3 | 2/5 (2) | 7/8 (9) | 4/6 (11) | 2/2 (3) | 8/8 (6) | 8/8 (4) | 7/7 (14) | 7/7 (11) | 4/4 (11) | 78 | 105 | 13 |
| Braquiária – *Brachiaria decubens Stapf* | 0/10 | 1/7 | 2/7 | 0/5 | 0/7 | 1/3 | 0/5 | 2/8 | 1/6 | 0/2 | 2/8 | 2/8 | 5/7 | 4/7 | 4/4 | 24 | 0 | 0 |
| Chocalho de Cascavel – *Crotalaria retusa L.* | 6/10 | 7/7 (1) | 5/7 | 2/5 | 4/7 (2) | 2/3 | 5/5 | 7/8 | 4/6 (3) | 1/2 | 6/8 | 7/8 | 5/7 (5) | 6/7 (2) | 3/4 (6) | 70 | 20 | 6 |
| Favela - *Cnidoscolus phyllacantus* | 0/10 | 1/7 | 1/7 | 0/5 | 2/7 | 1/3 | 3/5 | 1/8 | 2/6 | 0/2 | 4/8 | 2/8 | 3/7 | 6/7 (6) | 4/4 | 30 | 2 | 1 |
| Timbaúba – Enterolobium *contortisiliqum Moraog* | 0/10 | 0/7 | 0/7 | 0/5 | 0/7 | 0/3 | 0/5 | 0/8 | 0/6 | 0/2 | 1/8 (1) | 0/8 | 0/7 | 1/7 | 0/4 | 2 | 1 | 1 |
| *Enterolobium gummiferum Macbr* | 0/10 | 0/7 | 0/7 | 0/5 | 0/7 | 0/3 | 0/5 | 0/8 | 0/6 | 0/2 | 0/8 | 0/8 | 0/7 | 0/7 | 0/4 | 0 | 0 | 0 |
| Anil – *Indigofera suffruticosa Mill.* | 5/10 | 4/7 (9) | 6/7 (21) | 5/5 (10) | 7/7 (10) | 2/3 | 5/5 (5) | 8/8 (15) | 4/6 (3) | 2/2 | 7/8 (16) | 8/8 (2) | 7/7 (2) | 7/7 (4) | 4/4 (4) | 81 | 101 | 12 |
| Salsa – *Ipomoea asarifolia Roem. Et Chula* | 9/10 (29) | 7/7 (32) | 7/7 (27) | 5/5 (22) | 7/7 (15) | 2/3 (2) | 5/5 (9) | 8/8 (20) | 6/6 (24) | 2/2 (4) | 8/8 (17) | 7/8 (16) | 6/7 (8) | 7/7 (7) | 4/4 (14) | 90 | 246 | 11 |
| Algodão Bravo – *Ipomoea cárnea Jacq.* | 0/10 | 1/7 | 0/7 | 0/5 | 2/7 | 0/3 | 0/5 | 2/8 (2) | 2/6 | 0/2 | 0/8 | 2/8 (5) | 2/7 | 3/7 (3) | 1/4 | 15 | 10 | 3 |
| Anicão - *Ipomoea riedelii Meisn*. | 0/10 | 0/7 | 0/7 | 0/5 | 0/7 | 0/3 | 0/5 | 0/8 | 0/6 | 0/2 | 0/8 | 0/8 | 0/7 | 0/7 | 0/4 | 0 | 0 | 0 |

A Nº de produtores que conheciam a planta / Nº de produtores entrevistados

B entre parênteses, Nº de produtores que assistiram a surtos da intoxicação

C entre colchetes, Nº de surtos que segundo os produtores ocorrem na sua região anualmente.

**Quadro 2**. (**Continuação 1**) Distribuição geográfica das plantas pesquisadas e das intoxicações em animais por elas causadas, segundo informações coletadas dos 217 entrevistados (Formulário 1), por município das microrregiões de Macau, Angicos e Serra de Santana, da mesorregião Central Potiguar do RN.

| | Municípios | | | | | | | | | | | | | | | Resumo das informações | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Microrregião de Mossoró | | | | | | Microrregião do Vale do Assú | | | | | | | | | | | |
| | Baraúna | Mossoró | Tibau | Grossos | Areia Branca | Serra do Mel | Porto do Mangue | Carnaubais | Pendências | Alto do Rodruigues | Assú | Ipanguaçu | Itajá | São Rafael | Jucurutu | Nº de produtores que conhecem as plantas | Total de Surtos mencionados | Nº municípios com surtos |
| Batata doce Mofada – *Ipomoea batata* | 0/10 | 0/7 | 0/7 | 0/5 | 0/7 | 0/3 | 0/5 | 0/8 | 0/6 | 0/2 | 0/8 | 0/8 | 0/7 | 0/7 | 0/4 | 0 | 0 | 0 |
| Camará – *Lantana camara L.* | 0/10 | 0/7 | 0/7 | 0/5 | 0/7 | 0/3 | 0/5 | 0/8 | 0/6 | 0/2 | 0/8 | 0/8 | 0/7 | 2/7 | 3/4 | 5 | 0 | 0 |
| Leucena – *Leucaena leucocephala* | 0/10 | 1/7 | 1/7 | 0/5 | 2/7 | 2/3 | 2/5 | 1/8 | 1/6 | 0/2 | 2/8 | 0/8 | 2/7 | 3/7 | 3/4 (1) | 20 | 1 | 1 |
| Maniçoba – *Manihot glaziovii Mull. Arg.* | 9/10 (6) | 6/7 (7) | 5/7 (6) | 4/5 (1) | 7/7 (2) | 3/3 | 5/5 (3) | 6/8 (1) | 3/6 | 0/2 | 6/8 (10) | 5/8 | 2/7 (3) | 6/7 (7) | 4/4 (4) | 71 | 50 | 11 |
| Mata calado – *Marsdenia megalantha* | 1/10 | 0/7 | 0/7 | 3/5 (2) | 2/7 (1) | 0/3 | 3/5 (5) | 2/8 | 0/6 | 0/2 | 4/8 | 1/8 | 1/7 | 3/7 (5) | 2/4 (3) | 22 | 16 | 5 |
| Tingui – *Mascagnia rígida Griseb* | 9/10 (12) | 4/7 (4) | 1/7 (2) | 0/5 | 2/7 | 2/3 | 0/5 | 0/8 | 0/6 | 0/2 | 3/8 (2) | 0/8 | 0/7 | 0/7 | 3/4 (6) | 24 | 26 | 5 |
| Jurema preta – *Mimosa tenuiflora* | 7/10 | 7/7 | 5/7 (4) | 5/5 | 7/7 | 2/3 | 4/5 (1) | 7/8 | 6/6 | 2/2 | 7/8 (2) | 7/8 | 7/7 (3) | 6/7 | 4/4 | 83 | 10 | 4 |
| Espirradeira – *Nerium oleander L.* | 0/10 | 0/7 | 0/7 | 0/5 | 0/7 | 0/3 | 0/5 | 1/8 | 0/6 | 0/2 | 2/8 | 1/8 | 0/7 | 3/7 | 0/4 | 7 | 0 | 0 |
| Angico – *Anadenanthera colubrina* | 10/10 (1) | 6/7 (1) | 1/7 | 2/5 | 2/7 | 3/3 | 1/5 | 7/8 (1) | 0/6 | 2/2 | 6/8 (2) | 7/8 | 7/7 (3) | 7/7 (4) | 4/4 (1) | 65 | 13 | 7 |
| Louco – *Plumbago scandens L.* | 0/10 | 0/7 | 0/7 | 0/5 | 0/7 | 0/3 | 0/5 | 0/8 | 0/6 | 0/2 | 0/8 | 0/8 | 0/7 | 0/7 | 0/4 | 0 | 0 | 0 |
| Ervanço - *Froelichia humboldtiana* | 3/10 | 2/7 | 2/7 | 4/5 (3) | 3/7 (4) | 0/3 | 2/5 (3) | 4/8 (4) | 3/6 (2) | | 4/8 (4) | 3/8 | 3/7 | 3/7 | 2/4 | 38 | 20 | 6 |

A Nº de produtores que conheciam a planta / Nº de produtores entrevistados

B entre parênteses, Nº de produtores que assistiram a surtos da intoxicação

C entre colchetes, Nº de surtos que segundo os produtores ocorrem na sua região anualmente.

**Quadro 2**. (**Continuação 2**) Distribuição geográfica das plantas pesquisadas e das intoxicações em animais por elas causadas, segundo informações coletadas dos 217 entrevistados (Formulário 1), por município das microrregiões de Macau, Angicos e Serra de Santana, da mesorregião Central Potiguar do RN.

| | Municípios | | | | | | | | | | | | | | | Resumo das informações | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Microrregião de Mossoró | | | | | | Microrregião do Vale do Assú | | | | | | | | | | | |
| | Baraúna | Mossoró | Tibau | Grossos | Areia Branca | Serra do Mel | Porto do Mangue | Carnaubais | Pendências | Alto do Rodruigues | Assú | Ipanguaçu | Itajá | São Rafael | Jucurutu | Nº de produtores que conhecem as plantas | Total de Surtos mencionados | Nº municípios com surtos |
| Algaroba – *Prosopis juliflora (sw.) DC.* | 7/10 | 6/7 | 7/7 | 5/5 | 7/7 | 3/3 | 5/5 (2) | 7/8 | 6/6 (3) | 2/2 | 7/8 | 7/8 | 7/7 | 7/7 (2) | 4/4 (1) | 87 | 8 | 4 |
| Mamona – *Ricinus communis L.* (sementes) | 6/10 | 6/7 | 5/7 | 4/5 | 3/7 | 3/3 | 5/5 | 8/8 | 5/6 | 2/2 | 7/8 | 6/8 | 3/7 | 6/7 | 4/4 | 73 | 0 | 0 |
| Mamona – *Ricinus communis L.* (folhas) | 6/10 | 6/7 (3) | 5/7 | 4/5 (2) | 3/7 | 3/3 | 5/5 (2) | 8/8 (1) | 5/6 (2) | 2/2 | 7/8 | 6/8 (2) | 3/7 | 6/7 (3) | 4/4 | 73 | 15 | 7 |
| Sorgo – *Sorghun bicolor (L.)* Moench | 7/10 (2) | 7/7 (4) | 6/7 (5) | 1/5 (1) | 3/7 | 2/3 | 2/5 | 4/8 | 1/6 | 2/2 (1) | 4/8 (7) | 3/8 | 3/7 | 2/7 (2) | 2/4 | 49 | 22 | 7 |
| Mangirioba – *Senna occidentalis* | 0/10 | 2/7 | 3/7 | 3/5 | 3/7 | 0/3 | 2/5 | 6/8 | 0/6 | 2/2 | 6/8 | 5/8 | 2/7 | 1/7 | 3/4 | 38 | 0 | 0 |
| Jurubeba – *Solanum panniculatum* | 0/10 | 0/7 | 0/7 | 0/5 | 0/7 | 0/3 | 0/5 | 1/8 | 1/6 | 0/2 | 0/8 | 2/8 | 1/7 | 0/7 | 2/4 | 7 | 0 | 0 |
| Capim de boi – *Sorgum halepense* | 0/10 | 1/7 | 2/7 (2) | 4/5 | 1/7 | 0/3 | 1/5 | 8/8 (7) | 3/6 | 2/2 (4) | 4/8 | 6/8 | 3/7 | 3/7 (1) | 1/4 (1) | 39 | 15 | 5 |
| Barbatimão do Nordeste - *Stryphnodendron coriaceum Benth.* | 0/10 | 0/7 | 0/7 | 0/5 | 0/7 | 0/3 | 0/5 | 0/8 | 0/6 | 0/2 | 0/8 | 0/8 | 0/7 | 0/7 | 0/4 | 0 | 0 | 0 |
| Anil falso – *Tephrosea cinérea* | 0/10 | 0/7 | 1/7 (6) | 3/5 (3) | 6/7 | 1/3 | 3/5 (2) | 5/8 | 2/6 | 1/2 | 4/8 | 6/8 | 4/7 | 1/7 (3) | 2/4 | 39 | 14 | 4 |
| Sipaúba - *Thiloa glaucocarpa Eichl.* | 0/10 | 0/7 | 0/7 | 0/5 | 0/7 | 3/3 | 0/5 | 0/8 | 0/6 | 0/2 | 0/8 | 0/8 | 0/7 | 0/7 | 0/4 | 3 | 0 | 0 |
| Mandioca – *Manihot esculenta* | 0/10 | 0/7 | 0/7 | 0/5 | 0/7 | 2/3 | 1/5 (4) | 0/8 | 1/6 (4) | 0/2 | 0/8 | 0/8 | 0/7 | 0/7 | 0/4 | 4 | 8 | 2 |

A Nº de produtores que conheciam a planta / Nº de produtores entrevistados
B entre parênteses, Nº de produtores que assistiram a surtos da intoxicação
C entre colchetes, Nº de surtos que segundo os produtores ocorrem na sua região anualmente.

*Urochloa* (*Brachiaria*) *decumbens* (Stapf) R.D. Webster (Poaceae) – braquiária. Conhecida por 67 dos entrevistados, que mencionaram a ocorrência de quatro surtos, sendo todos na mesorregião central. Destes surtos, três foram presenciados pelos entrevistados, sendo dois (66,7%) em bovinos e um (33,3%) em ovino. Foram afetados cinco bovinos (6,02% de um rebanho de 83) e três ovinos (30% de uma população de 10); todos estes animais morreram. Segundo os produtores, os animais apresentavam queda de pelo, irritação da pele, inchaço na cabeça, perda de peso acentuada e morte.

*Crotalaria retusa* L. (Fabaceae) – chocalho-de-cascavel. Conhecida por 161 dos entrevistados, os quais mencionaram a ocorrência de 40 surtos, sendo 20 na mesorregião central e 20 na oeste. Foram nove (22,5%) em bovinos, sete (17,5%) em caprinos, 20 (50%) em ovinos, dois (5%) sem especificação se eram caprinos ou ovinos, e os demais não foram mencionados. Foram intoxicados 10 bovinos (2,32% de um rebanho de 430), mas todos se recuperaram, 13 caprinos (7,65% de uma população de 170), com oito mortes (mortalidade de 4,70% e letalidade de 61,5%), e 71 ovinos (18,2% de um rebanho de 390), com 36 mortes (mortalidade de 10% e letalidade de 50,7%).

*Cnidoscolus quercifolius* Pohl (*C. phyllacantus*) (Euphorbiaceae) – favela. Conhecida por 94 dos entrevistados, que mencionaram a ocorrência de três surtos, sendo um na mesorregião central e dois na oeste. Foram dois surtos em caprinos e um sem especificação se era caprino ou ovino. Foram intoxicados 19 caprinos (6,33% de uma população de 300), com 14 mortes (mortalidade de 4,67% e letalidade de 73,7%), e 25 sem especificação se eram caprinos ou ovinos (50% de uma população de 50), com 20 mortes (mortalidade de 40% e letalidade de 80%). As intoxicações ocorreram pela ingestão de árvores desta espécie cortadas e deixadas no campo.

*Indigofera suffruticosa* Mill. (Fabaceae) – anil. Conhecida por 193 entrevistados, foi relatada a ocorrência de 189 surtos, sendo 88 na mesorregião central e 101 na oeste. Foram 52 surtos em bovinos, 35 em ovinos, 15 sem determinação se eram caprinos ou ovinos, 37 em equinos e dois em asininos, e os demais não foram informados. Dos 184 animais que apresentaram intoxicação, 54 (29,3%) eram bovinos, 37 (20,1%) eram caprinos, 73 (39,7%) eram ovinos, 16 (8,69%) eram equinos e quatro (2,17%) eram asininos. De uma população de 935 bovinos, foram intoxicados 54 (5,77%) e destes, oito morreram (mortalidade de 0,85% e letalidade de 14,8%). Dos 54 bovinos intoxicados, 16 apresentaram hemoglobinúria (29,6%) e todos se recuperaram depois

que foram retirados da área com a planta. Seis (11,1%) animais apresentaram sangramento e abortamento, e todos estes casos foram fatais (mortalidade de 11,1% e letalidade de 100%). Os outros 32 (59,3%) animais apresentaram graus variados de dermatites muitas vezes complicados com casos de miíases, mas apenas dois destes animais morreram (mortalidade de 3,70% e letalidade 6,25%). Em caprinos, de uma população de 160 animais, foram intoxicados 37 (23,1%). Destes, 35 (94,6%) apresentaram hemoglobinúria, 25 destes com paresia dos membros posteriores, sendo que 10 morreram (mortalidade de 28,6% e letalidade de 6,25%). E os outros dois apresentaram graus variados de dermatite, mas se recuperaram após a retirada da área com a planta. Foram intoxicados 73 ovinos (4,81% de uma população de 1.516) e destes nove morreram (mortalidade de 0,59% e uma letalidade de 12,3%). Dos 73 ovinos afetados, um (1,37%) apresentou irritação ocular evoluindo para cegueira e morte. Os outros 72 (98,6%) animais apresentaram graus variados de dermatites, com queda de pelo e irritação principalmente da face e das orelhas, alguns casos complicados com miíases, morrendo oito animais (mortalidade de 0,53% e uma letalidade de 11,0%). Em equinos, de uma população de 41 animais, foram intoxicados 16 (39,0%). Todos os 16 equinos apresentaram dermatites de graus variados, e não houve nenhum relato de complicação com miíase e nem morte.

*Ipomoea asarifolia* (Desr.) Roem. & Schult. (Convolvulaceae) – salsa. Conhecida por 192 entrevistados, que mencionaram a ocorrência de 408 surtos, sendo 162 na mesorregião central e 246 na oeste. Foram 61 surtos em bovinos, 34 em caprinos, 152 em ovino, 34 sem especificação se eram caprinos ou ovinos, um caso em equino e os demais não foram informados. De uma população de 9.386 animais, foram intoxicados 1.152 (12,3%). Destes animais que apresentaram intoxicação, 411 (35,7%) eram bovinos, 252 (21,9%) eram caprinos, 388 (33,7%) eram ovinos, 100 (8,68%) sem especificação se eram caprinos ou ovinos, 1 (0,09%) era equino. De uma população de 4.052 bovinos, foram intoxicados 411 (10,1%) e destes 294 morreram (mortalidade de 7,25% e uma letalidade de 71,5%). Em caprinos, de uma população de 2.000 animais, foram intoxicados 252 (12,6%) e destes 99 morreram (mortalidade de 4,95% e uma letalidade de 39,3%). Em ovinos, de uma população de 2.412 animais, foram intoxicados 388 (16,1%) e destes 240 morreram (mortalidade de 9,95% e uma letalidade de 61,8%). Em surtos sem especificação se eram caprinos ou ovinos, de uma população de 920 animais, foram intoxicados 100 (10,9%) e destes 59 morreram (mortalidade de 6,41% e uma letalidade de 59%). Em equinos, de uma população de dois animais, foi

intoxicado um (50%) e este morreu (mortalidade de 50% e letalidade de 100%). Dos bovinos intoxicados, 126 (30,6%) eram bezerros. Dos caprinos, dois (0,79%) eram cabritos. Dos ovinos, 110 (28,3%) eram borregos. Os sinais clínicos mencionados pelos produtores foram tremores musculares, principalmente da cabeça, incoordenação motora, quedas, dificuldade de ficar em pé, de se alimentar e de beber. Os produtores relatam que quando os animais foram retirados da salsa pouco tempo depois que os sinais apareceram, todos se recuperaram. Um produtor relatou que quatro vacas que estavam em um pasto com salsa abortaram, enquanto as outras 56 do rebanho que estavam em um pasto sem salsa não abortaram.

*Ipomoea carnea* Jacq. (Convolvulaceae) – algodão-bravo. Conhecida por 37 entrevistados, que mencionaram a ocorrência de 11 surtos, sendo um na mesorregião central e 10 na oeste. Foram quatro surtos em bovinos (36,4%) e sete surtos em caprinos (63,7%). Foram intoxicados quatro bovinos (33,3% de uma população de 12) com uma morte (mortalidade de 8,33% e uma letalidade 25%), e 35 caprinos (58,3% de uma população de 60) com morte de 30 (mortalidade de 50% e letalidade de 85,7%). Vários produtores relataram que os animais que iniciam o consumo desta planta desenvolveram o vício.

*Leucaena leucocephala* (Lam.) de Wit (Fabaceae) – leucena. Conhecida por 53 dos entrevistados, que mencionaram a ocorrência de quatro surtos, sendo três na mesorregião central e um na oeste. Foram quatro surtos, todos em equinos. Foram afetados seis equinos (100% da população), e todos os animais se recuperaram ao serem retirados da pastagem com leucena. O quadro clínico observado foi alopecia da crina e cauda em todos os animais.

*Manihot carthaginensis* subsp. *glaziovii* (Jacq.) Müll. Arg (Euphorbiaceae) – maniçoba. Conhecida por 177 dos entrevistados, que mencionaram a ocorrência de 153 surtos, sendo 103 na mesorregião central e 50 na oeste. Foram 109 (71,2%) surtos em bovino, 5 (3,27%) em caprinos e 2 (1,30%) em ovinos, e os demais não foram informados. Foram intoxicados 110 (3,78% de uma população de 2.897) bovinos, com 97 mortes (mortalidade de 3,35% e letalidade de 88,2%). Sete (7,78% de uma população de 90) caprinos, com quatro mortes (mortalidade de 4,44% e letalidade de 57,1%). Quatro (6,67% de uma população de 60) ovinos, com quatro mortes (mortalidade de 6,67% e letalidade de 100%).

*Marsdenia megalantha* Goyder & Morillo (Apocynaceae) – mata-calado. Conhecida por 73 dos entrevistados, que mencionaram a ocorrência de 53 surtos, sendo

37 na mesorregião central e 16 na oeste. Foram 37 surtos em bovinos, nove em caprinos, um sem determinar se era caprino ou ovino, um em equino, asinino e humano. De uma população de 2.000 animais foram intoxicados 185 (9,25%). Destes animais que apresentaram intoxicação, 97 (52,4%) eram bovinos, 45 (24,3%) caprinos, 40 (21,6%) sem especificação se eram caprinos ou ovinos, um (0,54%) equino, um (0,54%) asinino e um (0,54%) humano. De uma população de 929 bovinos, foram intoxicados 97 (10,44%), com 68 mortes (73,2%). Destes animais intoxicaos, 21 foram garrotes (21,6% dos bovinos), com morte de 18 (letalidade de 85,7%).




**Fig. 34 –** (A e B) Bovino intoxicado naturalmente após consumo da *Marsdenia megalantha*, (C, D, E e F) Bovino intoxicado experimentalmente após consumo da *Marsdenia megalantha*, (G) Caprino intoxicado naturalmente após consumo da *Marsdenia megalantha*, (H e I) Ovino e suíno intoxicados experimentalmente após consumo da *Marsdenia megalantha.* Todos apresentando sinais clínicos nervosos provocados pela ingestão da planta.

Dos 97 bovinos afetados, os sinais clínicos foram incoordenação motora em 91 (93,8%), tremores musculares em 70 (72,2%), andar rígido em 65 (67,0%), movimentos de pedalagem em 26 (26,8%), dificuldade em levantar em 26 (26,8%), salivação em 22 (22,7%), quedas em 21 (21,6%), decúbito em 18 (18,6%), morte súbita em sete (7,2%), apatia em 4 (4,1%) e timpanismo em 3 (3,1%). A morte ocorreu no intervalo de poucas horas a oito dias após o início da manifestação dos sinais clínicos. Foi realizada a

necropsia em apenas três bovinos, que apresentaram hemorragias e sufusões em fígado, rins e intestinos. Foram relatados 45 casos de intoxicação em caprinos, de uma população de 830 animais, com morbidade média de 5,42%, e morte de 32 (letalidade de 71,1%). A frequência dos sinais clínicos observados foi: tremores e quedas em 32 (71,1%), andar rígido em 21 (46,7%), incoordenação motora em 13 (28,9%), morte súbita em 8 (17,8%), dificuldade em levantar, ataxia e espasmos musculares em um (2,2%). Um surto foi relatado em 40 ovinos e caprinos, de um rebanho de 150 animais (26,7%); o proprietário não soube precisar o número exato de animais de cada espécie. Os sinais relatados em todos os animais foram incoordenação motora, andar rígido e tremores, com morte de 25 (62,5%). Foram relatados um caso em cavalo e outro em uma jumenta. O cavalo apresentou incoordenação motora, tremores e salivação, se recuperando. Os sinais clínicos no asinino foram incoordenação motora, tremores e quedas, morrendo após 12 horas.

*Amorimia* (*Mascagnia*) *rigida* (A. Juss.) W.R. Anderson (Malphiaceae) – tingui. Conhecida por 56 dos entrevistados, que mencionaram a ocorrência de 87 surtos, sendo 61 na mesorregião central e 26 na oeste. Foram 68 surtos em bovinos, um em caprinos e os outros não foram mencionados. Foram intoxicados, 122 bovinos (8,1% de uma população de 1.500), com morte de 119 (mortalidade de 7,93% e letalidade de 97,5%). Dois caprinos (10% de uma população de 20), com morte dos dois animais (mortalidade de 10% e letalidade de 100%).

*Mimosa tenuiflora* (Willd.) Poir. (Fabaceae) – jurema-preta. Conhecida por 182 dos entrevistados, que mencionaram a ocorrência de 25 surtos, sendo 15 na mesorregião central e 10 na oeste. Foram 11 surtos em caprino, um em bovino, sete em ovinos e sete sem especificação se eram caprinos ou ovinos. Foram intoxicados 22 bovinos (14,7% de uma população de 150), com 11 mortes (mortalidade de 7,33% e letalidade de 50%) (Fig. 35 - A), 49 caprinos (7,18% de uma população de 682), com 40 mortes (morbidade de 5,86% e letalidade de 81,6%) (Fig. 35 – B e C), 113 ovinos (10,4% de uma população de 1.280), com 83 mortes (mortalidade de 6,48% e letalidade de 73,4%), e 20 sem especificação se eram caprinos ou ovinos (10% de uma população de 200), com cinco mortes (mortalidade de 2,50% e letalidade de 25%). Alguns produtores relataram que o consumo da jurema causa malformações gerais nos animais (Fig. 35) e também abortamentos, sendo que o período de escassez de forragem e a fase de floração são os fatores que mais podem favorecer o aparecimento de casos de intoxicação.




**Fig. 35 -** (A) Bovino apresentando malformações dos membros devido ao consumo da *Mimosa tenuiflora*, (B) Cabrito apresentando malformações dos menbros anteriores de vido a ingestão de *Mimosa tenuiflora* e (C) Cabrito apresentando malformações oculares devido ingestão da *Mimosa tenuiflora.*

*Nerium oleander* L. (Apocynaceae) – espirradeira. Conhecida por 35 dos entrevistados, que mencionaram a ocorrência de quatro surtos, sendo todos na mesorregião central. Foram três surtos em bovinos e um em asinino. Foram intoxicados 36 bovinos (32,73% de uma população de 110), com 22 mortes (mortalidade de 20% e letalidade de 61,1%), além de um caso fatal em asinino. Todos os casos ocorreram pela ingestão de partes da planta podada.

*Anadenanthera colubrina* var. *cebil* (Griseb.) Altschul (*Piptadenia macrocarpa*) (Fabaceae) – angico. Conhecida por 162 dos entrevistados, que mencionaram a ocorrência de 61 surtos, sendo 48 na mesorregião central e 13 na oeste. Foram 52 surtos em bovinos e dois em caprinos. Sendo que destes, foram presenciados pelos produtores apenas 10 surtos em bovino e um em caprino. Foram intoxicados 21 bovinos (3,56% de uma população de 589), com 16 mortes (mortalidade de 2,72% e letalidade de 76,19%), e quatro caprinos (3,08% de uma população de 130), com quatro mortes (mortalidade de 3,08% e letalidade de 100%).

*Plumbago scandens* L. (Plumbaginaceae) – louco. Conhecida por nove dos entrevistados, que mencionaram a ocorrência de três surtos, sendo os três na mesorregião central. Um produtor mencionou que de um rebanho de 220 cabras, 40 apresentaram uma grave diarreia fétida e morreram (morbidade e mortalidade de 18,2% e letalidade de 100%) (Fig 36). Ao tirar os animais da área que continha a planta, as mortes cessaram.



**Fig. 36 –** Caprino apresentando severa diarreia de coloração escura e fétida, após consumo da *Plumbago scandens*.

*Froelichia humboldtiana* (Roem. & Schult.) Seub. (Amaranthaceae) – ervanço. Conhecida por 68 dos entrevistados, que mencionaram a ocorrência de 49 surtos, sendo 29 na mesorregião central e 20 na oeste. Foram intoxicados 53 bovinos (6,65% de uma população de 797), com seis mortes (mortalidade 0,75% e letalidade de 11,3%) (Fig. 37), um caprino, que era criado sozinho morreu, 48 ovinos (13,6% de uma população de 353), com17 mortes (mortalidade de 4,81% e letalidade de 35,4%), e nove equinos (34,6% de uma população de 26), sem mortes.




**Fig. 37 –** (A, B e C) animais apresentando fotossensibilização causadas pelo consumo da *Froelichia humboldtiana.*

*Prosopis juliflora* (Sw.) DC. (Fabaceae) – algaroba. Conhecida por 183 dos entrevistados, que mencionaram a ocorrência de 25 surtos, sendo 17 na mesorregião central e oito na oeste. Foram intoxicados 34 bovinos (2,34% de uma população de 1.450), com 22 mortes (mortalidade de 1,52% e letalidade de 64,7%) (Fig.38), 73 caprinos (10,4% de uma população de 700), com 33 mortes (mortalidade de 4,71% e letalidade de 54,2%).

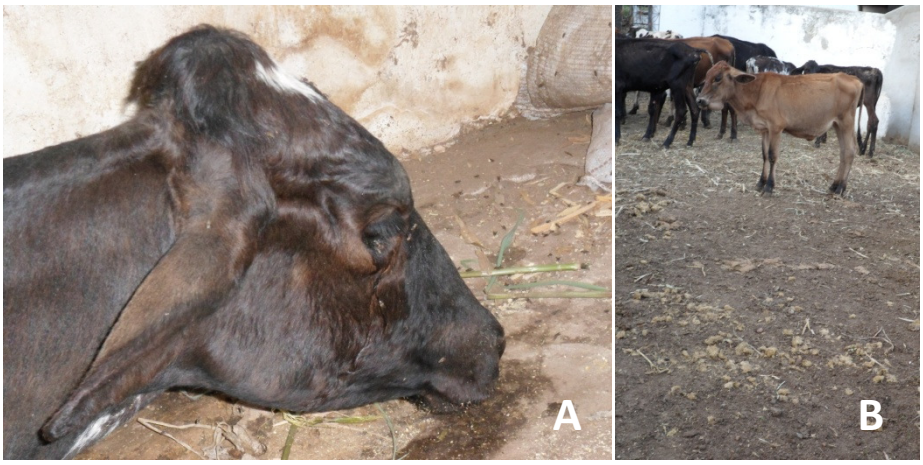



**Fig. 38. (A e B) –** Bezerros intoxicados com *Prosopis juliflora*. A. Bezerro com severa atrofia do masseter. B – Bezerros deixam cair ao solo bolo alimentar durante o processo de ruminação.

*Ricinus comunis* L. (Euphorbiaceae) – mamona. A intoxicação pelas folhas era conhecida por 165 dos entrevistados, mas todos declararam desconhecer a toxicidade das sementes. Mencionaram a ocorrência de 40 surtos, sendo 25 na mesorregião central e 15 na oeste. Foram 31 surtos em bovinos, três em caprinos, dois em ovinos, um em equino e em suíno, e os demais não foram mencionados. Foram intoxicados 69 bovinos (9,37% de uma população de 736), com 39 mortes (mortalidade de 5,30% e letalidade de 56,5%), sete caprinos (8,23% de uma população de 85) com sete mortes (mortalidade de 8,23% e letalidade de 100%), e um caso em suíno com morte. Os produtores relatam que a planta causa timpanismo, cansaço, tremores e morte dos animais, mas que as intoxicações ocorreram pela ingestão da planta cortada e murcha.

*Sorghum bicolor* (L.) Moench (Poaceae) – sorgo. Conhecida por 92 dos entrevistados, que mencionaram a ocorrência de 40 surtos, sendo 18 na mesorregião central e 22 na oeste. Foram 28 surtos em bovinos, um em equino e os demais não foram determinados. Foram intoxicados 69 bovinos (4,99% de uma população de 1.382), com 48 mortes (mortalidade de 3,47% e letalidade de 69,6%). Em equinos, de uma população de 2 animais, foi intoxicado 1 (50%) e este morreu (mortalidade de 50% e letalidade de 100%).

*Tephrosia cinerea* (L.) Pers. (Fabaceae) – anil-falso. Conhecida por 88 dos entrevistados, que mencionaram a ocorrência de 71 surtos, sendo 57 na mesorregião central e 14 na oeste. Foram 71 surtos, sendo 70 em ovinos e um em caprino. Foram intoxicados 184 ovinos (17,0% de uma população de 1.085), com 162 mortes (mortalidade de 14,9% e letalidade de 88,0%), e sete caprinos (7% de uma população de

100), com seis mortes (mortalidade de 6% e letalidade de 85,7%). Segundo os entrevistados, os animais intoxicados começam a apresentar uma leve perda de peso que logo progride para uma perda mais grave, apresentam pelos arrepiados, grossos e sem brilho, aumento de volume abdominal que quando observado, percebe-se que é apenas líquido (Fig.39). Esses sinais se agravam cada vez mais e culminam com a morte dos animais. Porém se logo no início dos sinais clínicos os animais forem retirados da área todos se recuperam. Os produtores relataram que a intoxicação ocorre principalmente em ovinos em períodos de pouca disponibilidade de forragens, mas após algum tempo de consumo os animais adquirem o hábito de ingerir a planta.



**Fig. 39 –** Ovino intoxicado por *Tephrosia cinérea*, apresentando grande quantidade de líquido na cavidade abdominal.

*Sorghum halepense* (L.) Pers. (Poaceae) – capim-de-boi. Conhecida por 51 dos entrevistados, que mencionaram 15 surtos em bovino, todos na mesorregião Oeste. Foram intoxicados 18 bovinos (15% de uma população de 120), com 12 mortes (mortalidade de 10% e letalidade de 66,7%).

*Manihot esculenta* Crantz (Euphorbiaceae) – mandioca. Conhecida por todos os entrevistados, que mencionaram a ocorrência de 16 surtos, sendo oito na mesorregião central e oito na oeste. Destes, 14 surtos em bovinos, sendo um presenciado (Fig.40), um em ovino e um em equino. Foram intoxicados 89 bovinos (21,4% de uma população de 416), com 21 mortes (mortalidade de 5,05% e letalidade de 23,6%), e seis ovinos (20% de uma população de 30), com seis mortes (mortalidade de 20% e letalidade de 100%).

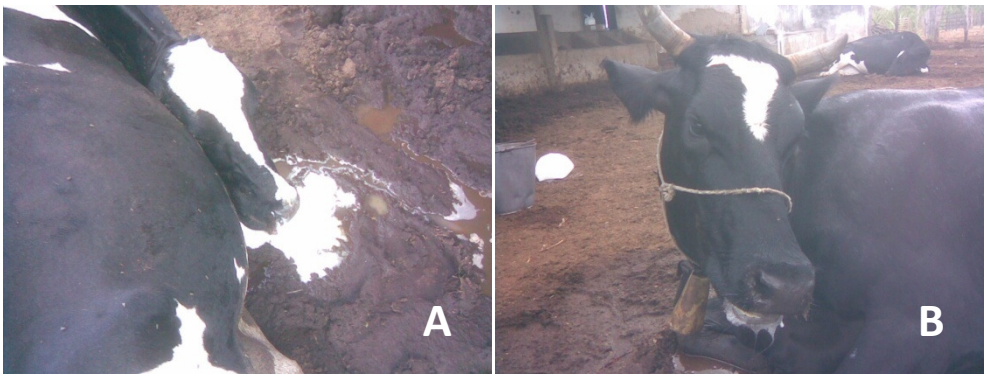



**Fig. 40. (A e B) -** Bovinos intoxicados por *Manihot esculenta* apresentando severa taquipnéia, sialorréia, timpanismo, tremores musculares e decúbito esternal.

**Outras plantas.** As espécies conhecidas pelos entrevistados, mas sem relatos de intoxicação, foram *Combretum glaucocarpum* (*Thiloa glaucocarpa*) Mart. (Combretaceae; sipa;uba, vaqueta), *Enterolobium contortisiliquum* (Vell.) Morong (Fabaceae; timbaúba), *Ipomoea batatas* (L.) Lam. (Convolvulaceae) infestada por *Fusarium solani* (batata mofada), *Lantana camara* L. (Verbenaceae; camará), *Senna occidentalis* (L.) Link (Fabaceae; mangerioba) e *Solanum panniculatum* L. (Solanaceae; jurubeba). As espécies *Enterolobium gummiferum* (Mart.) J.F. Macbr. (Fabaceae), *Stryphnodendron* spp (barbatimão do nordeste) e *Ipomoea riedelii* Meisn. (Convolvulaceae) não eram conhecidas pelos entrevistados.

## 2.6 DISCUSSÃO

Nas 217 entrevistas feitas neste estudo, foram relatados 1.483 surtos de intoxicação por plantas comprovadamente tóxicas. As plantas responsáveis pela maior quantidade de surtos de intoxicação foram *Ipomoea asarifolia* (308 surtos), *Aspidosperma pyrifolium* (285 surtos), *Indigofera suffruticosa* (189 surtos), *Manihot carthaginensis* subsp. *glaziovii* (153 surtos) e *Amorimia rigida* (87 surtos).

*Ipomoea asarifolia* é uma planta responsável por doença tremorgênica (Medeiros *et al.*, 2003). Causa intoxicações em caprinos, ovinos, bovinos e bubalinos de diversos estados das regiões Norte e Nordeste do Brasil (Barbosa *et al.*, 2005; Assis *et al.*, 2010; Mello *et al.*, 2010; Costa *et al.*, 2011a, 2011b). Os criadores de ruminantes em áreas com a planta demonstraram conhecer a intoxicação, o que resulta em baixa

mortalidade por remorem, sempre que possível, os animais para áreas sem a planta quando apresentam as primeiras manifestações clínicas.

*Aspidosperma pyrifolium* é conhecida como responsável por abortamentos em caprinos (Souza Lima e Soto-Blanco, 2010). Neste trabalho, foram relatados abortamentos principalmente em caprinos, mas também em ovinos e bovinos. Alguns produtores atribuíram a esta planta a ocorrência de malformações, caracterizadas por flexura dos membros pélvicos, prognatia, braquignatia, microftalmia, dermóide ocular e atresia anal. No entanto, estes efeitos teratogênicos, que bastante específicos, são reconhecidamente produzidos por outra planta, *Mimosa tenuiflora* (Pimentel *et al.*, 2007). Silva *et al.* (2006) verificaram que os produtores estavam reticentes em aceitar que esta planta fosse responsável por promover malformações. Neste estudo, 25 surtos de intoxicação foram atribuídos à *M. tenuiflora*, o que mostra que já começa a haver uma mudança de postura dos produtores. Além das malformações, também foi atribuída a esta planta um efeito abortivo. Foi verificado experimentalmente em caprinos a possível mortalidade embrionária quando a planta foi ingerida nos primeiros 30 dias de gestação, e uma de seis cabras que ingeriram a planta entre 90 e 120 dias de gestação (Dantas *et al.*, 2012). Assim, é possível que *M. tenuiflora* também possa promover abortamentos.

*Indigofera suffruticosa* é uma planta conhecida por causar anemia hemolítica com hemoglobinúria em bovinos (Salvador *et al.*, 2010), ovinos e caprinos (Figueiredo *et al.*, 2012). Além destas espécies, os entrevistados neste trabalho também relataram a ocorrência da intoxicação em equinos e asininos. Em seis vacas severamente afetadas, que posteriormente morreram, foi relatada a ocorrência de abortamentos. Este efeito provavelmente é resultante da severa toxicidade materna, afetando a transferência placentária de nutrientes para o feto (Giavini e Menegola, 2012). Outros efeitos relatados nas entrevistas foram dermatites e irritação ocular. Como estes efeitos ainda não foram comprovados experimentalmente, não se pode afirmar se foram realmente produzidos pela ingestão de *I. suffruticosa*.

*Manihot carthaginensis* subsp. *glaziovii* (*M. glaziovii*) é uma planta cianogênica (Tokarnia *et al.*, 2000; Riet-Correa *et al.*, 2009) que foi frequentemente relatada como causa de intoxicação. Outras plantas cianogênicas relatadas como causa de intoxicação pelos entrevistados neste trabalho foram *Manihot esculenta*, *Anadenanthera colubrina* var. *cebil* (*Piptadenia macrocarpa*), *Sorghum bicolor*, *Sorghum halepense* e *Cnidoscolus quercifolius* (*C. phyllacantus*). Em muitos casos, os relatos eram de

ingestão de restos das plantas cortadas ou quebradas. Nas plantas cianogênicas, o cianeto está presente na forma de glicosídeos; quando as plantas secam ou murcham, os glicosídeos cianogênicos entram em contato com enzimas que os degradam, liberando o cianeto (Haraguchi e Górniak, 2008). Assim, as partes das plantas recentemente cortadas ou quebradas apresentam cianeto livre, além parecem ser mais palatáveis, o que favorece a intoxicação.

*Amorimia* (*Mascagnia*) *rigida* é uma planta que promove morte súbita (Pacífico da Silva *et al.*, 2008; Riet-Correa *et al.*, 2009). A movimentação dos animais é considerado pelos produtores um fator que exacerba a apresentação dos sinais clínicos da intoxicação, o que já foi descrito anteriomente (Pacífico da Silva *et al.*, 2008; Riet-Correa *et al.*, 2009). Isto ocorre porque o princípio tóxico deve ser o monofluoracetato (Cunha *et al.*, 2012), que interfere com o metabolismo energético nas mitocôndrias ao bloquear o ciclo de Krebs (Haraguchi e Górniak, 2008).

Outra intoxicação frequentemente relatada foi por *Tephrosia cinerea*. A ingestão desta planta é responsável por hepatotoxicidade crônica progressiva, caracterizada clinicamente por ascite e perda de peso. A intoxicação foi confirmada experimentalmente em ovinos (Santos *et al.*, 2007), que foi a espécie mais acometida neste estudo. Também foram relatados surtos em caprinos; a intoxicação nesta espécie é bastante provável por apresentar mesmo quadro que os ovinos, mas precisa ser comprovada experimentalmente.

A principal planta responsável por fotossensibilização na região estudada é *Froelichia humboldtiana*, mas também foram relatados surtos promovidos por *Urochloa* (*Brachiaria*) *decumbens*. A ocorrência de fotossensibilização por *F. humboldtiana* já foi relatada anteriormente na mesma região estudada (Macedo *et al.*, 2006). Outra planta relatada nas entrevistas foi *Marsdenia megalantha*, que foi responsável por 53 surtos afetando bovinos, caprinos, ovino, equino e asinino. Esta planta foi recentemente descrita, mas experimentalmente foi testada apenas em ovinos (Pessoa *et al.*, 2011).

Neste trabalho, a intoxicação por *Crotalaria retusa* foi relatada em bovinos, ovinos e caprinos. Surtos naturais já foram descritos nestas espécies (Lucena *et al.*, 2010), o que confirma a importância desta intoxicação. Por outro lado, foram relatados casos em equinos na região do Seridó do Rio Grande do Norte (Silva *et al.*, 2006) e no Sertão da Paraíba (Assis *et al.*, 2009). Apesar de não ter sido relatada, é possível que a intoxicação natural por *C. retusa* também ocorra em equídeos na região aqui estudada.

Os entrevistados neste trabalho relataram que *Ipomoea carnea* foi responsável por intoxicações em caprinos e bovinos, principalmente na primeira espécie, o que está de acordo com a literatura (Tokarnia *et al.*, 2000; Riet-Correa *et al.*, 2009). Um fato bastante relatado foi que a ingestão da planta, que ocorre apenas na falta de outro alimento, resulta em vício nos animais, que passariam a preferir esta planta em detrimento de outras. A busca pela planta após iniciar o consumo ("vício") foi relatado experimentalmente (Shumaher-Henrique *et al.*, 2003).

A intoxicação por *Leucaena leucocephala* foi relatada seis equinos. Os animais apresentaram alopecia da crina e cauda, e se recuperaram quando cessou a ingestão da planta. No Brasil, a alopecia promovida espontaneamente por esta planta já foi descrita em um ovino na Paraíba (Riet-Correa *et al.*, 2004) e um caprino no Rio de Janeiro (Peixoto *et al.*, 2008), e foi citado em equinos (Riet-Correa *et al.*, 2009).

Uma planta relatada como responsável por mortalidade praticamente sem manifestações clínica foi *Nerium oleander*. As intoxicações ocorreram por ingestão de restos cortados da planta, como já descrito anteriormente (Soto-Blanco *et al.*, 2006). Foram relatados surtos de intoxicação por *Prosopis juliflora* em bovinos e caprinos. Trata-se de uma intoxicação bem estudada (Tokarnia *et al.*, 2000; Câmara *et al.*, 2009; Riet Correa *et al.*, 2009) e bem conhecida pelos produtores.

Neste trabalho, foram relatados surtos de intoxicação pelas folhas de *Ricinus communis* em bovinos, ovinos, caprinos e suíno. Não há descrição natural deste tipo de intoxicação no Brasil, mas já foi confirmada experimentalmente (Tokarnia *et al.*, 1975). É importante ressaltar que os entrevistados declararam desconhecer a toxicidade das sementes de *R. communis*. Estas sementes possuem elevada toxicidade, e mesmo o resíduo obtido após a extração do óleo pode permanecer tóxico (Soto-Blanco *et al.*, 2002) e o cultivo desta planta tem sido ampliado visando a obtenção do óleo (Assis Junior *et al.*, 2011).

Nas entrevistas deste trabalho, foram relatados três casos de intoxicação humana pelas plantas *Plumbago scandens*, *Nerium oleander* e *Marsdenia megalantha*, sendo fatal nas duas primeiras. Este fato reforça a necessidade de divulgação dos efeitos das plantas tóxicas pois, além da prevenção dos casos em animais, também pode evitar que humanos se intoxiquem.

Durante a realização deste trabalho foram descritas 30 plantas suspeitas de causarem intoxicação em animais, mas que não tem comprovação de sua toxicidade,

estas plantas estão sendo identificadas por um botânico e serão testadas quanto a sua possível toxidade. E posteriormente os dados obtidos serão publicados.

## 2.7 CONCLUSÕES

- Os resultados deste estudo, mesmo com as limitações encontadas por deficiência das informações por parte dos entrevistados, geraram informações importantes para o conhecimento das plantas tóxicas no semi-árido, e mais precisamente nas regiões estudadas.

- Este estudo apontou várias plantas ainda não descritas como tóxicas na literatura, como causa de intoxicação. E estas serão testadas para confirmação de sua toxicidade.

- Portanto, mais estudos como estes devem ser realizados para se avaliar a epidemiologia dos casos de intoxicação por plantas por região, e para que sejam descobertas novas plantas ainda não descritas como tóxicas.

- No entanto, é necessário que sejam realizados trabalhos de parcerias entre os grupos de pesquisa e os órgãos de extensão rural dos Estados par que essas informações sejam divulgadas e cheguem aos produtores rurais.

## 2.8 REFERÊNCIAS

ASSIS, T.S.; MEDEIROS, R.M.T.; ARAÚJO, J.A.S. *et al*. Intoxicações por plantas em ruminantes e equídeos no Sertão Paraibano. Pesquisa Veterinária Brasileira, v.29, p.919-924, 2009.

ASSIS JUNIOR, E.M.; FERNANDES, I.M.S.; SANTOS, C.S. *et al*. Toxicity of castor bean (*Ricinus communis*) pollen to honeybees. *Agr. Ecosyst. Environ.*, v.141, p.221-223, 2011.

BARBOSA, J.D.; OLIVEIRA, C.M.C.; DUARTE, M.D. *et al*. Experimental and natural intoxication of buffaloes and other ruminants with *Ipomoea asarifolia* (Convolvulaceae). Pesquisa Veterinária Brasileira, v.25, p.231-234, 2005.

BEZERRA, C.W.C.; MEDEIROS, R.M.T.; RIVERO, B.R.C.; DANTAS, A.F.M.; RIET-CORREA, F. 2012. Plantas tóxicas para ruminantes e equídeos da microrregião do Cariri Cearense. Ciência Rural, Santa Maria, v.42, n.6, p.1070-1076.

CÂMARA, A.C.L.; COSTA, N.A.; RIET-CORREA, F. *et al*. o ic o o o vagens de *Prosopis juliflora* (Leg. Mimosoideae) em bovinos em Pernambuco. Pesquisa Veterinária Brasileira, v.29, p.233-240, 2009.

COSTA, A.M.D.; SOUZA, D.P.M.; CAVALCANTE, T.V. *et al*. Plantas tóxicas de interesse pecuário na região do Ecótono Amazônia e cerrado. Parte I: Bico do Papagaio, Norte do Tocantins. *Acta Veterinaria Brasilica*, v.5, p.178-183, 2011a.

COSTA, A.M.D.; SOUZA, D.P.M.; CAVALCANTE, T.V. *et al*. Plantas tóxicas de interesse pecuário na região do Ecótono Amazônia e cerrado. Parte II: Araguaína, Norte do Tocantins. *Acta Veterinaria Brasilica*, v.5, p.317-324, 2011b.

CUNHA, L.C.; PÍPOLE, F.; CARVALHO, L.R. *et al*. Isolation and characterization of sodium 2-fluoroacetate from *Mascagnia rigida* using chromatography and infrared spectroscopy. *Toxicon*, v.60, p.329-332, 2012.

DANTAS, A.F.M.; RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R.M.T. *et al*. Embryonic death in goats caused by the ingestion of *Mimosa tenuiflora*. *Toxicon*, v.59, p.555-557, 2012.

FIGUEIREDO, A.P.M.; MEDEIROS, R.M.T.; DANTAS, F.P.M. *et al*. Intoxicação experimental por *Indigofera suffruticosa* em caprinos e ovinos. Pesquisa Veterinária Brasileira, v.32, p.126-130, 2012.

GIAVINI, E.; MENEGOLA, E. The problem of maternal toxicity in developmental toxicity studies. *Regul. Toxicol. Pharmacol.*, v.62, p.568-570, 2012.

HARAGUCHI, M.; GÓRNIAK, S.L. Introdução ao estudo das plantas tóxicas. In: SPINOSA, H.S.; GÓRNIAK, S.L.; PALERMO NETO, J. (Ed). Toxicologia Aplicada à Medicina Veterinária. São Paulo: Manole, 2008. p.367-414.

MACEDO, M.F.; BEZERRA, M.B.; SOTO-BLANCO, B. Fotossensibilização em animais de produção na região semi-árida do Rio Grande do Norte. *Arq. Inst. Biol.*, v.73, p.251-254, 2006.

MEDEIROS, R.M.T.; BARBOSA, R.C.; RIET-CORREA, F. *et al.* Tremorgenic syndrome in goats caused by *Ipomoea asarifolia* in Northeastern Brazil. *Toxicon*, v.41, p.933-935, 2003.

MELLO, G.W.S.; OLIVEIRA, D.M.; CARVALHO, C.J.S. *et al*. Plantas tóxicas para ruminantes e equídeos no Norte Piauiense. Pesquisa Veterinária Brasileira, v.30, p.1-9, 2010.

PACÍFICO DA SILVA, I.; LIRA, R.A.; BARBOSA, R.R. *et al*. Intoxicação natural pelas folhas de *Mascagnia rigida* (Malpighiaceae) em ovinos. *Arq. Inst. Biol.*, v.75, p.229-233, 2008.

PEIXOTO, P.V.; FRANÇA, T.N.; CUNHA, B.M. *et al*. Spontaneous poisoning by *Leucaena leucocephala* in a goat from Rio de Janeiro state, Brazil. *Cienc. Rural*, v.38, p.551-555, 2008.

PESSOA, C.R.M.; RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R.M.T. *et al*. Poisoning by *Marsdenia hilariana* and *Marsdenia megalantha* (Apocynaceae) in ruminants. *Toxicon*, v.58, p.610-613, 2011.

PIMENTEL, L.A.; RIET CORREA, F.; GARDNER, D. *et al*. *Mimosa tenuiflora* as a cause of malformations in ruminants in the Northeastern Brazilian semiarid rangelands. Veterinaty Pathology, v.44, p.928-931, 2007.

RIET-CORREA, F.; BARROS, S.S.; ARAÚJO, J.A.S. *et al*. Intoxicação por *Leucaena leucocephala* em ovinos na Paraíba. Pesquisa Veterinária Brasileira, v.24, supl., p.52, 2004.

RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R.M.T.; PFISTER, J. *et al*. Poisonings by Plants, Mycotoxins and Related Substances in Brazilian Livestock. Patos: Sociedade Vicente Pallotti, 2009. 246p.

SALVADOR, I.S.; MEDEIROS, R.M.T.; PESSOA, C.R.M. *et al*. Intoxicação por *Indigofera suffruticosa* (Leg. Papilionoideae) em bovinos. Pesquisa Veterinária Brasileira, v.30, p.953-957, 2010.

SANTOS, J.C.A.; RIET-CORREA, F.; DANTAS, A.F.M. *et al*. Toxic hepatopathy in sheep associated with the ingestion of the legume *Tephrosia cinerea*. *J. Vet. Diagn. Invest.*, v.19, p.690-694, 2007.

SCHUMAHER-HENRIQUE, B.; GÓRNIAK, S.L.; DAGLI, M.L.Z. *et al*. The clinical, biochemical, haematological and pathological effects of long-term administration of *Ipomoea carne ato* growing goats. *Vet. Res. Commun.*, v.27, p.311-319, 2003.

SILVA, D.M.; RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R.M.T. *et al*. Plantas tóxicas para ruminantes no Seridó Ocidental e Oriental do Rio Grande do Norte. Pesquisa Veterinária Brasileira, v.26, p.223-236, 2006.

SCHONS, S.V.; LOPES, T.V.; MELO, T.L. DE; LIMA, J.P.; RIET-CORREA, F.; BARROS, M.A.B.; SCHILD, A.L. P. 2012. Intoxicações por plantas em ruminantes e equídeos na região central de Rondônia. Ciência Rural, Santa Maria, v.42, n.7, p.1257-1263.

SOUZA LIMA, M.C.J.; SOTO-BLANCO, B. Poisoning in goats by *Aspidosperma pyrifolium* Mart.: Biological and cytotoxic effects. *Toxicon*, v.55, p.320-324, 2010.

SOTO-BLANCO, B.; SINHORINI, I.L.; GÓRNIAK, S.L. *et al*. *Ricinus communis* cake poisoning in a dog. *Vet. Human Toxicol.*, v.44, p.155-156, 2002.

SOTO-BLANCO, B.; FONTENELE NETO, J.D.; SILVA, D.M. *et al*. Acute cattle intoxication from *Nerium oleander* pods. *Trop. Anim. Health Prod.*, v.38, p.451-454, 2006.

TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.; CANELLA, C.F.C. Intoxicação experimental em bovinos pelas folhas de *Ricinus communis*. *Pesq. Agrop. Bras. Ser. Vet.*, v.10, p.1-7, 1975.

TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.; PEIXOTO, P.V. Plantas Tóxicas do Brasil. Rio de Janeiro: Helianthus, 2000. 320p.

# ANEXOS

**FORMULÁRIO 1** - Plantas conhecidas como tóxicas na região Nordeste

Nome (veterinário, agrônomo ou produtor).....
Endereço:.....
Telefone, fax, Email:.....

| Planta Tóxica | Existe a planta na região? Sim / Não / Não sei | Tem ocorrido casos de intoxicação? Sim / Não / Não sei | Em que época do ano ocorreu o surto ? | Quais os sinais clínicos observados nesta intoxicação? | Sabe sobre a ocorrência da intoxicação em outras regiões? Quais? | Quantos surtos ocorreram em 2010 e 2011, na região? |
|---|---|---|---|---|---|---|
| *Aspidosperma pyrifolium* – pereiro | | | | | | |
| *Brachiaria decumbens* – capim braquiária. | | | | | | |
| *Crotalaria retusa* – chocalho-decascavel, gergelin-bravo | | | | | | |
| *Cnidoscolus phyllacantus* - Favela | | | | | | |
| *Enterolobium contortisiliquum* – timbaúba, tamboril* | | | | | | |
| *Enterolobium gummiferum* "orelha-deonça, tamboril"** | | | | | | |
| *Indigofera suffruticosa*- anil | | | | | | |
| *Ipomoea asarifolia* – salsa | | | | | | |
| *Ipomoea carnea* – canudo | | | | | | |
| *Ipomoea riedelli* – anicão | | | | | | |
| *Ipomoea batata* – batata doce mofada | | | | | | |
| *Lantana camara* – chumbinho, cambará | | | | | | |
| *Leucaena leucocephala* - leucena | | | | | | |
| *Manihot spp* – maniçoba | | | | | | |
| *Marsdenia sp.*- mata calado | | | | | | |
| *Mascagnia rigida* – tinguí | | | | | | |
| *Mimosa tenuiflora* – jurema preta | | | | | | |
| *Nerium oleander* – espirradeira | | | | | | |
| *Piptadenia macrocarpa* – angico | | | | | | |
| *Plumbago scandens* – louco | | | | | | |
| *Prosopis juliflora* – algaroba | | | | | | |
| *Ricinus communis* -mamona, carrapateira (sementes) | | | | | | |
| *Ricinus communis* -mamona, carrapateira (folhas) | | | | | | |
| *Senna occidentalis* – mangirioba | | | | | | |
| *Solanum panniculatum* - jurubeba | | | | | | |
| *Sorghum halepense* – capim de boi | | | | | | |
| *Sorghun vulgare – sorgo* | | | | | | |
| *Stryphnodendron coriaceum* - barbatimão do nordeste | | | | | | |
| *Tephrosea cinérea* – anil falso | | | | | | |
| *Thiloa glaucocarpa* – sipaúba, vagueta | | | | | | |

* frutos pretos **frutos marrons

**FORMULÁRIO 2**. Outras plantas mencionadas pelos produtores como tóxicas e que não foram incluídas no Formulário 1.

| PLANTA (nome comum e nome científico). | Quantos surtos ocorreram em 2011, na região? | Principais sinais clínicos e patologia: |
|---|---|---|
| | | |
| | | |
| | | |
| | | |

**FORMULÁRIO 3**. Surtos de intoxicações por plantas relatadas pelos entrevistados.

Produtor/Veterinário/Agrônomo:_____
Propriedade: Município:_____
Contato/Fone:_____
Localização:_____

PERGUNTAS:

- quando ocorreu? _____

- qual rebanho existente (espécies)? _____

- quantos adoeceram (espécie e idade)?_____

- quantos morreram? _____

- quantos se recuperaram?_____

- foi feito algum tratamento? Qual? _____

- qual a duração da doença? _____

- houve modificação no manejo?_____

- Qual a dieta que os animais recebiam?_____

- Houve exposição a outros animais? _____

- Houve aquisição de animais na fazenda?_____

- O rebanho está vacinado? _____

- que tipo de exploração (produção)?_____

- em que época do ano ocorreu? _____

- em que área se encontrava o animal? _____

- quais os sinais clínicos? _____

- foram observadas lesões nos animais mortos? Quais? _____

- foram levantadas suspeitas sobre a etiologia da doença em questão?_____

- Foi feito algum tipo de controle? Qual? Teve resultado? _____

- Observações:

Data____/____/_____