



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE**  
**CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL**  
**MESTRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA DE PEQUENOS**  
**RUMINANTES**

**PLANTAS TÓXICAS PARA RUMINANTES E EQÜÍDEOS NO SERIDÓ**  
**OCIDENTAL E SERIDÓ ORIENTAL DO RIO GRANDE DO NORTE**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação de Medicina Veterinária em Pequenos Ruminantes da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Campus de Patos-PB, como requisito para obtenção do título de Mestre.

Patos/PB  
Junho/2006

**DURVAL MORAIS DA SILVA**

**PLANTAS TÓXICAS PARA RUMINANTES E EQÜÍDEOS NO SERIDÓ  
OCIDENTAL E SERIDÓ ORIENTAL DO RIO GRANDE DO NORTE**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação de Medicina Veterinária em Pequenos Ruminantes da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Campus de Patos-PB, como requisito para obtenção do título de Mestre.

Orientadora: **Dra. Rosane Maria Trindade de Medeiros.**

Co-orientador: **Dr. Franklin Riet-Correa.**

Patos/PB  
Junho/2006

**PLANTAS TÓXICAS PARA RUMINANTES E EQÜÍDEOS NO SERIDÓ  
OCIDENTAL E SERIDÓ ORIENTAL DO RIO GRANDE DO NORTE**

**DURVAL MORAIS DA SILVA**

Aprovado em, \_\_\_\_ /Junho/2006.

**BANCA EXAMINADORA:**

---

**Profa. Dra. Rosane Maria Trindade Medeiros**  
**Orientadora**

---

**Prof. Dr. Carlos Hubinger Tokarnia**  
**Examinador**

---

**Prof. Dr. Benito Soto-Blanco**  
**Examinador**

Patos/PB  
Junho/2006

## **AGRADECIMENTOS**

Ao Criador, por guiar-me nesta caminhada.

Aos meus Familiares, esposa, filhos, pais, irmãos, tios e primos, pelo amor, carinho e compreensão em mais um passo na minha vida.

A Professora Dra. Rosane Maria Trindade Medeiros e ao Professor Dr. Franklin Riet-Correa, pelos ensinamentos compartilhados e a oportunidade de tê-los como orientadores, ampliando os conhecimentos profissionais na área da Medicina Veterinária.

A Universidade Federal de Campina Grande, pela oportunidade de oferecer este curso de Pós-Graduação, formando pesquisadores com mentes abertas à realidade regional e a Fundação de Amparo a Pesquisa da Paraíba/Ministério da Ciência e Tecnologia, pelo apoio financeiro concedido a esta pesquisa.

Aos demais Professores, Colegas do Mestrado e da Graduação, e Funcionários, que de uma forma ou de outra, participaram do ciclo de estudo, os quais concretizaram um elo de respeito, companheirismo e amizade, em especial aos colegas: Adriana Bonfim, Júlio César, Karla Moraes, José Allan,...

Aos Produtores, Colegas Veterinários e Agrônomos, cujo saber e tempo disponível foram fundamentais a realização deste trabalho.

Ao Professor Dr. Odacir Fernandes de Oliveira, por conceder conhecimento e tempo para a classificação botânica às plantas estudadas nesta pesquisa.

## LISTA DE QUADROS

	Pág.
CAPÍTULO II	
Quadro 1. Distribuição geográfica das plantas pesquisadas e das intoxicações em animais por elas causadas, segundo informações coletadas de 82 entrevistados (Formulário 1), por município do Seridó Oriental e Seridó Ocidental do Rio Grande do Norte.....	65
Quadro 2. Distribuição geográfica de plantas, não incluídas no Formulário 1, mencionadas espontaneamente como tóxicas por 82 entrevistados (Formulário 3) no Seridó Oriental e Seridó Ocidental do Rio Grande do Norte.....	72

## LISTA DE FIGURAS

	Pág.
CAPÍTULO II	
Figura 1. Mapa: Localização das microrregiões do Seridó Oriental e Seridó Ocidental do Rio Grande do Norte .....	88
Figura 2. <i>Marsdenia</i> sp., Município de Caicó, Rio Grande do Norte	89
Figura 3. <i>Marsdenia</i> sp., inflorescência, Município de Caicó, Rio Grande do Norte.....	89
Figura 4. <i>Marsdenia</i> sp., cápsula e tubérculo, Município de Caicó, Rio Grande do Norte.....	89
Figura 5. <i>Tephrosia cinerea</i> , Município de São José do Seridó, Rio Grande do Norte .....	89
Figura 6. <i>Tephrosia cinerea</i> , inflorescência e vagens, Município de São José do Seridó, Rio Grande do Norte .....	89

## LISTA DE ABREVIATURAS

g .....	Grama
kg .....	Kilograma
GGT .....	Gamaglutamil transferase
FA .....	Fosfatase alcalina
pH .....	Teor de hidrogênio
mL .....	Mililitro
°C .....	Graus Celso
bpm .....	Batimentos por minuto
DHP .....	Piridona hidroxi
mg .....	Miligrama
mm <sup>3</sup> .....	Milímetro cúbico

## SUMÁRIO

	Pág.
Agradecimentos	III
Lista de quadros e figuras	IV
Lista de abreviaturas	V
<b>CAPÍTULO I - PLANTAS TÓXICAS DO NORDESTE BRASILEIRO</b> (Revisão de Literatura)	
Introdução .....	10
Plantas tóxicas do Nordeste .....	13
Plantas que provocam distúrbios cardíacos.	
<i>Mascagnia rigida</i> .....	13
<i>Mascagnia elegans</i> e <i>Palicourea marcgravii</i> .....	14
<i>Palicourea aeneofusca</i> .....	14
Plantas que afetam o sistema digestivo	
<i>Stryphnodendron coriaceum</i> .....	16
<i>Plumbago scandens</i> .....	18
<i>Enterolobium contortisiliquum</i> .....	20
<i>Centratherum Brachylepis</i> .....	21
Plantas hepatotóxicas	
<i>Brachiaria</i> spp .....	22
<i>Crotalaria</i> spp. ....	23
Plantas nefrotóxicas	
<i>Thiloa glaucocarpa</i> .....	26
Plantas que causam perturbações nervosas	
<i>Prosopis juliflora</i> .....	27
<i>Ipomoea asarifolia</i> .....	29
<i>Ipomoea carnea</i> , <i>Ipomoea riedelii</i> e <i>Ipomoea sericophylla</i> .....	30
Plantas cianogênicas	
<i>Manihot</i> spp., <i>Sorghum vulgare</i> , <i>Piptadenia macrocarpa</i> e <i>Piptadenia viridiflora</i>	32
Plantas mutagênicas e anti-hematopoéticas	

<i>Pteridium aquilinum</i> .....	34
Plantas que causam anemia hemolítica	
<i>Ditaxis desertorum</i> .....	37
<i>Indigofera suffruticosa</i> .....	39
Plantas que afetam a pele e anexos	
<i>Leucaena leucocephala</i> .....	40
Plantas que afetam a reprodução	
<i>Aspidosperma pyrifolium</i> .....	42
<i>Mimosa tenuiflora</i> .....	43
Plantas que causam intoxicações por nitratos/nitritos	
<i>Pennisetum purpureum e Echinochloa polystachy</i> .....	44
Planta que causa distúrbio respiratório	
<i>Ipomoea batatas</i> .....	46
Referências .....	47
<b>CAPÍTULO II - PLANTAS TÓXICAS PARA RUMINANTES E EQÜÍDEOS NO SERIDÓ OCIDENTAL E SERIDÓ ORIENTAL DO RIO GRANDE DO NORTE</b>	
Abstract .....	60
Resumo .....	61
Introdução .....	62
Material e Métodos .....	63
Resultados .....	64
Ocorrência e epidemiologia de intoxicações por plantas já conhecidas como tóxicas na região Nordeste. ....	64
Ocorrência e epidemiologia de intoxicações por plantas que não tinham sido descritas antes deste levantamento. ....	71
Outras plantas mencionadas como tóxicas pelos produtores da região, mas cuja toxicidade não está comprovada. ....	74
Outras plantas tóxicas mencionadas pelos produtores que não foram incluídas no Formulário 1. ....	76

Discussão .....	76
Referências .....	83
Anexos .....	85

**CAPÍTULO I - REVISÃO DE LITERATURA**

**PLANTAS TOXICAS DO NORDESTE BRASILEIRO**

# PLANTAS TÓXICAS DO NORDESTE BRASILEIRO<sup>1</sup>.

Durval M. da Silva<sup>2</sup>, Franklin Riet-Correa<sup>3</sup> e Rosane M.T. Medeiros<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Parte da tese do primeiro autor no Programa de Mestrado em Medicina Veterinária de Pequenos Ruminantes, CSTR, Universidade Federal de Campina Grande

<sup>2</sup> Rua Joel Damasceno 759, CEP 59300-000, Caicó, Rio Grande do Norte, Brazil. Email: durvalmorais@terra.com.br

<sup>3</sup> Hospital Veterinário, CSTR, Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos, 58700-000 Patos, Paraíba, Brasil. E-mail: [franklin.riet@pesquisador.cnpq.br](mailto:franklin.riet@pesquisador.cnpq.br)

## INTRODUÇÃO

Define-se como planta tóxica de interesse pecuário aquela que, quando ingerida pelos animais domésticos, sob condições naturais, causa danos à saúde ou mesmo a morte (Steyn 1934).

No Brasil são conhecidos no mínimo 64 gêneros com 113 espécies de plantas tóxicas que causam intoxicação espontânea em animais domésticos (Riet-Correa et al. 2006b). Destas as mais importantes são *Palicourea marcgravii*, em todo o País exceto na região Sul, *Brachiaria* spp. em todo o País, principalmente no centro Oeste, *Senecio* spp. e *Ateleia glazioviana* na região Sul e *Cestrum laevigatum* na região Sudeste. Na região Nordeste são conhecidas 38 plantas tóxicas, sendo as mais importantes *Mascagnia rigida*, *Thiloa glaucocarpa* e *Mimosa tenuiflora* (Tokarnia et al. 2000, Riet-Correa et al. 2006a). No entanto, o estudo sistemático das plantas tóxicas em determinadas regiões aumenta consideravelmente o número de espécies tóxicas e a identificação de espécies não descritas como tóxicas anteriormente. Um exemplo disto é o Estado da Paraíba, onde até o ano 2000 eram conhecidas 8 plantas tóxicas e, após a criação de um grupo de pesquisa em plantas tóxicas este número aumentou para 21 plantas tóxicas (Riet-Correa et al. 2006a).

As intoxicações por plantas devem ser estudadas como um problema regional, já que a ocorrência das mesmas depende dos fatores epidemiológicos considerando a importância variável para cada região (Riet-Correa et al. 1993).

Segundo Tokarnia et al. (2000) a raiva, o botulismo e as intoxicações por plantas tóxicas são as causas que mais provocam mortes em bovinos no país.

A importância econômica das plantas tóxicas deve-se a três fatores: perdas por mortes de animais; perdas por diminuição da produção, e perdas pelos custos das medidas de controle e profilaxia (Riet-Correa & Medeiros 2001).

A ocorrência, frequência e distribuição geográfica das intoxicações por plantas podem ser determinadas por diversos fatores, alguns dos quais são: palatabilidade, fome, sede, desconhecimento, transporte, acesso às plantas tóxicas, dose tóxica, período de ingestão e variações de toxicidades (Riet-Correa et al. 1993), estado e armazenamento, solo e procedência, espécie animal, idade, pigmentação, exercício, vício, fenação, tolerância e imunidade (Tokarnia et al. 2000).

O diagnóstico de intoxicação por plantas só pode ser feito pelo veterinário se ele conhecer as plantas tóxicas em sua região e os quadros clínico-patológicos causados por cada uma delas, além de basear-se, no caso de outras doenças, no maior número possível de dados, sobretudo nos obtidos pelo histórico, nos exames clínicos e na necropsia (Tokarnia et al. 2000).

Atualmente é desconhecido o princípio ativo de 51 das 113 espécies de plantas tóxicas descritas no Brasil. Este conhecimento é necessário para desenvolver técnicas mais eficientes de controle das intoxicações por plantas e para a adoção de medidas terapêuticas adequadas. Algumas dessas técnicas vêm sendo adotadas em outros países e serão descritas a seguir. - Técnicas para produzir vacinas contra toxinas das plantas de baixo peso molecular, têm sido desenvolvidas na Austrália nos últimos 25 anos (Edgar 1994). - Técnicas imunológicas no controle de plantas tóxicas, exemplificado pela imunidade adquirida por animais que ingerem sementes de *Ricinus communis* ou *Abrus precatorius* em doses crescentes, os tornam resistentes à ingestão de quantidades múltiplas das doses letais. O tratamento pelo calor das sementes de *R. communis* elimina a toxicidade da planta mantendo-a sua antigenicidade (Tokarnia et al. 2000). - Controle biológico, onde muitas plantas foram controladas com sucesso utilizando-se inimigos biológicos, insetos e outros patógenos de plantas, (Coombs et al. 1997). - Detoxicação microbiana no rúmen, utilizada com sucesso no controle da intoxicação por *Leucaena leucocephala*. A planta contém o aminoácido mimosina que, no rúmen, é normalmente transformado em 3-hidroxi-4(1H)-piridona, também tóxico. A resistência a este último metabólico foi transferida de cabras do Hawaii para caprinos e bovinos da Austrália transferindo as bactérias ruminais responsáveis pela detoxicação (Craig & Blythe 1994). - Substâncias que neutralizam os princípios tóxicos, como o carvão ativado, com capacidade de adsorver algumas substâncias no trato gastrointestinal (Edgar 1998), foram utilizadas no tratamento de algumas intoxicações,

incluindo as causadas por *Baccharis coridifolia* e *Lantana camara*. - Aversão alimentar condicionada utilizada nos ruminantes pode ser treinada para evitar a ingestão de plantas tóxicas. Esta aversão foi induzida em bovinos alimentados com *Delphinium barbeyi*, *Astragalus* spp. e *Oxytropis* spp., pois os animais são tratados com cloreto de lítio (LiCl, 200mg/kg de peso vivo) administrando-o através de um cateter ruminal ou mediante gavagem (Lane et al. 1990, Ralphs & Olsen 1998). - Utilização de programas de seleção para a obtenção de variedades de forrageiras ou grãos não tóxicas ou menos tóxicas (Cox 1978). O controle do meteorismo causado por alfafa está sendo investigado mediante a seleção de variedades com taxas reduzidas de liberação, no rúmen, das proteínas citoplasmáticas responsáveis pela doença (Cheeke 1998). No Brasil, *Brachiaria decumbens*, uma das plantas tóxicas mais importantes em algumas regiões, poderia ser controlada mediante programas de seleção para obter variedades com baixo conteúdo das saponinas litogênicas que causam a enfermidade, ou pela substituição por espécies não tóxicas ou menos tóxicas de *Brachiaria* com similar produtividade (Riet-Correa & Medeiros 2001).

Segundo Riet-Correa & Medeiros (2001), outro aspecto relevante a ser considerado no controle das intoxicações por plantas na América do Sul é o desenvolvimento de bons sistemas de informações sobre a ocorrência das enfermidades, incluindo as intoxicações por plantas, nos animais domésticos. Procurar e obter as informações sobre a fenologia das plantas tóxicas mais importantes. O conhecimento do ciclo biológico das plantas e as variáveis determinantes são fundamentais para utilizar práticas adequadas de manejo que podem prevenir as intoxicações ou a aplicação de algumas das técnicas mencionadas anteriormente.

Considerando que não há informações sobre as plantas tóxicas do Rio Grande do Norte e a sua importância econômica, este trabalho tem como objetivo determinar as Plantas Tóxicas das Microrregiões do Seridó Oriental e Seridó Ocidental deste Estado, assim como, a sua distribuição geográfica na região. Para isso, os referidos entrevistados foram produtores, médicos veterinários e agrônomos que atuam na região. Além disso, o desenvolvimento deste trabalho baseou-se em uma metodologia que permitisse ser testada e aplicada em outras regiões do País onde a informação sobre plantas tóxicas é escassa.

## PLANTAS TÓXICAS DO NORDESTE

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, considerando o nome científico, nome vulgar e características da planta tóxica, epidemiologia, quadro clínico-patológico, princípio ativo, diagnóstico e diagnóstico diferencial, tratamento e profilaxia.

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

*Mascagnia rígida* (Juss.) Griseb.. É a principal planta tóxica do Nordeste que causa morte-súbita. Pertence à família Malpigiaceae e apresenta-se em forma de cipó ou arbusto escandente. Popularmente é conhecida por tingui e timbó, e na Bahia como quebra-bucho e pela-bucho (Tokarnia et al. 2000).

**Epidemiologia.** É encontrado em todo o Nordeste nas regiões do agreste e sertão, nos lugares mais frescos (Tokarnia et al. 2000). Sob condições naturais, a intoxicação ocorre principalmente em bovinos (Tokarnia et al. 1961, Medeiros et al. 2002a) e em caprinos (Oliveira et al. 1978). A intoxicação ocorre mais na época de seca (entre agosto e setembro) quando a planta brota. O exercício ou a movimentação dos animais que ingeriram a planta favorece o aparecimento dos sinais clínicos ocasionando a morte súbita. 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). Ocorre uma variação muito grande em relação à toxicidade desta planta em diferentes regiões. As razões para tais variações na toxicidade não são conhecidas, mas isto é um importante fator para se considerar na epidemiologia e controle da intoxicação (Medeiros et al. 2002a).

**Quadro clínico-patológico.** Não foram vistos casos naturais de intoxicação em caprinos e ovinos. Em bovinos, a evolução é, em geral, superaguda (questão de minutos), porém, excepcionalmente, alguns animais sobreviveram até duas horas (Tokarnia et al. 2000). Os animais afetados podem apresentar instabilidade, tremer e cair com movimentos de pedalagem. Opistótono, berros e taquicardia com arritmia são observados. A morte pode ocorrer dentro de um minuto a duas horas após os primeiros sinais clínicos. Aqueles menos afetados relutam em se movimentar e se recuperam caso não sejam forçados a andar

(Medeiros et al. 2002a). Não se observam alterações macroscópicas significativas. Na histologia observa-se, em alguns animais, degeneração hidrópica no epitélio tubular renal (Tokarnia et al. 2000).

**Diagnóstico e diagnóstico diferencial.** São fundamentais os dados epidemiológicos e a manifestação de morte repentina, 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).

**Princípio ativo.** Os animais morrem por insuficiência cardíaca aguda, à semelhança do que acontece com a intoxicação por *Palicourea* spp., sugerindo assim, que o princípio tóxico seja o ácido monofluoroacético (Medeiros et al., 2002a).

**Tratamento e profilaxia.** Não se conhece tratamento para esta intoxicação. Recomenda-se deixar o animal intoxicado em repouso, podendo ou não este se recuperar. Antes de viajar, vacinar, vermifugar, ferrar ou realizar qualquer outra atividade que exija movimentação dos animais, o gado que permaneceu em pasto invadido pela planta, deve ser “desentingujado”, ou seja, transferido lentamente, para uma área onde não exista a planta, a mais próxima possível de onde os mesmos estão, permanecendo nessa por oito a quatorze dias (Tokarnia et al. 2000, Riet-Correa et al. 2003).

*Mascagnia elegans* Griseb.. Popularmente conhecida 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*.

*Palicourea marcgravii* St. Hil.. Planta mais importante do grupo que causam morte-súbita, em forma de arbusto da família Rubiaceae, conhecida popularmente pelo nome de cafezinho, erva-de-rato, café-bravo, erva-café, roxa, roxona e vick (Tokarnia et al. 2000).

**Epidemiologia.** Ocorre em quase todo o Brasil. No Nordeste se encontra no Maranhão, Sergipe e região central da Bahia, preferindo locais de boa pluviosidade e terra firme, crescendo bem em beira das matas, em capoeiras e ainda em pastos recém-formados, em

lugares antes ocupados por mata ou capoeira. Sob condições naturais, a intoxicação ocorre em bovinos. A planta é muito palatável, possui alta toxidez (a dose letal das folhas frescas para bovinos é de 0,6 g/kg) e efeito acumulativo. Devido a estes fatores, uma pequena quantidade da planta (folhas ou frutos) na região pode ocasionar casos de intoxicação (Tokarnia et al. 2000).

**Quadro clínico-patológico.** Em bovinos, o início dos sintomas se dá poucas horas após a ingestão da dose tóxica, quanto maior a dose ingerida, menor será o tempo decorrido entre a ingestão da planta e a morte do animal. Animais experimentais apresentaram sinais clínicos 5h20min a 13h após a ingestão de 1 g/kg até 2 g/kg da planta fresca. O exercício físico de andar ou correr pode precipitar ou mesmo provocar os sintomas e a morte dos bovinos (Tokarnia & Döbereiner 1986). Os sintomas da intoxicação para os bovinos consistem em pulso venoso positivo, instabilidade, tremores musculares, o animal deita-se ou cai em decúbito esterno-abdominal e depois lateral, movimentos de pedalagem, mugidos e convulsão final tônica. Alguns animais apresentam relutância em andar quando movimentados, taquipnéia, deitam-se em posição esterno-abdominal e urinam com frequência, apresentando índice de letalidade alto. Em experimentos utilizando em eqüinos, predominaram sinais nervosos, havendo também manifestações de insuficiência cardíaca. O aparecimento dos sinais clínicos não foi associado ao exercício (Tokarnia et al. 1993). Os achados de necropsia são negativos ou pouco específicos em todas as espécies, podendo apresentar petéquias e sufusões no epicárdio, hidropericárdio moderado e congestão dos pulmões e da mucosa do intestino. A alteração histológica mais freqüente em bovinos é denominada de degeneração hidrópico-vacuolar das células epiteliais, em especial, dos túbulos contornados distais (Tokarnia et al. 2000).

**Diagnóstico e diagnóstico diferencial.** Para o diagnóstico são fundamentais os dados epidemiológicos e a manifestação de morte repentina 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).

**Princípio ativo.** O princípio ativo é o ácido monofluoroacético (Moraes 1993), que interfere no metabolismo energético celular, mais precisamente no ciclo de Krebs.

**Tratamento e profilaxia.** Não se pode recomendar nenhum tratamento em virtude da evolução superaguda da intoxicação. Recomenda-se cercar as áreas (matas e capoeiras) onde existe a planta, fazendo um bom aceiro junto às cercas, ou erradicá-la dos locais onde o gado tenham 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).

*Palicourea aeneofusca* (M. Arg.) Standl.. Arbusto da família Rubiaceae, conhecido como erva-de-rato é muito semelhante a *P. marcgravii*, no entanto suas inflorescências são amarelas.

**Epidemiologia.** A planta apresenta boa palatabilidade e alta toxidez. Tem sido encontrada na região litorânea do Nordeste brasileiro. Seu habitat são as matas úmidas da zona-da-mata e de Garanhuns, no Estado do Pernambuco, e do Leste da Bahia. As folhas frescas e recém colhidas, ingeridas por bovinos, levaram a morte com a menor dose de 0,75 g/kg (Tokarnia et al. 1983); experimentalmente em caprinos, a planta revelou efeito acumulativo em administrações diárias de 0,65 g/kg (Passos 1983).

**Quadro clínico-patológico.** Idem para a *P. marcgravii*. Nos achados histológicos além daqueles descritos para a *P. marcgravii*, foram também observadas vacuolização das células hepáticas, em dois dos bovinos intoxicados com administrações únicas das folhas frescas (Tokarnia et al. 1983).

**Diagnóstico e diagnóstico diferencial.** Os dados epidemiológicos associados a morte súbita, e alterações microscópicas dos rins, quando presente, são de grande valor diagnóstico. O diagnóstico diferencial deve ser realizado com o carbúnculo hemático, os acidentes ofídicos e outras plantas que causam quadro semelhante a este. Em Pernambuco, há outras duas plantas que causam morte súbita, a *M. rigida*, no Agreste e no Sertão, e *M. elegans*, somente no Sertão. A inspeção de pastos pode esclarecer esta dúvida.

**Princípio ativo.** Ainda é desconhecido, provavelmente seja o ácido monofluoroacético semelhante à *P. marcgravii*.

**Tratamento e profilaxia.** Idem para a *P. marcgravii*.

### **Plantas que afetam o sistema digestivo**

*Stryphnodendron coriaceum* Benth.. Popularmente conhecida por barbatimão, barbatimão-do-Nordeste ou barbatimão-do-Piauí é uma árvore da família Leguminosae Mimosoideae. No Oeste da Bahia recebe o nome de fava ou faveira, nesta região o termo barbatimão é utilizado para denominar *Dimorphandra mollis* e *D. gardneriana* (Tokarnia et al. 2000).

**Epidemiologia.** Ocorre no Nordeste, sobretudo nos Estados do Piauí e Maranhão, mas também nos Estados do Tocantins, Ceará e Oeste da Bahia, principalmente nas chapadas (Tokarnia et al. 2000). Sob condições naturais, a intoxicação foi observada somente em bovinos. Experimentalmente, foram intoxicados bovinos (Döbereiner & Canela 1956, Tokarnia et al. 1991) e caprinos (Brito et al. 1995). A intoxicação ocorre de julho a setembro, na época de seca, quando as favas amadurecem e caem ao solo, os animais com fome as ingerem nesse período. A dose letal para bovinos, das favas maduras, é de 10 g/kg, ingerida 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.

**Quadro clínico-patológico.** Experimentalmente, os primeiros sinais clínicos em bovinos após administração de doses únicas, ocorrem entre 24 e 72 horas e naqueles que receberam doses repetidas, entre 48 e 72 horas após o início da administração da fava. Nos casos naturais, em bovinos foram observados apatia, ressecamento do focinho, atonia do rúmen, emagrecimento progressivo, sonolência, hipotermia, tremores musculares, sialorréia e lacrimejamento. Os animais que se recuperam podem apresentar fotossensibilização e diarreia. Na necropsia observou-se edemas do mesentério e da parede intestinal, ressecamento do conteúdo dos pré-estômagos e do abomaso, fígado amarelado e rins pálidos. Os principais achados histopatológicos são rim com distensão dos espaços de Bowman, dilatação dos túbulos uriníferos, cilindros hialinos e epiteliais, “degeneração em gotas hialinas” das células epiteliais de túbulos 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 (Döbereiner & Canela, 1956). Experimentalmente, em caprinos, a intoxicação foi subaguda e predominaram sintomas nervosos, ao contrário do observado em bovinos, nos quais atingem o sistema

digestivo. Os sinais clínicos verificados foram incoordenação, hipermetria, posturas anormais, situações de depressão e excitação alternadamente, balidos roucos, 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 e rúmen e broncopneumonia. Os exames histológicos revelaram alterações circulatórias e regressivas discretas a moderadas no fígado e rim (Brito et al. 1995).

**Diagnóstico e diagnóstico diferencial.** Em alguns casos, a fotossensibilização ocorre em época de seca, em regiões de chapadas, onde mais ocorre à planta, deve-se levar em consideração a intoxicação por *S. coriaceum*. Os exames histológicos de rim e fígado são de valor para confirmar o diagnóstico em caprinos

**Princípio ativo.** 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).

**Tratamento e profilaxia.** Os animais devem ser retirados da área onde adoeceram e colocá-los à sombra. A profilaxia consiste em não deixar os animais em regiões onde há grande quantidade de *S. coriaceum*, na época de seca, por ocasião do amadurecimento e queda das favas ao solo. Outra medida é eliminar a árvore, o que é feito retirando uma faixa horizontal da casca do tronco. Se simplesmente cortar a árvore, ela rebrota (Tokarnia et al. 2000).

*Plumbago scandens* L.. Arbusto pequeno, da família Plumbaginaceae, conhecida por louco.

**Epidemiologia.** A planta ocorre no Nordeste do Brasil, em lugares mais frescos e principalmente lugares sombreados. Não é uma planta muito freqüente, porém já foram registrados surtos em bovinos e caprinos. A toxicidade desta planta foi testada experimentalmente em bovinos por Tokarnia & Döbereiner (1982), cuja dose tóxica de folhas frescas foi 10g/kg de peso vivo. Um surto natural de intoxicação em caprinos foi descrito por Medeiros et al. (2001a) na Paraíba. Experimentalmente, a planta foi testada em caprinos e a dose tóxica observada foi a partir de 5g/kg de folhas frescas recém-colhidas e a dose letal 25g/kg de peso vivo.

**Quadro clínico-patológico.** Os sinais clínicos em bovinos e caprinos foram semelhantes. Experimentalmente, os primeiros sintomas da intoxicação apareceram já durante ou logo após a parte final da administração da planta, ou em até 4 horas. A sintomatologia caracteriza-se por depressão, salivação espumosa, leve a acentuado edema submandibular, coloração cinzento-escuro 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. Nos achados de necropsia o rúmen e o retículo apresentaram parede muito espessada por edema; no rúmen, o epitélio podia ser retirado com facilidade, deixando exposta a própria, com ou sem congestão ou hemorragias. Além disto, a mucosa bucal e a do esôfago, haviam tomado coloração cinzento escura. Histologicamente apresentaram edema da parede dos pré-estômagos com desprendimento do epitélio (Tokarnia & Döbereiner 1982, Medeiros et al. 2001a). Em experimentos realizados com caprinos, os animais que receberam 5, 10 e 17,5 g/kg recuperaram-se em 1-5 dias. A urina voltou à coloração normal 8-24 horas após a administração. Na necropsia, a principal lesão foi a presença de coloração violeta escura a preta nas mucosas da língua, esôfago, retículo e saco ventral do rúmen; edema gelatinoso foi observado no peritônio ruminal visceral; coleção de fluído foi observado no peritônio e cavidade torácica e abdominal. Histologicamente, o retículo e o saco ventral do rúmen apresentaram degeneração balonosa e necrose epitelial difusa, com severo edema e infiltração de neutrófilos na submucosa; ocasionalmente, o epitélio ruminal estava separado da submucosa formando bolhas subepiteliais contendo neutrófilos; outras áreas com severo edema e infiltração por neutrófilos foram visualizados na túnica adventícia; degeneração epitelial e necrose foram observadas no esôfago e, em menor grau, na língua (Medeiros et al. 2001a).

**Diagnóstico e diagnóstico diferencial.** A coloração cinzento-escuro da mucosa bucal e marrom-avermelhada da urina são sinais importantes para o diagnóstico. Para diferenciar com outras doenças é necessário não confundir as lesões do rúmen com lesões de autólise. Além disso, na intoxicação por *P. scandens* analisa-se o espessamento da parede do rúmen. As doenças em que a urina toma coloração escura também devem ser levadas em consideração.

**Princípio ativo.** Segundo Tokarnia et al. (2000), as lesões histológicas e os sinais clínicos sugerem doença causada por uma ação cáustica da planta na mucosa do trato digestivo. Esta planta possui plumbagina ou ophioxylina, substâncias cristalizáveis, acres e rubefaciente (Corrêa 1926).

**Tratamento e profilaxia.** Não se conhece tratamento específico para essa intoxicação. No entanto, as medidas profiláticas consistem em evitar que animais famintos ou transportados de uma área para outra tenham acesso a áreas que tenham a planta e deve, na medida do possível, erradicar a planta (Medeiros et al 2001a).

*Enterolobium contortisiliquum* (Vell.) Morong.. Árvore de grande porte da família Leguminosae Mimosoideae, denominada timbaúba, timbaúva, tamboril ou orelha-de-negro e ainda, tamboril-da-mata; a fava assemelha-se a uma orelha, geralmente de cor negra.

**Epidemiologia.** No Brasil, a planta existe desde os Estados do Pará, Maranhão até o Rio Grande do Sul. A reprodução experimental pelas favas foi realizada em bovinos (Tokarnia et al. 1960). Historicamente, os animais somente comem as favas, em grandes quantidades, quando com muita fome, especialmente quando em viagem, talvez pela sua baixa palatabilidade (Marques et al. 1974). Os casos de intoxicação só ocorreram na época do amadurecimento das favas, quando estas caem ao solo, na época de seca. A dose única administrada de 12,5 g/kg de favas causou a morte de bovinos (Tokarnia et al. 1960). A planta não tem efeito acumulativo, e doses não letais, quando repetidas diariamente, podem produzir certo grau de tolerância dos animais.

**Quadro clínico-patológico.** A evolução da intoxicação geralmente é aguda; e a morte em bovinos podem ocorrer entre 18 e 27 horas após a ingestão das favas. Os sinais clínicos mais acentuados são diminuição do apetite até anorexia, lentidão, diarreia de odor fétido e desidratação. Três dos sete animais que morreram intoxicados apresentaram lesões hepáticas, caracterizadas por um fino pontilhado esbranquiçado tanto na superfície, como ao corte do órgão. O intestino, na maior parte dos casos, estava vazio e, às vezes, com a mucosa congesta. 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, em dois outros (Tokarnia et al. 1960).

**Diagnóstico e diagnóstico diferencial.** O histórico é um dos itens mais importante para esse diagnóstico. Porém deve-se considerar o conjunto dos dados. O diagnóstico diferencial

deve ser realizado com outras doenças que provocam diarreias de odor fétido (Tokarnia et al. 2000).

**Princípio ativo.** De acordo com Negrón (1976), o princípio ativo é uma saponina do tipo esteroidal.

**Tratamento e profilaxia.** Recomenda-se aplicar solução de glicose a 20% por via endovenosa. A profilaxia indica em não colocar bovinos com fome em currais ou pastos pequenos onde haja grande quantidade de favas acumuladas no chão, especialmente quando se trata de animais em viagem (Tokarnia et al. 2000) ou em épocas de seca.

*Centratherum brachylepis* Sch. Bip.. Planta da família Compositae, conhecida por perpétua na região do município de Boqueirão, no Estado da Paraíba; de porte herbáceo com flores de cor rósea e folhas com bordas serrilhadas (Riet-Correa 2006a).

**Epidemiologia.** No município de Boqueirão, um surto de intoxicação natural envolvendo caprinos e bovinos foram relatados nos meses de junho e julho de 2004, após o fim do período chuvoso, quando a quantidade da planta era dominante na área. A planta foi colhida e experimentalmente fornecida a ovinos e caprinos, confirmando a toxicidade. No ano seguinte, o experimento foi novamente realizado, sem obter os mesmos resultados, o que levou a crer que condições ambientais e períodos do ano sejam fatores limitantes na toxicidade desta planta (Riet-Correa 2006a).

**Quadro clínico-patológico.** Os sinais clínicos iniciam-se por diminuição do apetite, parada da ruminação, timpanismo, atonia ruminal. Podem apresentar regurgitação, salivação, fezes ressecadas, cessação da produção de leite e dificuldade respiratória. Os caprinos, às vezes, apresentam cabeça e pescoço edemaciados. Na necropsia é evidenciada a compactação do conteúdo ruminal e, histologicamente, acentuada vacuolização com formação de vesículas, transformando-se em pústulas no epitélio ruminal (Riet-Correa 2006a).

**Diagnóstico e diagnóstico diferencial.** O diagnóstico é dado pela presença da planta, sinais clínicos digestivos e exame histológico na definição do mesmo. O diagnóstico diferencial é com outras plantas que causam distúrbios digestivos, com haemoncoses e outras doenças de sinais clínicos similares (Riet-Correa 2006a).

**Princípio ativo.** É desconhecido.

**Tratamento e profilaxia.** Não permanecer com os animais nas áreas infestadas pela planta após os mesmos apresentarem os primeiros sinais clínicos (Riet-Correa 2006a).

## **Plantas hepatotóxicas**

***Brachiaria*** spp. São plantas pertencente a família Poaceae, conhecidas popularmente como capim braquiária (*B. decumbens*), braquiarão (*B. brizantha*) e quicuío (*B. humidicola*). A intoxicação mais freqüente entre as braquiárias é a causada pela *Brachiaria decumbens* Stapf.

**Epidemiologia.** A intoxicação ocorre em todas as regiões do Brasil, em qualquer época do ano. Não se conhecem quais as condições em que estas braquiárias são mais tóxicas, porém, as mais perigosas são aquelas que estão sem pastejo há muito tempo. 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 freqüência (Riet- Correa et al. 2006a). Bezerros recém desmamados e animais lactentes, com menos de trinta dias de idade são muito afetados, devido à elevação do teor de saponina esteroideal na fase final da reprodução do ciclo vegetativo de *B. decumbens* e *B. brizantha* em relação às outras fases. Pode-se sugerir que nesta fase da planta ocorre a intoxicação em ruminantes (Brum et al. 2004).

**Quadro clínico-patológico.** Os sinais clínicos são parecidos em bovinos e ovinos, sendo a fotossensibilização o quadro clínico mais importante. Os animais afetados procuram sombra, tornam-se apáticos ou inquietos, têm diminuição do apetite e emagrecem. Eles apresentam diminuição ou parada dos movimentos ruminais e fezes ressequidas, ficando deitados por longos períodos, apresentando gemidos e outros sinais de dor; quando em pé, mostram-se inquietos. Após, um ou dois dias, observa-se icterícia, edemas localizados principalmente nos membros, lacrimejamento, sialorréia, urina de cor marrom-escura e fotossensibilização. Ocasionalmente, a língua pode estar ulcerada na sua face ventral. As fêmeas prenhes podem abortar. Há elevação dos níveis séricos de gamaglutamil transferase (GGT) e fosfatase alcalina (FA). As alterações de necropsia caracterizam-se por icterícia generalizada, edema subcutâneo de cor amarela-intenso, aumento do tamanho do fígado, de coloração alaranjada ou amarela, com áreas hemorrágicas puntiformes e com acentuação do padrão lobular e vesícula biliar distendida e edemaciada. Os rins apresentam edema na pélvis e a urina de cor amarela escura; há hemorragias no pericárdio, no endocárdio e na mucosa dos intestinos delgado e grosso. As fezes ficam duras recobertas por sangue coagulado no reto. Histologicamente, as lesões do fígado localizam-se nos hepatócitos da

região periportal (necrose e degeneração) ou nos sistemas biliar (degeneração, necrose, proliferação de ductos, estase biliar, presença de cristais, colangite, pericolangite e fibrose periportal) (Riet-Correa et al. 2001). A *B. decumbens* causa fotossensibilização hepatógena. A deposição do material cristalóide no fígado é sugestivo da ocorrência de obstrução do fluxo biliar, levando a acúmulo de bile e filoeitrina, ou que os produtos da biotransformação de saponina e outros componentes presentes na planta prejudicam o metabolismo dos hepatócitos ou tenham ação colestásica específica (Driemeier et al. 2002). A fotossensibilização ocorre pela ação direta da luz solar sobre o pigmento fluorescente filoeitrina, acumulado na pele, devido o processo de colangite, que impede a excreção desta no conteúdo biliar.

**Diagnóstico e diagnóstico diferencial.** 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 ou com doenças que causam hemoglobínúria, como na babesiose (Riet-Correa et al. 2001).

**Princípio ativo.** Inicialmente a enfermidade foi atribuída ao fungo *Pithomyces chartarum*, mas 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 *B. decumbens*.

**Tratamento e profilaxia.** É importante evitar que os animais continuem a ingerir a planta e deve-se fornecer sombra, água e alimentos palatáveis e impedir o estresse. A medida mais eficaz é a não utilização dessa pastagem para ovinos e bovinos jovens (Riet-Correa et al. 2001).

*Crotalaria* spp.. Arbusto pertencente à família Leguminosae. No Nordeste este gênero é conhecido popularmente por guizo de cascavel, chocalho de cobra e xique-xique (Riet-Correa et al. 2001). No Brasil, existem mais de 40 espécies de *Crotalaria* e surtos de intoxicação natural foram descritos com a *C. juncea* (intoxicação aguda) em eqüinos, no Estado de Minas Gerais (Nobre et al. 1994) e com a *C. retusa* (intoxicação crônica) em bovinos e eqüinos no Estado da Paraíba (Nobre et al. 1997, Nobre et al. 2002) e em ovinos (intoxicação aguda) também na Paraíba (Dantas et al. 1999).

**Epidemiologia.** *C. retusa* L. é a espécie tóxica mais importante e a única descrita no Nordeste. A doença é verificada em todos os meses do ano sendo mais freqüente nos anos de estiagem prolongada, visto que a planta é resistente à seca, sendo encontrada nas áreas de baixio, particularmente no leito de rios temporários secos e próximo aos açudes. A planta parece ser palatável para eqüinos, sendo esta espécie a mais favorável a doença. Nos bovinos e ovinos a doença é ocasional e, aparentemente, está relacionada exclusivamente à escassez de pastagem (Riet-Correa et al. 2003).

**Quadro clínico-patológico.** Nos bovinos os sinais clínicos são variáveis podendo ser observados através da sintomatologia nervosa caracterizada por agressividade, às vezes incoordenação, tenesmo, ocasionalmente prolapso retal e diarreia. O curso clínico é 2-7 dias, mas a maioria dos animais morrem em 24-72 horas; ou apresentam um quadro clínico caracterizado por emagrecimento progressivo, com diarreia ou não, que pode ser de vários meses, podendo observar-se antes da morte os sinais descritos anteriormente, ou os animais permanecem apenas em decúbito até a morte. Podem ocorrer, também, ascite, fotossensibilização, icterícia e edemas de membros e barbela (Nobre et al. 2004). Os eqüinos podem ter cursos agudos, subagudos ou crônicos, caracterizados por anorexia, emagrecimento progressivo e sinais nervosos seguidos por decúbito lateral e morte. Os sinais nervosos caracterizam-se por depressão, alterações de comportamento, movimentos involuntários, ataxia, pressão da cabeça contra objetos, andar a esmo ou em círculo e galope desenfreado com batidas em cercas ou outros obstáculos (sinais da hiperamonemia). Alguns animais demonstram sinais de dor abdominal, como escavar o solo, e com apoio constante dos membros pélvicos em obstáculos e arrastar de pinças. Existem casos em que o animal apresenta emagrecimento progressivo por 3-4 meses e outros em que o animal morre em 3-4 dias (Nobre et al. 2004). Em ovinos, a doença se manifesta de forma aguda, com sinais clínicos constituídos de insuficiência hepática com encefalopatia secundária (pressão da cabeça contra objetos), apatia, anorexia, depressão, ascite, diarreia, mucosas congestas, incoordenação motora, decúbito lateral e morte em 24 a 48 horas. Discorre hipoproteinemia e elevação de aspartato aminotransferase (Dantas et al. 1999). Macroscopicamente, podemos observar: edema do mesentério, líquido nas cavidades, fígado apresentando coloração esbranquiçada ou amarelada, e, ao corte, aumento de consistência. Em ovinos e, alguns casos, em cavalos, o fígado apresenta áreas amareladas

intercaladas com áreas vermelhas. Nos exames histológicos observam-se lesões de fibrose, proliferação das células dos ductos biliares e aumento do tamanho das células hepáticas. Nos ovinos, em casos agudos, ocorre necrose da região centrolobular. As lesões pulmonares caracterizadas por espessamento difuso das paredes dos septos alveolares, com proliferação de fibroblastos e pneumócitos tipo II são descritos na intoxicação por *Crotalaria* (Dantas et al. 1999, Nobre et al. 1994).

**Diagnóstico e diagnóstico diferencial.** O diagnóstico deve ser feito pelos dados epidemiológicos, sinais clínicos e lesões macroscópicas, confirmados mediante o estudo histológico das lesões hepáticas. Em eqüinos e em bovinos deve-se considerar no diagnóstico o fato de que as mortes podem ocorrer após um período prolongado de tempo, após os animais terem deixado de ingerir a planta sem apresentarem sinais clínicos. Em ovinos, a doença ocorre na forma aguda. A morte poderá ocorrer a partir de 12 horas de ingestão da planta contendo muitos frutos com sementes (Dantas et al. 2004). Para o diagnóstico diferencial, ficar atento as diversas doenças que causam sinais nervosos, diarreia, emagrecimento progressivo, edemas ou ascite e fotossensibilização (Riet-Correa et al. 2001).

**Princípio ativo.** São alcalóides pirrolizidínicos, especialmente, a monocrotalina. O produto da sua ativação (metabólitos) são pirróis hepatotóxicos que produzem uma lesão crônica de forma irreversível caracterizada por inibição da mitose celular. Amostras de sementes de *C. retusa*, coletadas em propriedades da cidade de Patos-PB, no ano de 1998 foram processadas, no Laboratório de Toxicologia (LADTOX) da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo e revelou possuir 0,3% de monocrotalina (Nobre et al. 2002). No ano de 2000 foram enviadas ao Laboratório de Tecnologia Farmacêutica da Universidade Federal da Paraíba duas amostras da planta inteira de *C. retusa*, revelando a presença de monocrotalina com rendimento de 0,5% e 0,156% (Azevedo Junior et al. 2000).

**Tratamento e profilaxia.** Não existe tratamento que possibilite a recuperação dos animais com sinais clínicos da doença. Deve-se evitar o pastejo dos animais, principalmente eqüinos, nas áreas mais infestadas pela planta ou eliminá-las com uso de herbicidas ou pela eliminação manual (Riet-Correa et al. 2003).

## **Plantas nefrotóxicas**

*Thiloa glaucocarpa* Eichl.. É uma árvore arbustiva da família Combretaceae, bem conhecida popularmente como sipaúba e vaqueta. Naturalmente, a doença ocorre em bovinos sendo vulgarmente denominada de doença da popa-inchada, venta-seca, mal-de-rama e mal-de-rama-murcha (Tokarnia et al. 1981).

**Epidemiologia.** A doença ocorre na região de caatinga em muitas áreas do Nordeste, especialmente no Piauí, litoral do Ceará, Oeste da Bahia e Nordeste de Minas Gerais. A reprodução experimental foi realizada em bovinos (Tokarnia et al. 1981, Silva 1987) e coelhos (Tokarnia et al. 1988). Os surtos acontecem no começo da estação chuvosa (inverno); os animais adoecem somente num período de 5 a 8 dias, situado entre os 10° e 25° dias após a primeira chuva. Os bovinos ingerem as folhas nos dias, imediatamente, após a sua brotação. A doença ocorre mais nos anos em que no início do inverno, as chuvas são intercaladas com dias de estiagem. Queimadas e derrubadas na caatinga são responsáveis por um aumento da incidência da intoxicação, pois a planta é resistente e rebrota intensamente, ficando de fácil acesso ao gado. A doença foi reproduzida em bovinos com a ingestão de brotos, após um mês do início das chuvas, com a dosagem única de 40 g/kg de peso vivo ou em dosagens repetidas de 10 g/kg por 5 dias. As folhas maduras foram tóxicas para bovinos na dose de 75g/kg, em quatro dias (Tokarnia et al. 1981).

**Quadro clínico-patológico** A evolução da intoxicação, em experimentos realizados por Silva (1987), foi de 2-37 dias. O início dos sintomas da dose ingerida pode variar de um a vários dias. Sob condições naturais é provável que ocorra após vários dias da ingestão da planta. Os sinais clínicos observados são edemas subcutâneos, principalmente na parte posterior da coxa (popa-inchada), há incidência de edema em outras regiões (períneo, supra-mamária, prepúcio, escroto, parede látero-inferior do abdômen, barbeta e escápula). Às vezes ocorre ascite. Em alguns casos, não se evidencia edema subcutâneo, porém são observadas outras manifestações como: falta de apetite, atonia ruminal e fezes em forma de esfera, ressequida e recoberta por muco, podendo apresentar-se mais tarde de cor escura e com estrias de sangue, pastosas e com cheiro desagradável; focinho ressecado, corrimento catarral, emagrecimento progressivo, tendência a hipotermia, andar lerdo e arrastado e polidipsia. Esses casos são chamados pelos vaqueiros e criadores de venta-seca (Tokarnia et al. 1981). Em geral, os níveis de uréia e creatinina ficam aumentados. Na necropsia

encontram-se edemas subcutâneos nos casos de popa-inchada, e alguns animais apresentam derrames serosos nas cavidades abdominal, torácica e no saco pericárdico. Há edema perirenal no mesentério e nas dobras do abomaso. Os rins estão pálidos com pontos vermelhos na superfície e ao corte. As alterações histológicas mais significativas e características são vistas nos rins e consistem em uma nefrose tubular tóxica, com degeneração e necrose das células epiteliais, dilatação tubular, cilindros hialinos e granuloso na luz desses túbulos, fibroplasia intersticial e espessamento da cápsula de Bowman (Tokarnia et al. 1981).

**Diagnóstico e diagnóstico diferencial.** O diagnóstico é realizado pelos sinais clínicos e dados epidemiológicos e pode ser confirmado mediante a observação das lesões histológicas dos rins. As provas bioquímicas da função renal são valiosas para o diagnóstico da insuficiência renal. Deve ser considerado o fato da incidência da doença ser no início da estação chuvosa na caatinga. Deve realizar-se o diagnóstico diferencial com outras intoxicações pelas favas como, a *Dimorphandra* spp. e *Amaranthus* spp. (Tokarnia et al. 2000).

**Princípio ativo.** 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.

**Tratamento e profilaxia.** 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 um mês (Tokarnia et al., 2000).

### **Plantas que causam perturbações nervosas**

*Prosopis juliflora* (Sw.) D.C.. Pertence à família Leguminosae, subfamília Mimosaceae, conhecida por algarobeira ou algaroba, xerófila de crescimento rápido, com altura que varia de 8-12 m, produzindo frutos a partir do segundo ou terceiro ano (Gomes 1987), provocando a enfermidade denominada de cara-torta (Figueiredo et al. 1995, 1996).

**Epidemiologia.** Esta planta foi introduzida no Nordeste brasileiro, na década de 40. 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 2000). Suas favas causam intoxicação em bovinos (Figueiredo et al. 1995, 1996) e em caprinos (Tabosa

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).

**Quadro clínico-patológico.** Os sinais clínicos são mais evidentes durante a ruminação ou na mastigação e são característicos de uma insuficiência dos nervos cranianos. Em bovinos observa-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 masseteres. Mastigação continuada, nervosismo, disfagia, atonia ruminal, anemia, edema submandibular e emagrecimento progressivo são também observados. Os caprinos expressam a dificuldade de apreensão ou manutenção do alimento na boca durante a mastigação, salivação, emagrecimento progressivo e tremores dos lábios, principalmente, durante a mastigação, o que evidencia debilidade muscular dos músculos da mastigação e diminuição da sensibilidade da parte anterior da face. Nas necropsias, a lesão essencial é a atrofia e a cor amarelada dos músculos da mastigação. No estudo histológico, em caprinos foram observados degeneração e o desaparecimento de neurônios do núcleo motor do nervo trigêmeo e do núcleo do óculo-motor (Riet-Correa et al. 2006a), degeneração Walleriana do nervo trigêmio e atrofia por denervação dos músculos da mastigação (Tabosa et al. 2000).

**Diagnóstico.** O histórico do consumo das vagens de algaroba por longo período, associado à sintomatologia característica da doença são os dados mais importantes para o diagnóstico. A confirmação prevalece pelos exames histológicos do sistema nervoso e músculos da mastigação (Riet-Correa et al. 2006a).

**Princípio ativo.** Ainda não há comprovação da substância tóxica que causa o quadro clínico e as lesões apresentadas nesta intoxicação.

**Tratamento e profilaxia.** Não há tratamento. Após o aparecimento dos sinais clínicos deve, imediatamente, ser suspensa a administração das favas ou do farelo de algaroba. Aconselha-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).

*Ipomoea asarifolia* (R. et Schult.). Planta herbácea, rasteira da família Convolvulaceae, conhecida popularmente por salsa, causa síndrome tremorgênica (Medeiros et al. 2003a).

**Epidemiologia.** É encontrada nas margens de rios e lagoas, nas praias marítimas, em terrenos abandonados e nas margens de estradas (Tokarnia et al. 2000). A doença afeta os caprinos, bovinos e ovinos, sendo mais freqüente em ovinos jovens até um ano de idade. Há evidências de que a toxina seja eliminada pelo leite, afetando os cordeiros e não as ovelhas (Dobereiner et al. 1960, Riet-Correa et al. 2006a). Os surtos ocorrem habitualmente no período seco, quando os animais ingerem as partes aéreas da planta. Os bovinos podem demonstrar sinais clínicos de intoxicação quando ingerem a planta durante um dia (Tokarnia et al. 2000), já os caprinos e ovinos, necessitam ingerí-la durante semanas para apresentarem sinais de intoxicação. Em época de estiagem, a planta é mais tóxica do que na época das chuvas, provocando a perda parcial da toxicidade após a secagem. Não aconselha-se a utilização da mesma fenada, como ração para ruminantes, pois continua tóxica (Barbosa et al. 2004).

**Quadro clínico-patológico.** Inicialmente, os animais ficam deprimidos (sonolentos) e os sinais clínicos predominantes são tremores musculares de intenção que se iniciam na cabeça, caracterizados por movimentos laterais contínuos, na posição vertical e/ou horizontal. Quando os animais são movimentados ou assustados, estes tremores aumentam e generalizam por todo o corpo causando a perda do equilíbrio com o andar lateral e quedas. Nistagmo, opistótono e dilatação da pupila foram observadas. Se os animais forem retirados da área onde tem a planta eles se recuperam de 4-14 dias (Medeiros et al. 2003a, Riet-Correa et al. 2006a). Os bovinos apresentam balanço da cabeça, tremores musculares e incoordenação do trem posterior e se a ingestão da planta é interrompida os sintomas desaparecem. Não se observam alterações macroscópicas.

**Diagnóstico e diagnóstico diferencial.** O diagnóstico deve ser realizado pelos sinais clínicos e a presença da planta na região, em grande quantidade, associado ao período de escassez da pastagem. A recuperação rápida dos animais decorre depois de retirados da pastagem e a ausência de lesão histológica, na maioria dos casos, ajuda no diagnóstico diferencial com as intoxicações por *Ipomoea carnea* (algodão bravo, canudo), *Ipomoea riedelii* (anicão) e *Ipomoea sericophylla* (jetirana) (Riet-Correa et al. 2006a). O diagnóstico diferencial deve ser feito também com as micotoxicoses causadas por toxinas tremogênicas

e em cordeiros deve-se fazer com a ataxia enzoótica (deficiência de cobre) (Tokarnia et al. 2000).

**Princípio ativo.** Não há informação do princípio tóxico desta planta. Para Medeiros et al. (2003a), a salsa apresenta em sua composição fitotoxinas ou micotoxinas desconhecidas.

**Tratamento e profilaxia.** Aconselha-se retirar os animais das áreas invadidas pela planta, imediatamente após se observar os primeiros casos. Deve-se evitar colocar animais, principalmente, os cordeiros em áreas invadidas pela planta, em épocas de escassez de alimento. Em caprinos, a recuperação após suspensão da ingestão da planta ocorre de forma rápida e sem deixar aparentemente seqüelas (Medeiros et al. 2003a). A recuperação dos ovinos após a suspensão da ingestão da planta é mais demorada que nos caprinos.

*Ipomoea carnea* Jacq. subsp. *fistulosa* (Mart. ex Choisy), *I. riedelii* Meism. e *I. sericophylla* Meism. são plantas da família Convolvulaceae. *I. carnea* é um arbusto que cresce todo o ano em beiras de açudes e áreas, parcialmente, alagadas. Popularmente é conhecida como canudo, algodão-bravo e capa-bode (Tokarnia et al. 2000). A *I. riedelii* e *I. sericophylla* são conhecidas como anicão e jetirana, respectivamente. São plantas trepadeiras que crescem durante as chuvas, desaparecendo no período seco, apresentando boa palatabilidade aos animais, predominantes nos caprinos (Barbosa et al. 2006). A ingestão de grandes quantidades dessas plantas causa doença do armazenamento lisossomal de oligossacarídeos (Riet-Correa et al. 2006a).

**Epidemiologia.** A intoxicação por *I. carnea* tem sido verificada em caprinos, ovinos e bovinos e a intoxicação por *I. riedelii* e *I. sericophylla* ocorre, naturalmente, somente em caprinos. Os animais têm que ingerir grandes quantidades das partes aéreas destas plantas, por semanas, para se intoxicarem. A *I. carnea* se conserva verde durante a seca, proporcionando fonte de matéria verde para as espécies bovina, caprina e ovina em decorrência da escassez de pastagem. A outra condição é que alguns animais desenvolvem um gosto pela planta ou adquirem o “vício” de ingeri-la, hipótese não aceita por todos os pesquisadores (Tokarnia et al. 2000). As *I. riedelii* e *I. sericophylla* são plantas palatáveis que os animais ingerem normalmente. Os produtores mencionam que da mesma forma que no canudo, os caprinos desenvolvem avidez por estas plantas (Riet-Correa et al. 2006a).

**Quadro clínico-patológico.** As três plantas anteriores causam o mesmo quadro clínico-patológico. Os animais apresentam depressão e pêlos arrepiados. Posteriormente,

observam-se movimentos laterais da cabeça (tremores de intenção), nistagmo, opistótono, membros abertos quando em estação ou cabeça inclinada para um lado. Ao serem movimentados caminham de lado ou com os membros posteriores flexionados, agravando os sinais de incoordenação. Quando agitados chegam a apresentar quedas (Riet-Correa et al. 2006a) e desequilíbrio do trem posterior. Os bovinos apresentam emagrecimento progressivo, lerdeza e pêlos ásperos (Tokarnia et al. 1960). Não se observam 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). Se os animais doentes forem retirados da pastagem no início dos sinais clínicos podem se recuperar, porém, se permanecerem ingerindo a planta por mais tempo, mesmo depois de retirados da pastagem os sinais nervosos tornam-se irreversíveis.

**Diagnóstico e diagnóstico diferencial.** 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*, que ocorre mais em ovinos jovens, enquanto as outras intoxicações ocorrem mais em caprinos. Também, é fundamental com a irreversibilidade das lesões quando crônica (Riet-Correa et al. 2006a).

**Princípio ativo.** O principal princípio ativo das três plantas é o alcalóide indolizidínico swainsonina, cujo mecanismo de ação está na inibição da enzima  $\alpha$ -monosidase lisossomal, que resulta no acúmulo de oligossacarídeos não-metabolizados no interior de lisossomos (Tulsiani et al. 1988). A *I. carnea* também possui outros alcalóides, classificados como alcalóides nortropânicos, as calisteginas B1, B2, B3 e C1 (Haraguchi et al. 2003).

**Tratamento e profilaxia.** Não se conhece tratamento para esta intoxicação. Os animais devem ser retirados imediatamente do local onde tem a planta. Profilaticamente, evita-se a ingestão da planta, no caso da *I. carnea*. Para a intoxicação por *I. sericophylla* e *I. riedelii*, é desconhecida sua eficiência, pois estas plantas são mais palatáveis (Riet-Correa et al. 2006a).

## Plantas cianogênicas

*Manihot* spp.. O gênero *Manihot*, pertencente à família Euphorbeaceae, possuidora dos glicosídeos cianogênicos. A *M. esculenta*, 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). No Brasil ocorrem várias espécies de *Manihot* silvestres (maniçobas), sob forma de arbustos ou árvores, cuja reprodução experimental de *M. piauhyensis* Ule e *M. glaziovii* Muell., causaram a morte em bovinos (Tokarnia et al. 1994a). *Sorghum vulgare*. Planta de variedade híbrida, pertencente à família Gramineae, empregadas em alguns países para produção de forragem (Riet-Correa et al. 1993). *Piptadenia macrocarpa*. 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). *Piptadenia viridiflora* (Kunth.) Benth.. Planta da família Leguminosae Mimosoideae, conhecida como espinheiro ou surucucu, presente no Oeste da Bahia (Tokarnia et al. 2000).

**Epidemiologia.** As plantas cianogênicas mais importante do Brasil pertencem ao gênero *Manihot*, ocorrendo tanto pela alimentação com os tubérculos como pela ingestão das folhas das espécies silvestres. Intoxicações por esse gênero ocorrem, principalmente no período de brotação. Intoxicações da *M. esculenta* (mandioca) ocorrem quando culturas dessa planta são invadidas por animais famintos, ou quando administra-se as raízes tuberosas sem serem observados certos cuidados, ou ainda quando, os animais têm acesso à manipueira, que é resultante da compressão da massa ralada das raízes da mandioca na fabricação da farinha e outros produtos, cujo líquido é rico em ácido cianídrico (Tokarnia et al. 2000).

Temos no Brasil escassas informações sobre a ocorrência ocasional de intoxicações por *S. vulgare* Pers.. Dentre as variedades desta espécie algumas são consideradas tóxicas, no período de brotação (Tokarnia et al. 2000). 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 (Gohl 1981). 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 (Henrici 1926, Stober 1970, Steyn 1977).

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 criadores do oeste baiano informam que os galhos *P. viridiflora* causam intoxicação em bovinos, a qual foi comprovada mediante experimentos realizados em bovinos, utilizando folhas frescas recém-colhidas com sinais clínicos semelhantes a *P. macrocarpa* (Tokarnia et al., dados não publicados).

**Quadro clínico-patológico.** Doença é de evolução rápida, podendo o animal ser encontrado morto, em alguns minutos. 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).

**Diagnóstico e diagnóstico diferencial.** 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).

**Princípio ativo.** 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 liberado 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).

**Tratamento e profilaxia.** O tratamento deve ser feito com solução a 20% de tiosulfato 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). As raízes da mandioca para serem usadas na alimentação do gado, devem ser arrancadas, quebradas em pedaços ou passada na forrageira e deixadas exposto ao ar, durante algumas horas, a fim de eliminar boa parte do ácido cianídrico. Após esse procedimento deve ser administrada em quantidades já testadas na propriedade, devendo-se ter cuidado com os animais que há algum tempo não as comem, ou as recebem pela primeira vez, pois, animais que a ingerem durante algum tempo, adquirem certa tolerância, suportando, desta maneira, quantidades maiores (Tokarnia et al. 2000). Deve-se evitar que animais com fome pastejem em áreas de sorgo, principalmente quando o *S. vulgare* está rebrotando, como, também, antes de introduzi-los na área, proceder a determinação da toxicidade da pastagem, o que pode ser feito colocando 1 ou 2 animais de pouco valor no local, ou utilizar o teste do papel picro-sódico para estimar a concentração de ácido cianídrico na pastagem (Méndez 1993).

### **Plantas mutagênicas e anti-hematopoeicas**

*Pteridium aquilinum* (L.) Kuhn. Planta da família Polypodiaceae, rizomatosa com folhas grandes de 60 a 180 cm de comprimentos e 60 a 120 cm de largura; dipinadas, com

as pinas profundamente lobadas; folhas formando touceiras densas ou se estendem ao longo dos rizomas. Conhecida pelo nome de samambaia ou samambaia-do-campo (Tokarnia et al. 2000).

**Epidemiologia.** A planta é encontrada em todo o País, sendo no Nordeste evidenciado surtos de intoxicação no Sul da Bahia e em Pernambuco. 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) (Curial 1964, Dobereiner et al 1967, Tokarnia et al. 1969, Moura 1989, Souza & Graça 1993) 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). Há ocorrência desta em regiões montanhosas, frias e de boa pluviosidade, solos ácidos e bem drenados (encostas de morros), porém, adapta-se em outros ambientes. 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). Sob condições naturais, sobretudo os bovinos são afetados pela ação radiomimética da planta e, em menor escala, os ovinos. Experimentalmente, têm sido provocados quadros patológicos pela ação radiomimética em bovinos, ovinos e outras espécies, nas quais, há grande número de trabalhos publicados. 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 ocorre quando estes são transportados e colocados em pastos contaminados pela planta, ou após o inverno, quando as pastagens ainda pobres, já ocorrem a brotação da samambaia com vigor, afetando de forma mais intensa os bovinos com menos de dois anos. Nesta forma 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 (vacas leiteiras e bois de trabalho); pode cegar a 10% de morbidade e 100% de letalidade. Os tumores do trato digestivo atingem bovinos acima de cinco anos, sendo que o maior número de casos ocorre em animais entre sete e oito anos; podendo ser observado o ano inteiro com uma morbidade de aproximadamente 3 e letalidade de 100%, nas propriedades que ocorre a doença (Dobereiner et al. 1967, Tokarnia et al. 1969).

**Quadro clínico-patológico.** Em bovinos a doença ocorre 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 °C). As mucosas tornam-se pálidas, com petéquias na conjuntiva, gengivas e mucosa vulvovaginal. Os animais permanecem longo tempo em decúbito e observa-se, presença de hemorragias no local de picadas de insetos ou agulhas. O hemograma revela anemia acentuada, leucopenia e trombocitopenia. 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. A doença pode persistir por até um ano, levando o animal a morrer por caquexia. Na necropsia, além do emagrecimento, chama a atenção a palidez das vísceras de um modo geral. Na bexiga há urina vermelha, às vezes com coágulos de sangue. O epitélio vesical está engrossado, e pode ser observado na mucosa, hematomas ou pequenos nódulos firmes em número variável. 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. Pode haver aumento de volume dos linfonodos submandibulares e/ou pré-escapulares. Após um período clínico de 2-4 meses, ocorre o óbito do animal, geralmente em estado de caquexia. Na necropsia, esses tumores são encontrados geralmente na região faríngea na base da língua, sendo menos freqüente na região do cárdia, rúmen e esôfago. Na maior parte está associada aos papilomas. 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, Sundeman 1987).

**Diagnóstico e diagnóstico diferencial.** 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 poteiros, 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 ocorrer 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).

**Princípio ativo.** Numerosos compostos químicos têm sido isolados desta planta e testados na sua capacidade carcinogênica. Um composto que contribui significativamente para a toxicidade de *P. aquilinum* é o glicosídeo norsesquiterpeno, denominado ptaquilosídeo, uma substância carcinogênica e mutagênica (Hirono et al. 1984, Hirono 1990).

**Tratamento e profilaxia.** 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).

### **Plantas que causam anemia hemolítica**

*Ditaxis desertorum* Pax et Hoffm. Planta da família Euphorbiaceae, herbácea, sem nome popular, conhecida como planta tóxica na Bahia (Tokarnia et al. 1997).

**Epidemiologia.** Ocorre no oeste baiano, como planta invasora de culturas, além da presença dela na mata, mas em pequena quantidade, insuficiente para causar problemas no gado. Possui boa palatabilidade, permanecendo verde durante a seca, cujos primeiros surtos são observados após oito dias de pastejo, que em condições naturais os bovinos se intoxicam após ingerirem as partes aéreas da planta. (Tokarnia et al. 1997).

**Quadro clínico-patológico.** Doença de forma sub-aguda caracterizada pela urina escura com micção freqüente e intermitente, aumento da freqüência 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).

**Diagnóstico e diagnóstico diferencial.** 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 mioglobulinúria, como intoxicação por antibióticos ionóforos. Além de doenças em que há hematuria, como a hematuria enzoótica dos bovinos causada pela ingestão de *P. aquilinum*, e doenças em que há bilirrubinúria, como anaplasmoses e fotossensibilização hepatógena (Tokarnia et al. 2000).

**Princípio ativo.** Desconhece-se o princípio tóxico desta planta, mas outras plantas (*Brassica* spp.) que causam anemia hemolítica contém S-metilcisteína-sulfóxido, um composto não tóxico que pela ação dos microrganismos do rúmen transforma-se em dimetilsulfureto, causando hemólise (Riet-Correa et al. 2001).

**Tratamento e profilaxia.** 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 palhadas muito invadidas pela planta. Em áreas de cultura de milho ou de outras plantas, em virtude da aração e da gradeação em anos sucessivos, a planta desaparece (Tokarnia et al. 2000).

*Indigofera suffruticosa* Mill.. Planta da família Leg. Papilionoideae, incriminada pelos criadores em diversas áreas do Nordeste por causar hemoglobinúria, conhecida por anil ou anileira (Barbosa Neto et al. 2001).

**Epidemiologia.** 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). Trata-se de planta invasora bem adaptada às condições do Nordeste do Brasil, aparece em anos de pluviosidade e com quantidade suficiente para provocar surtos de intoxicação. As partes aéreas das plantas e os frutos são considerados tóxicos para bovinos. Segundo dados obtidos nas regiões visitadas, o prejuízo econômico está relacionado com a perda de peso e a queda na produção de leite dos animais acometidos, assim como, com o tratamento realizado para outras enfermidades que apresentam hemoglobinúria. 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). A morbidade oscila em torno de 50% dos animais, sem distinção de sexo ou idade.

**Quadro clínico-patológico.** 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 intensa (acima de 140 bpm) com alteração no ritmo e na intensidade, pulso venoso positivo, vasos episclerais pouco visíveis e aumento na frequência e intensidade dos movimentos respiratórios. Evidenciou-se coloração azulada da mucosa prepucial em decorrência do pigmento existente na planta. 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 foram verificadas no fígado com áreas de necrose coagulativa, caracterizada por marcada eosinofilia citoplasmática e figuras de picnose ou cariorrexia, afetando, sobretudo, hepatócitos das zonas centrolobulares, com distribuição bastante irregular. Em alguns lóbulos, a destruição de hepatócitos se estende até a zona intermediária. Externamente a esta lesão, sob forma de largas faixas, nota-se acentuada tumefação e/ou microvacuolização citoplasmática, acompanhada de leve picnose nuclear, localizada predominantemente nas zonas intermediárias do lóbulo hepático.

Adicionalmente, há leve a moderada retenção biliar (trombos biliares). Nos rins, verifica-se acentuada nefrose caracterizada por tumefação e degeneração, por vezes com evolução para lise, das células epiteliais dos túbulos do córtex e da junção cortico-medular, associado ao infiltrado glomerular e/ou hemoglobina nos espaços de Bowman, dentro de túbulos (sob forma de glóbulos, grânulos ou cilindros), e também, dentro do citoplasma das células epiteliais (degeneração em gotas hialinas). Na medular, há cilindros hialinos e/ou granulares. No rúmen há leve a moderada hiperqueratose paraqueratótica (Barbosa Neto et al. 2001).

**Diagnóstico e diagnóstico diferencial.** O diagnóstico é feito pelo quadro clínico-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).

**Princípio ativo.** Desconhece-se o princípio tóxico desta planta.

**Tratamento e profilaxia.** 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).

### **Plantas que afetam a pele e anexos**

*Leucaena leucocephala* (Lam.) di Wit. (= *Leucaena glauca* L. Benth.). Arbusto ou árvore da família Leguminosae Mimosoideae, conhecida popularmente por leucena, que é altamente nutritiva e de boa digestibilidade, porém o seu valor como forrageira tem sido limitada pela presença de mimosina, aminoácido tóxico, para ruminantes e não-ruminantes (Tokarnia et al. 2000). Na região semi-árida do Brasil é utilizada como reserva de proteína durante a seca (Riet-Correa et al. 2004).

**Epidemiologia.** Planta originária da América Central, atualmente encontra-se muito difundida nas regiões tropicais do mundo (Tokarnia et al. 2000). Foi observado um caso de intoxicação na região semi-árida da Paraíba e a reprodução experimental da mesma em ovinos experimentais demonstram que, pelo menos em algumas regiões da Paraíba, os

ovinos são susceptíveis, o que indica que não possuem, na flora ruminal, bactérias que hidrolisem esse aminoácido (Riet-Correa et al. 2004). Em outros países há descrições da ocorrência da intoxicação, sob condições naturais, tanto em ruminantes como em não ruminantes (Owen, 1958, Mullenax 1963). A intoxicação por *L. leucocephala* ocorre quando a planta é administrada como principal componente da dieta, dependendo do teor de mimosina da planta, da quantidade diária ingerida e do período de ingestão. Quanto menor a quantidade de leucena ingerida por dia, mais tarde aparecem os sintomas. Toda a planta é tóxica. Com relação aos ruminantes, 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, são fatores importantes (Tokarnia et al. 2000).

**Quadro clínico-patológico.** Em monogástricos, altos níveis de leucena na dieta resultam em 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). O quadro clínico em ruminantes pode ser agudo ou crônico. Os bovinos pastando pela primeira vez em pastos com leucena, perdem pêlos na extremidade da cauda e podem perder o apetite; mais tarde, recuperam-se destes efeitos agudos. Em ovinos que recebem leucena como alimento exclusivo, pode ocorrer desprendimento de lã em 6-10 dias, acompanhado de diminuição do apetite. Os efeitos crônicos em bovinos aparecem entre 1-10 meses, e caracterizam-se por 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).

**Diagnóstico e diagnóstico diferencial.** O histórico da manutenção dos animais em pastagem de leucena e a sintomatologia são dados mais significativos. 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 com a intoxicação por *Ramaria flavo-brunnescens*, com hipotireoidismo por deficiência de iodo ou por substâncias bocígenas na alimentação (Tokarnia et al. 2000).

**Princípio ativo.** 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).

**Tratamento e profilaxia.** As manifestações clínico-patológicas são prontamente reversíveis, desde que, interrompa-se a ingestão da leucena (Jones et al. 1978). 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).

#### **Plantas que afetam a reprodução**

*Aspidosperma pyrifolium* Mart.. Arbusto da família Apocinaceae, conhecida populamente por pereiro (Riet-Correa et al. 2003).

**Epidemiologia.** Planta surgida nas caatingas do Nordeste, responsabilizadas pelos produtores da região por causar abortos e malformações (esta última sem confirmação), em caprinos. Vários proprietários da região relatam que a maioria dos abortos ocorre quando, após uma chuva, as cabras prenhas ingerem as folhas verdes da planta em brotação (Riet-Correa et al. 2003).

**Quadro clínico-patológico.** Em caprinos ocorrem abortos e perdas embrionárias (Riet-Correa et al. 2003) e em bovinos *A. piricollum* provoca sinais neuromusculares (Tokarnia et al. 2000).

**Diagnóstico e diagnóstico diferencial.** Em caprinos, os dados clínico-epidemiológicos são importantes, e o diagnóstico diferencial é feito com outras causas de aborto. Em bovinos, as sintomatologias neuromuscular associadas a esteatose hepática difusa são importantes, e o diagnóstico diferencial com intoxicações por outras plantas que causam um quadro agudo com sintomas neuromusculares, como as plantas cianogênicas e *Ricinus communis* (folhas) (Tokarnia et al. 2000).

**Princípio ativo.** Não se conhecem estudos sobre o princípio tóxico desta planta (Tokarnia et al. 2000).

**Tratamento e profilaxia.** Não há conhecimento que comprove o 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 conhecida por jurema preta é classificada como *Mimosa hostilis* (Mart.) Bent. e *Acácia tenuiflora* Willd., pertence a família Leguminosa e subfamília mimosoideae. Árvore de porte ereto com cerca de 5-7 metros de altura e acúleos, com casca de cor castanha escura e, as vezes, acinzentada. É uma planta decídua com propriedades medicinais (Maia 2004).

**Epidemiologia.** Distribui-se em todo o nordeste, nas áreas de caatinga e de carrasco (Maia 2004). 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).

**Quadro clínico-patológico.** Os animais nascem com malformações, como: flexão dos membros torácicos com encurtamento ou torção dos mesmos, deformidades nos ossos da cabeça e face, micrognatia e fendas palatinas primárias ou secundárias, e malformações da coluna vertebral. 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 só flexão dos membros torácicos sobrevivem (Riet-Correa et al. 2006a).

**Diagnóstico e diagnóstico diferencial.** A alta frequência de malformações associadas a presença da planta, principalmente quando brota em período de estiagem, sugerem a intoxicação pela mesma. O diagnóstico diferencial é feito, principalmente, com os defeitos congênitos provocados por consangüinidade com a administração de algumas drogas no período da gestação, como vermífugos.

**Princípio ativo.** Não se conhece o princípio ativo.

**Tratamento e profilaxia.** 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).

### **Plantas que causam intoxicações por nitratos/nitritos**

*Echinochloa polystachya* e *Pennisetum purpureum* Schum. Conhecidos popularmente 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 gastroenterite 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).

**Epidemiologia.** 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 raízes e caules geralmente contêm mais nitrato do que as folhas, considerando que as plantas que acumulam mais de 1,5% de nitrato de potássio na matéria seca são potencialmente tóxicas. As plantas secas mantêm sua toxicidade. As fontes mais comuns de nitratos para animais pecuários são: plantações de cereais usadas como pasto (aveia nova verde ou feno, cevada, azevém ou trigo; ou forragem verde, como capim-sudão, milho), feno de aveia, beterrabas forrageiras recém arracandas (folhas verdes), água de poços profundos e várias plantas como *Amaranthus* spp., *Atriplex muelleri*, *Echinochloa* spp., *Heliantus annuus* (girassol), *Pennisetum* spp., entre outros. Vários fatores determinam a alta concentração de nitrato nas plantas incluindo: fertilização com adubos nitrogenados ou matéria orgânica de origem animal características do solo, 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).

**Quadro clínico-patológico.** Apresenta 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 congestionados e hemorrágicos nas serosas e mucosas (Tokarnia et al. 2000).

**Diagnóstico e diagnóstico diferencial.** 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. Nas intoxicações por glicosídeos cianogênicos o sangue tem a cor vermelha brilhante, porém, logo após a morte do animal, o mesmo se apresenta de cor vermelha escura, semelhante a intoxicação por nitrito. (Riet-Correa et al. 1993).

**Princípio ativo.** A ocorrência da anoxia é provocada pelo nitrito. No trato digestivo dos ruminantes, os nitratos são reduzidos a nitritos e, finalmente, à amônia que, dependendo dos demais 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, que não é capaz de liberar o oxigênio (asfixia interna) (Kingsbury 1964, Stober 1970, Valli 1993).

**Tratamento e profilaxia.** O azul de metileno 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).

### **Planta que causa distúrbio respiratório.**

*Ipomoea batatas* (mofada). Planta pertencente à família Convolvulaceae, conhecida por batata doce, sendo seus tubérculos utilizados há séculos na alimentação humana e animal, porém, quando os mesmos estão danificados, geralmente são fornecidos aos animais (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).

**Epidemiologia.** 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*. 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).

**Quadro clínico-patológico.** Apresenta sinal clínico respiratório agudo com severa dispnéia, respiração abdominal e tosse, levando o animal a permanecer com a cabeça baixa, pescoço estendido e narinas dilatadas. Os estertores expiratórios, a salivação e, às vezes, a protrusão da língua, são observados. Os animais não se alimentam e nem ruminam, além de cessar a produção de leite, podendo morrer 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).

**Princípio ativo.** As batatas após sofrerem danos mecânicos, tratamentos com produtos químicos ou invasão por insetos, elas podem ser infectadas por fungos do gênero *Fusarium*, resultando na produção de 3 substitutos furanos causadores da pneumonia intersticial aguda (Riet-Correa et al. 2006a).

**Diagnóstico e diagnóstico diferencial.** 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 frutescens* e *Acremonium lolii*, inalação por gases irritantes e infestações parasitárias (Radostits et al. 2000).

**Tratamento e profilaxia.** 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).

## REFERÊNCIAS

- Azevedo Júnior J.M., Nobre V.M.T., Tabosa I.M., Riet-Correa F., Cunha E.V.L. Silva M.S. & Barbosa Filho J.M. 2000. Monocrotalina, um alcalóide pirrolizidínico de *Crotalaria retusa* como provável responsável pelas intoxicações observadas em eqüídeos e ovinos na Paraíba. Anais. Simpósio de Plantas Mediciniais do Brasil, Recife, PE, 179p.
- Barbosa Neto J.D., Oliveira C.M.C., Peixoto P.V., Barbosa I.B.P., Ávila S.C. & Tokarnia.C.H. 2001. Pesq. Vet. Bras. 21(1):18-22.
- Barbosa R.C., Riet-Correa F., Medeiros R.M.T., Lima E. F., Barros S.S., Gimeno J.E., Molyneux R.J. & Gardner D.R. 2006. Intoxication by *Ipomoea sericophylla* and *Ipomoea riedelii* in goats in the state of Paraíba, Northeastern Brazil. Toxicon, No prelo.
- Barbosa R.C., Medeiros R.M., Riet-Correa F., Araújo J.A.S., Lima E. & Vasconcelos J.S. 2004. Intoxicação experimental por *Ipomoea asarifolia* (salsa) em caprinos Pesq. Vet. Bras. 24(sulp.):9-10.
- 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.
- Barrera P. 1989. Batata Doce. 2ª ed. Ícone, São Paulo. 91p.
- 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.
- Brito M.F., Armien A.G. & Tokarnia C.H. 1995. Intoxicação experimental pelas favas de *Stryphnodendron coriaceum* (Leg. Mimosoideae) em caprinos. Pes. Vet. Bras. 15(4):111-116.

- 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*. Pes. Vet. Bras. 24(Supl.):13-14.
- Burrows G.E. 1981. Cyanid intoxication in sheep: Therapeutics. Vet. Hum. Toxicol. 23(1):22-28.
- Cheeke P.R. 1998. Natural Toxicants in Feeds, Forages, and Poisonous Plants. 2nd ed. Danville, Interstate Publishers. 479p.
- Coombs E., Mallory Smith L.C., Burrill R.H., Callihan R., Parker & Radtke H. 1997. Tansy ragwort, *Senecio jacoboea* L. Pacific Northwest Extension Publication n° 175:1-7.
- Corrêa M.P. 1926. Dicionário das plantas úteis do Brasil. Vol. 1. Imprensa Nacional. Rio de Janeiro, p.351-352.
- Cox R.I. 1978. Plant estrogens affecting livestock in Australia. In: Keeler R.F., Van Kampen K.R. & James L.F. (ed). Effects of Poisonous Plants on Livestock. New York, Academic Press, p.451-464.
- Craig A.M. & Blythe L.L. 1994. Review of ruminal microbes relative to detoxification of plant toxins and environmental pollutants, p.462-467. In: Colegate S.M. & Dorling P.R. (ed.) Plant Associated Toxins. CAB International, Wallingford.
- Cruz C., Driemeier D., Pires V.S. & Schenkel E.P. 2001. Experimentally induced cholangiopathy by dosing sheep with fractionated extracts from *Brachiaria decumbens*. Vet. Diagn. Invest. 13:170-172.
- Cruz C., Driemeier D., Pires V.S., Colodel E.M., Taketa A.T.C. & Schenkel E.P. 2000. Isolation of steroidal sapogenins implicated in experimentally induced cholangiopathy of sheep grazing *Brachiaria decumbens* in Brazil. Vet. Hum. Toxicol. 42(3):142-145.
- Curial O. 1964. Hematúria enzoótica dos bovinos. Observações anatomopatológicas. Tese de Mestrado, Univ. Fed. Paraná, Curitiba. 46p.

- 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. *Pesq. Vet. Bras.* 24 (Supl.):18-19.
- Dantas A.F.M., Nobre V.M.T. & Tabosa I.M. 1999. Intoxicação aguda por *Crotalaria* sp. (Leguminosae) em ovinos na Paraíba, Brasil. Relato de caso. *Anais do IX Encontro Nacional de Patologia Veterinária*, Belo Horizonte, p.89.
- 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. *Pesq. Agrop. Bras.* 2:489:504.
- Döbereiner J. & Canella C.F.C. 1956. Intoxicação de bovinos pela fava do barbatimão (*Stryphnodendron coriaceum* Benth.) *Bol. M. Soc. Bras. Med. Vet.* 24:49-69.
- Döbereiner J., Tokarnia C.H. & Canella C.F.C. 1960 Intoxicação experimental pela “salsa” (*Ipomoea asarifolia* R. et Schult.) em ruminantes. *Arqs. Inst. Biol. Animal, Rio de J.*, 3:39-57.
- Döbereiner J., Tokarnia C.H. & Canella C.F.C. 1981. Experimental poisoning of cattle by the pericarp of the fruit of *Ricinus communis*. *Pesq. Vet. Bras.* 1(3):95-97.
- 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.
- Edgar J. A. 1994. Vaccination against poisoning diseases, p.221-226. In; Colegate S.M. & Dorling P.R. (ed.) *Plant Associated Toxins*. CAB International, Wallingford.
- Edgar J.A., Than K., Payne A.L., Anderton N., Baell J., Cao Y., Cockrun P.A., Michalewicz A., Stewart P.L. & Allen J.G. 1998. Towards a commercial vaccine against lupinosis, p. 196-200. In Garland T. & Barr A.C. (ed.) *Toxic Plants and Other Natural Toxicants*. CAB International, New York.

- Evans I.A. 1970. Bracken fern toxin. X Int. Câncer Congr., Houston. 27pp.
- 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.
- Gomes P.A. 1987. Algarobeira. Coleção Mossoroense, série B, nº 455.
- Göhl B. 1981. Tropical Feeds. FAO, Rome.
- Hammond A.C. 1995. Leucaena toxicosis and its control in ruminants. J. Anim. Sci. 73: 1487-1492.
- Haraguchi M., Gorniak S.L., Ikeda K., Minami H., Kato A., Watson A.A., Nash R., Molyneux R.J. & Asano N. 2003. Alkaloidal components in the poisonous plant, *Ipomoea carnea* (Convolvulaceae). J. Agric. Food. Chem. 51:4995-5000.
- 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.
- Henrici M. 1926. Preliminary report upon the occurrence of hydrocyanic acid in the grasses of Bechuanaland. 11th and 12th Rep. Director Vet. Educ. Res. Part I. Pretoria p.495-498.
- Hirono I. 1990. Carcinogenicity of bracken fern and its causal principle, p.233-240. In: Thomson, J.A. & Smith R.T. (ed.) Bracken Biology and Management. AIAS (NSW) occasional Publication no. 40, Aust. Inst. Agric. Science, Sydney, Australia.
- Hirono I. Aiso S. Yamaji T. Yamada K. Niwa H. Ojika M. Wukamatsu K. Kigoshi H. Nhyama K & Uosaki Y. 1984. Carcinogenicity in rats of ptaquiloside isolated from bracken. Gann 75(10):833-836.
- Humphreys D.D. 1977. Comunicação pessoal (Chemistry Division, Royal Veterinary College, London).

- Itakura Y., Habermehl G. & Mebs D. 1987. Tannins occurring in the toxic brazilian plant *Thiloa glaucocarpa*. *Toxicon*, 25(12):1291-1300.
- Jones R.J., Blunt C.G. & Numberg B.I. 1978. Toxicity of leucaena leucocephala. The effect of iodine and mineral supplements on penned steers fed a sole diet of Leucaena. *Aust. Vet. J.* 54:387-392.
- 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.
- Jones R.J. 1985. Leucaena toxicity and the ruminal degradation of mimosine, p.111-1119. In: Seawright A.A. Hegarty M.P. James L.F. & Keeler R.F. (ed.) *Plant Toxicology*. Brisbane, Australia.
- Kingsbury J.N. 1964. *Poisonous plants of the United States and Canada*. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, New Jersey.
- Lago E.P., Dantas-Barros A.M., Melo M.M. & Oliveira R.B. 2004. Triagem fitoquímica preliminar de *Thiloa glaucocarpa* Eichl. *Pes. Vet. Bras.* 24(Supl.):33-34.
- Lane M.A., Ralphs M., Olsen J.D., Provenza F.D. & Pfister J.A. 1990. Conditioned taste aversion: potencial for reducing cattle loss to larkspur. *J. Range Managment* 43:127-131.
- Lemos R.A.A., Salvador S.C. & Nakazato L. 1997. Photosensitization and crystal associated cholangiohepatopathy in cattle grazing *Brachiaria decumbens* in Brazil. *Vet. Hum. Toxicol.* 39:376-377.
- Maia G.M. 2004. *Caatinga, árvores e arbustos e suas utilidades*. Leitura e Arte Editora, São Paulo p.241-247.
- Marques D.C., Santos M.L., Couto E.S., Mello M.A., Ribeiro R.M.P. & Ferreira P.M. 1974. Intoxicação experimental pelo Tamboriu (*Enterolobium contortisiliquum* (Vel.) Morong.) em bovinos. *Arqs. Esc. Vet., UFMG, Belo Horizonte*, 26(3):283-286.

- 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., Geraldo Neto S.A., Barbosa R.C., Lima E.F. & Riet- Correa F. 2002a. Sudden death caused by *Mascagnia rigida* in cattle in Paraíba, northeaster Brazil. *Vet. Hum. Toxicol.* 44(5):286-288.
- Medeiros R.M.T., Barbosa R.C., Lima E.F., Simões S.V.D. & Riet-Correa F. 2001. Intoxication by *Plumbago scandens* in goats in Paraíba, Northeaster Brazil. *Vet. Hum. Toxicol.* 43(3):167-169.
- Medeiros R.M.T., Simões S.V.D., Tabosa I.M., Nóbrega W.D. & Riet-Correa F. 2001. Bovine atypical interstitial pneumonia associated with the ingestion of damaged sweet potatoes (*Ipomoea batatas*) in northeastern Brazil. *Vet. Hum. Toxicol.* 43(4):205-207.
- Medeiros R.M.T., Barbosa R.C., Riet-Correa, F., Lima E.F., Tabosa I, Barros S.S, Gardner D.R. & Molyneux R.J. 2003a. Tremorgenic syndrome in goats caused by *Ipomoea asarifolia* in northeastern Brazil. *Toxicon* 41:933-935.
- Medeiros R.M.T., Riet-Correa, F., Tabosa I.M.Silva Z.A., Barbosa R.C. Marques A.V.M.S. & Nogueira F.R.B. 2003. Intoxicação por nitratos e nitritos em bovinos por ingestão de *Echinochloa polystachya* (capim-mandante) e *Pennisetum purpureum* (capim-elefante) no sertão da Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 23(1):17-20.
- Méndez M.C. 1993. Intoxicações por *Sorghum* spp.e *Manihot* spp, p.279-284. In: Riet-Correa F., Méndez M.C. & Schild A.L. Intoxicações por plantas e micotoxicoses em animais domésticos. Ed. Agropecuária Hemisfério Sur S.R.L., Pelotas, Brasil.
- 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.

- Moraes R.L.F. 1993. Comprovação química e biológica da presença de monofluoracetato nas folhas de *Palicourea marcgravii* St. Hil. Tese de Doutorado, Faculdade de Ciências Farmacêuticas, USP, São Paulo. 83p.
- 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.
- Mullemax C.H. 1963. Observations on *Leucaena Glauca*. Aust. Vet. J. 39:88-91.
- Negrón G. 1976. Determinacion del principio tóxico constituyent del fruto del la kara-kara (*Enterolobium contortisiliquum*) y su efecto experimental en ratones. Cienc. Vet., Maracaibo, 6(4):247-265.
- 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. & Vasconcelos J.S. 2004. Intoxicação por *Crotalaria retusa* (Fabaceae) em equídeos no semi-árido da Paraíba. Pes. Vet. Bras. 24:132-143.
- 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 equidae in the state of Paraíba, northeastern Brazil. In: Toxic plants and other natural toxicants ed. Glasgow. CAB International, 2001. In press.
- 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 equinos no sertão Paraibano. Anais, 25º Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, Gramado, RS, 129p.

- 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.
- Owen L.N. 1958. Hair loss and other toxic effects of *leucaena glauca* (“jumbey”). Vet. Rec. 70(22):454-457.
- Parker W.H. & McCrea C.T. 1965. Bracken (*Pterisaquilina*) poisoning of sheep in the North York moors. Vet. Rec. 77(30):861-866.
- Passos D.A. 1983. Intoxicação experimental em caprinos (*Capra hircus*) por *Palicourea aeneofusca* (M. Arg.) Standl. (Rubiaceae). Tese de Mestrado, Univ. Fed. Rural de Pernambuco, Recife, 40p.
- Ralphs M.H. & Olsen J.D. 1998. Conditioned food aversion: a management tool to prevent livestock poisoning. In: Garland T.; Barr A.C. (ed.). Toxic Plants and Other Natural Toxicants. New York, CAB International, p.227-232.
- 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. Pesq. Vet. Bras. 21(1):38-42.
- Riet-Correa F., Medeiros R.M.T., Tokarnia C.H. & Dobereiner J. 2006b. Toxic plants for livestock in Brazil. Toxic species, economic impact and public health. Proceedings of the 8 International Symposium on Poisonous Plants. Logan, USA, In Press.
- Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C. & Lemos R.A.A. 2001. Doenças de Ruminantes e Eqüinos. São Paulo. Vol.2, 574p.
- 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., Barros S.S., Araújo J.A.S., Vasconcelos J.S., Medeiros R.M. 2004. Intoxicação por *Leucaena leucocephala* em ovinos na Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 24 (Supl.): 52.
- Riet-Correa F., Medeiros R.M.T. & Dantas A. F. 2006a. Plantas tóxicas da Paraíba. SEBRAE, João Pessoa, 54p.
- 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 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, Univ. Fed. Rural. de Pernambuco, Recife. 89p.
- 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.
- Steyn D.G. 1977. Modern trends in methods of food production: food processing and food preparation which constitute a potencial hazard to human and animal health. Cyanogens. *Tech. Commum.* 136, Dep. Agric. Tech. Services, Rep. S. Africa, Pretoria, p.13-18.
- Steyn, D.G 1934. apud Panter K.E. & James L.F. 1990, 898p..
- Stöber M. 1970. Blausäurebildende Pflanzen, p.1265-1268. In: Rosenberger G. (ed.) *Krankheiten des Rindes*. Paul Parey, Berlin.
- Stöber M. 1970. Nitrat-Vergiftung, p.1165-1170. In: Rosenberger G. (ed.) *Krankheiten des Rindes*. Paul Parey, Berlin.
- Sunderman F.M. 1987. Bracken poisoning in sheep. *Aust. Vet. J.* 64(1):25-26.

- Tabosa I.M., Riet-Correa F., Barros S.S., Summers B.A., Simões S.V.D., Medeiros R.M.T. & Nobre V.M.T. 2006. Neurohistologic and ultrastructural lesions in cattle experimentally intoxicated with the plant *Prosopis juliflora*. Vet. Pathol. No prelo.
- Tabosa I.M., Riet-Correa F., Medeiros V.T. & Azevedo E.O. 2002b. Pitiose cutânea com metastasi pulmonar em ovinos em la región semi-árida del nordeste brasileiro. X Congresso Latinoamericano de Buiatria, Paisandú – Uruguai, p.233-234.
- 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, In Press.
- Tabosa I.M., Souza J.C.A., Barbosa-Filho J.M., Almeida R.N., Graça D.L. & Riet-Correa F. 2000. Neuronal vacuolation of the trigeminal nuclei in goats caused by the ingestion of *Prosopis juliflora* pods (mesquite beans). Vet. Hum. Toxicol. 42(3):155-158.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Canella C.F.C. 1960. Estudo experimental sobre a toxidez do “canudo” (*Ipomoea fistulosa* Mart.) em ruminantes. Arqs Inst. Biol. Animal, Rio de J., 3:59-71.
- Tokarnia C.H., Canella C.F.C. & Döbereiner J. 1960. Intoxicação experimental pela fava da Timbaúba (*Enterolobium contortisiliquum* (Vell.) Morong.) em bovinos. Arqs. Inst. Biol. 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. Arqs. Inst. Biol. Animal, Rio de Janeiro, 4:203-215.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Canella C.F.C. 1967. Ocorrência da intoxicação aguda pela “samambaia” (*Ptiridium aquilinum* (L.) Kuhn) em bovinos no Brasil. Pesq. Agropec. Bras. 2:329-336.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Canella C.F.C. 1969. Ocorrência da hematúria enzoótica e de carcinomas epidermóides no trato digestivo superior em bovinos no Brasil. II Estudos complemetares. Pesq. Agropec. Bras. 4:209-224.

- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Canella C.F.C. 1975. Intoxicação experimental em bovinos pelas folhas de *ricinus communis*. Pesq. Agropec. Bras. Ser. Vet. 10:1-7.
- 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. Pesq. Vet. Bras. 1(4):111-132.
- Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1982. Intoxicação experimental por *Plumbago scandens* (Plumbaginaceae) em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 2(3):105-112.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J., Couceiro J.E.M & Silva A.C.C. 1983. Intoxicação por *Palicourea aeneofusca* (Rubiaceae). Tese de Mestrado, Univ. Fed. Rural de Pernambuco, Recife, 40p.
- Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1986. Intoxicação por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) em bovinos no Brasil. Pesq. Vet. Bras. 6(3):73-92.
- Tokarnia C.H., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 1988. Intoxicação experimental pelas folhas e extratos de *Thiloa glaucocarpa* (Combretaceae) em coelhos. Pesq. Vet. Bras. 8(3/4):61-74.
- Tokarnia C.H., Peixoto P.V., Gava A. & Döbereiner J. 1991. Intoxicação experimental por *Stryphnodendron coriaceum* (Fam. Leg. Mimosoideae) em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 11(1/2):25-29.
- Tokarnia C.H., Costa E.R., Barbosa J.D., Armien A.G. & Peixoto P.V. 1993. Intoxicação experimental por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) em eqüinos. Pesq. Vet. Bras. 13(3/4): 67-72.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Peixoto P.V. 1994a. Aspectos clínicos patológicos complementares da intoxicação por algumas plantas tóxicas brasileiras. Pes. Vet. Bras. 14(4):111-122.
- Tokarnia C.H., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 1994b. Intoxicação experimental por *Piptadenia macrocarpa* (Leg.Mimosoideae) em bovinos. Pesq. Vet. Bras.12(2/3):57-63.

- Tokarnia C.H., Chagas B.R., Chagas A.D. & Silva H.K. 1997. Anemia hemolítica causada por *Ditaxis Desertorum* (Euphorbiaceae) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 17(3/4):112-116.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Peixoto P.V. 2000. Plantas tóxicas do Brasil. Ed. Helianthus, Rio de Janeiro, 309p.
- Torres S. & Fernandes C.S. 1941. A flora de Pernambuco e a patologia animal. *Arqs Inst. Pesq. Agronômicas, Recife*, 3:35-63.
- 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  $\beta$ -amyrin class isolated from *Stryphnodendron coriaceum*. *J. Org. Chem.* 28:2390-2394.
- Valli V.E.O. 1993. The Hematopoietic system. Methemoglobinemia, p.208-209. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N. (ed) pathology of Domestic Animals. V.3, 4<sup>th</sup> ed. Academic Press, San Diego.

## **CAPÍTULO II**

### **PLANTAS TÓXICAS PARA RUMINANTES E EQÜÍDEOS NO SERIDÓ OCIDENTAL E SERIDÓ ORIENTAL DO RIO GRANDE DO NORTE**

**Trabalho enviado para publicação à Revista Pesquisa Veterinária Brasileira**

# Plantas Tóxicas para Ruminantes e Eqüídeos no Seridó Occidental e Oriental do Rio Grande do Norte<sup>1</sup>

Durval M. da Silva<sup>2</sup>, Franklin Riet-Correa<sup>3\*</sup>, Rosane M.T. Medeiros<sup>3</sup> e Odaci F. de  
Oliveira<sup>4</sup>

**ABSTRACT.-** Silva D.M., Riet-Correa F., Medeiros R.M.T. & Oliveira O. F. 2006. [Toxic plants for livestock in western and eastern Seridó, state of Rio Grande do Norte, in the Brazilian semiarid.] Plantas tóxicas para ruminantes no Seridó Occidental e Oriental do Rio Grande do Norte. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 26(4):00-00. Hospital Veterinário, CSTR, Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos, 58700-000 Patos, PB, Brazil. E-mail: franklin.riet@pesquisador.com.br

To determine the occurrence of plant poisoning in the Western and Eastern Seridó regions of the state of Rio Grande do Norte, 82 persons including farmers, agronomists and veterinarians were interviewed. The two more important toxic plants are *Ipomoea asarifolia*, which causes nervous signs in sheep, goats and cattle, and *Aspidosperma pyriformium*, leading to abortion in goats, sheep and cattle. The abortive properties of this plant had been demonstrated experimentally in goats, but not in sheep and cattle. Some farmers mentioned the poisoning by *A. pyriformium* as a cause of nervous signs in equidae and cattle. Poisoning by cyanogenic plants including *Manihot* spp, *Anadenanthera colubrina* var. *cebil* (= *Piptadenia macrocarpa*), *Sorghum bicolor* and *Sorghum halepense* are important in the region. Important is also poisoning by *Prosopis juliflora* in cattle and, with less frequency, in goats, poisoning by *Crotalaria retusa* in horses, sheep and cattle,

---

<sup>1</sup>Recebido em 12 de maio de 2006.

Aceito para publicação em 5 de junho de 2006.

Parte de tese do primeiro autor no Programa de Mestrado em Medicina Veterinária de Pequenos Ruminantes, CSTR, Universidade Federal de Campina Grande, Paraíba.

<sup>2</sup> Pósgraduando, Rua Joel Damasceno 759, Caicó, RN 59300-000. E-mail: durvalmorais@terra.com.br

<sup>3</sup> Hospital Veterinário, CSTR, Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos, 58700-000 Patos, PB. \* Autor para correspondência: [franklin.riet@pesquisador.cnpq.br](mailto:franklin.riet@pesquisador.cnpq.br)

<sup>4</sup> Escola Superior de Agricultura de Mossoró, RN 59625-900.

and by *Mascagnia rigida* in cattle. Poisoning by *Brachiaria decumbens* and *Enterolobium contortisiliquum* is sporadic. Other less important toxic plants in the region are *Indigofera suffruticosa*, *Ipomoea carnea*, and *Ricinus communis*. Some farmers reported poisoning by *Marsdenia* sp affecting sheep and cattle, and also a group of swine fed with the roots of the plant; the leaves and the roots are experimentally toxic to ruminants causing nervous signs, without histologic lesions. Another poisoning demonstrated experimentally is caused by *Tephrosia cinerea* and results in ascitis with hepatic fibrosis in sheep. Six farmers reported poisoning by *Nerium oleander*, always in cattle that had access to the shrub after been cut, mixed or not with other plants. Farmers mentioned also poisoning by other plants with unknown toxicity, including *Paullinia* sp, *Passiflora* sp, *Dalechampia* sp, *Portulaca oleracea*, *Luffa acutangula*, *Cereus* sp, *Leersia hexandra*, and *Stemodia maritima*. *Echinochloa polystachya* and *Pennisetum purpureum*, which cause nitrite poisoning were mentioned by some farmers as cause of cattle mortalities. One farmer mentioned an outbreak of poisoning in cattle and goats by *Dieffenbachia picta*, which was cut and left to the animals.

INDEX TERMS: Toxic plants, ruminants, semiarid region, Rio Grande do Norte.

**Resumo.-** Para determinar a ocorrência de diferentes intoxicações por plantas na região do Seridó Ocidental e Oriental do Rio Grande do Norte foram entrevistadas 82 pessoas, entre produtores e técnicos em 17 municípios. De acordo com esse inquérito as duas intoxicações mais importantes são as por *Ipomoea asarifolia*, que causa sinais nervosos em ovinos, caprinos e bovinos, e por *Aspidosperma pyrifolium* que, segundo os entrevistados, causaria abortos em caprinos, ovinos e bovinos. O efeito abortivo desta última planta foi comprovado em caprinos, mas não em bovinos e ovinos. Alguns entrevistados mencionaram, também, a intoxicação por *A. pyrifolium* como causa de sinais nervosos em bovinos e eqüídeos, o que ainda não foi comprovado. Intoxicações por plantas cianogênicas, incluindo *Manihot* spp, *Anadenanthera colubrina* var. *cebil* (= *Piptadenia macrocarpa*), *Sorghum bicolor* e *Sorghum halepense* são importantes na região. São importantes, também, as intoxicações por *Prosopis juliflora* em bovinos e, com menor

freqüência, em caprinos, por *Crotalaria retusa* em eqüinos, ovinos e bovinos e por *Mascagnia rigida* em bovinos. As intoxicações por *Brachiaria decumbens* e *Enterolobium contortisiliquum* ocorrem esporadicamente. Outras intoxicações menos importantes são as causadas por *Indigofera suffruticosa*, *Ipomoea carnea* e *Ricinus communis*. Diversos produtores descreveram a intoxicação por *Marsdenia* sp afetando ovinos e bovinos, além de um surto em suínos que foram alimentados com as raízes da planta. Foi demonstrado que tanto as raízes da planta quanto as folhas são tóxicas para ruminantes, causando sinais nervosos, mas sem lesões histológicas. Outra intoxicação relatada pelos produtores e comprovada experimentalmente foi a causada por *Tephrosia cinerea* em ovinos, que causa um quadro clínico de ascite, com lesões de fibrose hepática. Seis produtores descreveram a intoxicação por *Nerium oleander*, sempre em bovinos que tiveram acesso à planta após esta ter sido cortada e misturada ou não com outras plantas. Os produtores mencionaram, também, as intoxicações por diversas plantas cuja toxicidade em forma espontânea não está comprovada, incluindo *Paullinia* sp, *Passiflora* sp, *Dalechampia* sp, *Portulaca oleracea*, *Luffa acutangula*, *Cereus* sp, *Leersia hexandra* e *Stemodia maritima*. *Echinochloa polystachya* e *Pennisetum purpureum*, que podem causar intoxicação por nitratos e nitritos, foram mencionadas por alguns produtores com causa de morte em bovinos. Um produtor descreveu um surto de intoxicação em bovinos e caprinos por *Dieffenbachia picta* que tinha sido cortada e colocada ao alcance dos animais.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, ruminantes, semi-árido.

## INTRODUÇÃO

No Brasil são conhecidas 111 plantas tóxicas (Riet-Correa et al. 2006b). Destas, as mais importantes são *Palicourea marcgravii*, em todo o País exceto a região sul, *Senecio* spp e *Ateleia glazioviana* na região sul, e *Cestrum laevigatum* na região sudeste, todas para bovinos, e *Brachiaria* spp em todo o País principalmente no Centro Oeste, para todas as espécies. Na região Nordeste são conhecidas pelo menos 38 plantas tóxicas, sendo as mais importantes *Mascagnia rigida*, *Thiloa glaucocarpa*, para bovinos, e *Mimosa tenuiflora*,

principalmente para caprinos e ovinos (Tokarnia et al. 2000, Riet-Correa et al. 2006ab). O estudo sistemático das plantas tóxicas, em regiões com poucas pesquisas sobre as mesmas, aumenta consideravelmente o número de espécies tóxicas conhecidas. Um exemplo disso é o Estado da Paraíba, onde até o ano 2000 eram conhecidas 8 plantas tóxicas e, após a criação de um grupo de pesquisa em plantas tóxicas esse número aumentou para 21 plantas tóxicas (Riet-Correa et al. 2006a).

Considerando-se que não há informações sobre as plantas tóxicas do Rio Grande do Norte e sua importância econômica, este trabalho teve como objetivo determinar as plantas tóxicas das microrregiões do Seridó Oriental e Ocidental desse Estado (Fig. 1), assim como a sua distribuição geográfica na região. Para isso, foram entrevistados produtores, médicos veterinários e agrônomos que atuam na região. O desenvolvimento deste trabalho objetivou, também, desenvolver uma metodologia que permita ser aplicada em outras regiões do País onde não há suficiente informação sobre plantas tóxicas e, além disso, estabelecer linhas de pesquisa para comprovar a toxicidade de plantas suspeitas de serem tóxicas.

## **MATERIAL E MÉTODOS**

O trabalho foi realizado nas microrregiões do Seridó Oriental e Seridó Ocidental do Rio Grande do Norte, na qual se situam 17 municípios com população de 208.266 habitantes, ocupando uma área de 6.970,6 Km<sup>2</sup> (IDEMA 2002). A região está localizada no Semi-Árido. A paisagem do Seridó caracteriza-se como um solo raso e pedregoso do tipo brononão-cálcico de pouca profundidade e elevada suscetibilidade à erosão; possuindo uma vegetação baixa com cactos espinhentos e agressivos, arbustos espaçados e capins de permeio com manchas desnudas. O clima é quente e seco com temperaturas variando entre as médias mínimas e máximas de 22 a 33°C, respectivamente; possuindo duas estações irregulares, uma de chuvas (janeiro-maio) e a outra de estiagem (junho-dezembro); com pluviosidade média anual de 497mm<sup>3</sup>. Na região ocorrem secas, de abrangência total ou parcial e duração anual ou plurianual. A insolação média é de 2.988 horas de luz solar por ano. Tradicionalmente, é uma região de criação de gado desde o início de sua exploração

com rebanhos vindos da região do Piauí (Duque 1964). Na região há um rebanho de 140.567 bovinos, 67.363 ovinos, 16.525 caprinos e 12.212 eqüídeos (IDEMA 2002).

Para determinar a ocorrência das intoxicações por plantas na região do Seridó Oriental e Ocidental do Rio Grande do Norte foram entrevistados 68 produtores, sendo 4 por município, de um total de 17 municípios. Foram entrevistados, também, 4 engenheiros agrônomos e 10 médicos veterinários que exercem suas atividades na região. Para as entrevistas foram utilizados 3 formulários (Anexos 1, 2 e 3), sendo que os Formulários 1 e 2 foram aplicados a todos os entrevistados e o Formulário 3 somente àqueles que se mostraram interessados em descrever surtos de intoxicações que haviam presenciado. No Formulário 1 perguntava-se sobre as plantas conhecidas como tóxicas na região nordeste. As perguntas eram formuladas mencionando o (s) nome (s) comum (ns) da planta e, se houvessem dúvidas, era mostrada a fotografia da mesma. No Formulário 3, se questionava sobre as características das intoxicações observadas pelos entrevistados e no Formulário 2, sobre outras plantas conhecidas como tóxicas pelos entrevistados que não foram incluídas no Formulário 1.

As plantas relatadas pelos criadores como causadoras de intoxicações que não estavam no Formulário 1 foram coletadas e identificadas botanicamente por espécie ou por gênero.

## RESULTADOS

### **Ocorrência e epidemiologia de intoxicações por plantas já conhecidas como tóxicas na região Nordeste (Formulários 1 e 3)**

Os dados obtidos mediante a aplicação do Formulário 1, aplicado a 82 entrevistados são apresentados no Quadro 1. Alguns comentários ou dados mencionados por 62 desses entrevistados no Formulário 3, em relação a cada intoxicação, são mencionados a seguir.

*Aspidosperma pyrifolium* (pereiro). Sessenta entrevistados relataram a ocorrência de abortos ou nascimento de animais débeis que morrem após o parto. Dois mencionaram que os abortos ocorrem em bovinos, 2 em caprinos, 16 em caprinos e ovinos e 4 em bovinos, caprinos e ovinos. Os demais não especificaram a espécie na qual ocorrem os abortos.

Quadro 1. Distribuição geográfica das plantas pesquisadas e das intoxicações em animais por elas causadas, segundo informações coletadas de 82 entrevistados (Formulário 1), por município do Seridó Oriental e Seridó Ocidental do RN.

Plantas	Municípios															Total de surtos	Nº município c/ surto		
	Acará	Caicó	Carnaúba dos Dantas	Cruzeta	Currais Novos	Equador	Ipueta	Jardim de Pranhass	Jardim do Seridó	Ouro Branco	Parelhas	Santana do Seridó	São Fernando	S. João do Sabugi	S. José do Seridó			Serra Negra do Norte	Timbaúba dos Batistas
<b>Pereiro</b>	4/4	11/11	4/4	5/5	6/6	4/4	4/4	4/4	4/4	4/4	6/6	4/4	4/4	4/4	4/4	5/5	5/5	285	16
<i>Aspidosperma pyriforme</i> Mart.	(1) [1]	(7) [46]	(2) [3]	(5) [20]	(4) [33]	(4) [17]	(3) [12]	(3) [7]	(4) [39]	(4) [4]	(4) [12]	(2) [6]	(3) [7]	(4) [30]	(4) [7]	(5) [19]	(5) [15]		
<b>Braquiária</b>	4/4	11/11	3/4	5/5	5/6	4/4	4/4	4/4	4/4	4/4	4/6	2/4	4/4	4/4	4/4	5/5	5/5	13	3
<i>Brachiaria decumbens</i> Stapf			(1) [1]			(2) [2]					(1) [10]								
<b>Chocalho-de-casavel</b>	4/4	11/11	3/4	5/5	6/6	4/4	4/4	4/4	4/4	4/4	6/6	3/4	4/4	4/4	4/4	5/5	5/5	52	11
<i>Crotalaria retusa</i> L.	(1) [1]	(7) [19]		(1) [1]	(1) [1]	(2) [3]	(1) [1]		(2) [5]	(2) [2]			(2) [2]	(3) [8]	(5) [10]	(1) [1]			
<b>Timbaúba</b>	4/4	5/11	3/4	1/5	4/6	2/4	4/4	0/4	3/4	3/4	0/6	2/4	2/4	4/4	0/4	4/5	3/5	8	5
<i>Enterolobium contortisiliquum</i> Morong	(1) [1]	(1) [1]				(1) [1]			(3) [3]										
<b>Enterolobium gummiiferum</b> Macbr.	0/4	0/4	0/4	0/5	0/6	0/4	1/4	0/4	0/4	0/4	0/6	0/4	0/4	0/4	0/4	0/5	0/5	0	0
<b>Anil</b>	4/4	10/11	4/4	4/5	5/6	4/4	3/4	3/4	4/4	4/4	5/6	4/4	4/4	4/4	3/4	4/5	5/5	140	17
<i>Indigofera suffruticosa</i> Mill.	(3) [10]	(3) [6]	(3) [16]	(1) [5]	(3) [15]	(4) [9]	(2) [3]	(2) [6]	(3) [5]	(3) [5]	(5) [16]	(3) [5]	(1) [1]	(3) [25]	(1) [2]	(2) [10]	(1) [3]		
<b>Salsa</b>	4/4	11/11	4/4	5/5	6/6	2/4	4/4	4/4	4/4	4/4	6/6	4/4	4/4	4/4	4/4	5/5	5/5	459	17
<i>Ipomoea asarifolia</i> Roem. Et Chula.	(3) [22]	(10) [68]	(2) [3]	(4) [21]	(5) [49]	(1) [5]	(4) [32]	(4) [22]	(4) [23]	(4) [4]	(6) [49]	(2) [8]	(3) [14]	(4) [42]	(4) [16]	(5) [44]	(5) [28]		
<b>Canudo</b>	3/4	6/11	1/4	3/5	2/6	4/4	4/4	3/4	4/4	4/4	3/6	3/4	0/4	4/4	2/4	4/5	3/5	3	3
<i>Ipomoea carnea</i> Jacq.	(1) [1]	(1) [1]												(1) [1]					
<b>Ipomoea nederlii</b> Meisn.	1/4	2/11	0/4	2/5	1/6	1/4	0/4	0/4	1/4	1/4	1/6	1/4	0/4	1/4	0/4	1/5	1/5	1	1
<b>Camará</b>	4/4	7/11	2/4	3/5	6/6	3/4	3/4	1/4	3/4	3/4	2/6	2/4	1/4	4/4	2/4	4/5	4/5	1	1
<i>Lantana camara</i> L.				(1) [1]															

<sup>a</sup> nº de produtores que conheciam a planta/ nº de produtores entrevistados

<sup>b</sup> entre parênteses, nº de produtores que assistiram a surtos de intoxicação

<sup>c</sup> entre colchetes, nº de surtos que segundo os produtores ocorreram na sua região anualmente

**Quadro 1. (Continuação). Distribuição geográfica das plantas pesquisadas e das intoxicações em animais por elas causadas, segundo informações coletadas de 82 entrevistados (Formulário 1), por município do Seridó Oriental e Seridó Ocidental do RN.**

Plantas	Municípios																Total de surtos	Nº município <sup>c</sup>	
	Acaí	Caçó	Carnaúba dos Dantas	Crizeta	Currais Novos	Equador	Ipuera	Jardim de Piranhas	Jardim do Seridó	Ouro Branco	Parelhas	Santana do Seridó	São Fernando	S. João do Sabugi	S. José do Seridó	Serra Negra do Norte			Timbúba dos Batistas
<b>Maniçoba</b> <i>Manihot glaziovii</i> Müll. Arg.	4/4 (3) [8]	11/11 (9) [18]	4/4 (4) [7]	5/5 (4) [7]	6/6 (5) [18]	4/4 (3) [23]	4/4 (1) [1]	4/4 (1) [1]	4/4 (2) [3]	4/4 (2) [7]	6/6 (6) [15]	4/4 (4) [5]	4/4 (2) [3]	4/4 (4) [14]	4/4 (1) [1]	5/5 (3) [6]	5/5 (3) [5]	141	17
<i>Mascagnia rigida</i> Griseb.	4/4 (3) [9]	6/11 (2) [7]	1/4	3/5	5/6 (4) [6]	4/4 (3) [3]	0/4	3/4 (1) [1]	2/4	2/4	6/6 (4) [9]	4/4 (3) [3]	1/4	3/4 (2) [2]	1/4	5/5 (3) [16]	1/5	56	9
<b>Espirradeija</b> <i>Nerium oleander</i> L.	4/4 (3) [3]	10/11 (6) [6]	4/4	4/5	6/6	4/4	4/4	3/4	4/4 (1) [2]	4/4 (1) [1]	5/6 (3) [5]	3/4	1/4	3/4 (2) [2]	4/4	5/5	5/5	19	6
<b>Angico</b> <i>Anadenanthera colubrina</i> var. <i>cebil</i> (Griseb.) Altschul (= <i>Piptadenia macrocarpa</i> Benth.)	4/4 (3) [4]	11/11 (8) [15]	4/4 (4) [4]	5/5 (1) [3]	6/6 (2) [4]	4/4 (4) [4]	4/4 (4) [5]	4/4 (3) [3]	4/4 (3) [3]	4/4 (3) [5]	4/4 (3) [5]	6/6 (6) [10]	4/4 (3) [3]	4/4 (2) [2]	4/4 (4) [4]	5/5 (3) [4]	5/5 (4) [5]	92	17
<i>Plumbago scandens</i> L.	2/4	1/11	1/4	0/5	1/6	1/4	1/4	1/4	0/4	0/4	1/6	0/4	0/4	2/4	1/4	1/5	0/5	0	0
<b>Algaroba</b> <i>Prosopis juliflora</i> (Sw.) DC.	4/4 (4) [10]	11/11 (7) [13]	4/4 (4) [22]	5/5 (3) [6]	6/6 (5) [42]	4/4 (2) [4]	4/4	4/4 (2) [3]	4/4 (3) [5]	4/4 (4) [15]	6/6 (6) [28]	4/4 (2) [4]	4/4 (1) [2]	4/4 (1) [3]	4/4 (3) [4]	5/5 (2) [2]	5/5 (4) [5]	168	16
<b>Mamona</b> <i>Ricinus communis</i> L. (sementes)	4/4 (4) [6]	11/11 (2) [2]	4/4 (3) [4]	5/5 (1) [1]	6/6 (4) [5]	4/4 (2) [3]	4/4 (2) [2]	4/4 (1) [1]	4/4	4/4	6/6 (3) [7]	4/4 (1) [1]	4/4 (1) [1]	4/4 (1) [1]	4/4 (3) [1]	5/5 (1) [1]	5/5 (1) [1]	40	14
<b>Mamona</b> <i>Ricinus communis</i> L. (folhas)	4/4	11/11 (3) [5]	4/4	5/5	6/6	4/4	4/4	4/4	4/4 (1) [2]	4/4	6/6 (1) [2]	4/4	4/4 (1) [1]	4/4 (1) [1]	4/4	5/5 (3) [3]	5/5	18	7
<b>Sorgo</b> <i>Sorghum bicolor</i> (L.) Moench	4/4 (2) [5]	11/11 (10) [43]	4/4 (3) [5]	5/5 (5) [28]	6/6 (3) [3]	4/4	4/4 (4) [20]	4/4 (3) [4]	4/4 (3) [4]	4/4 (3) [5]	6/6 (2) [9]	4/4	4/4 (4) [6]	4/4 (4) [35]	4/4 (1) [1]	5/5 (4) [8]	5/5 (4) [9]	179	15
<i>Stryphnodendron coriaceum</i> Benth.	0/4	0/11	0/4	0/5	0/6	0/4	0/4	0/4	0/4	0/4	0/6	0/4	0/4	0/4	0/4	0/5	0/5	0	0
<i>Thiloa glaucocarpa</i> Eichl.	0/4	0/11	0/4	0/5	0/6	0/4	0/4	0/4	0/4	0/4	0/6	0/4	0/4	0/4	0/4	0/5	0/5	0	0

<sup>a</sup> n° de produtores que conheciam a planta/ n° de produtores entrevistados

<sup>b</sup> entre parênteses, n° de produtores que assistiram a surtos da intoxicação

<sup>c</sup> entre colchetes, n° de surtos que segundo os produtores ocorreram na sua região anualmente

Nove entrevistados relataram, também, a ocorrência de intoxicações com sinais nervosos caracterizados por rigidez dos membros posteriores, com dificuldade de locomoção, em 6 surtos envolvendo bovinos, em 2 afetando muares e em 1 afetando eqüinos. A época de maior ocorrência de ambas as formas de intoxicação é na caída das folhas, no início do período de estiagem.

***Brachiaria decumbens* (capim-braquiária).** Um entrevistado tinha presenciado casos de intoxicação em ovinos, que foram trasladados, no período de estiagem, para uma área ao lado da barragem do Açú onde tinha exclusivamente *Brachiaria decumbens*. De um grupo de 200 ovinos de diversas idades adoeceram e morreram aproximadamente 50, com sinais característicos de fotossensibilização hepatogênica. Um entrevistado relatou a ocorrência da intoxicação em bezerros, um em ovinos, um em caprinos, e dois em bezerros, em outro município não incluído na área estudada (Serra de Santana-RN).

***Crotalaria retusa* (chocalho-de-cascavel, gergelin-bravo).** Três entrevistados relataram casos de intoxicação em bovinos, 5 em cavalos, 3 em ovinos, 3 em caprinos e 1 em emas. O entrevistado que observou a intoxicação em emas relatou que, dos 30 bovinos, 15 ovinos, 10 eqüinos e 10 emas do seu rebanho, adoeceram 6 eqüinos e 3 emas. A doença em eqüinos foi diagnosticada no Centro de Saúde e Tecnologia Rural da UFCG, em Patos, as emas foram encontradas mortas e nos eqüinos a duração do quadro clínico foi de aproximadamente 90 dias, sem responder a qualquer tratamento. A intoxicação ocorreu no período de estiagem em um baixio com aproximadamente 50% da área ocupada pela planta. Nas emas foram encontradas sementes da planta no Inglúvio.

***Enterolobium contortisiliquum* (timbaúba).** Cinco entrevistados relatam surtos em bovinos. Em todos os casos foi observada diarreia, sendo que em um caso uma novilha abortou e em outro uma vaca mostrou fotossensibilização.

***Indigofera suffruticosa* (anil).** Três entrevistados relataram a ocorrência de hemoglobinúria (mencionada como urina com sangue) em bovinos.

***Ipomoea asarifolia* (salsa).** Vinte e três produtores relataram a intoxicação em bovinos, 4 em ovinos, principalmente cordeiros, 3 em bovinos e ovinos, e 2 em caprinos. A intoxicação ocorre principalmente na época seca, quando não há mais disponibilidade de forragem, exceto a salsa, que geralmente está verde. Um entrevistado relatou a intoxicação em 2 bezerros lactentes. Em geral, os entrevistados mencionam que os animais se

recuperam após serem retirados das áreas com salsa, no entanto, numerosos produtores mencionam a impossibilidade de dispor de pastagens sem salsa, o que causa alta mortalidade. No ano de 2004, um entrevistado relatou que em um rebanho de 70 ovinos, adoeceram 25 cordeiros, dos quais 20 morreram e 5 se recuperaram após terem sido retirados do local e suplementados com ração. Outro relatou a intoxicação em um período de estiagem prolongado, quando de 80 ovinos e 300 bovinos de varias categorias se intoxicaram 50 ovinos e 60 bovinos; desses morreram 30 ovinos (principalmente cordeiros) e 40 bovinos (garrotes e vacas), sendo grande parte desses animais oriundos de outras propriedades, porém alguns animais afetados já se encontravam na propriedade há muito tempo. A intoxicação foi controlada retirando o rebanho da área e administrando silagem e ração. O produtor utilizou herbicida (Tordon®) para combater a salsa, porém sem sucesso, já que a planta rebrotou no ano seguinte. Outro criador relatou a intoxicação em um rebanho de 600 ovinos, dos quais adoeceram 200 e morreram 170, principalmente cordeiros e marrãs. Outro surto de intoxicação ocorreu numa propriedade com 80 bovinos e 40 ovinos de várias categorias, onde adoeceram 15 bovinos e 10 cordeiros, morrendo 5 cordeiros e nenhum bovino. Os bovinos se recuperaram em aproximadamente 15 dias, sendo que um permaneceu em decúbito por 40 dias.

***Ipomoea carnea* (canudo).** Um entrevistado relatou a intoxicação em uma cabra e seu cabrito, sendo que ambos se recuperaram.

***Manihot glaziovii* (maniçoba).** Todos os entrevistados conheciam a planta como tóxica. Quinze mencionaram que a intoxicação ocorre no início das chuvas. Um relatou que dois bovinos foram encontrados mortos de um total de 30 existentes, em virtude disso a área foi isolada para evitar intoxicações. Outro relatou que, no início do período chuvoso, de 30 bovinos, adoeceram 5 e morreram 3, após um curso clínico de aproximadamente 30 minutos. Outro relatou que no início das chuvas, uma vaca foi encontrada morta entre 60 bovinos que pastavam em um cercado. Folhas de maniçoba foram encontradas no rúmen. Um entrevistado relatou que no início das chuvas, de 51 garrotes adoeceram 4 e morreram 2, após um curso clínico rápido. As plantas tinham sido quebradas e havia sinais de que tinham sido ingeridas pelos animais. Na região, *M. glaziovii* é mais encontrada nas áreas mais altas, de serra.

***Mascagnia rígida* (tinguí).** Vinte e cinco entrevistados conheciam a intoxicação em bovinos, sendo que 2 a relataram em jumentos. Um relatou que em agosto, no período do início da estiagem, de 500 bovinos colocados em uma área alta, de serra, 75 adoeceram, sendo que morreram 60 e 15 se recuperaram. Foi tentado arrancar a planta pela raiz com 10 trabalhadores, por 2 meses seguidos, mas quando choveu brotou em quantidade aparentemente superior à existente anteriormente. Outro relatou que de 150 bovinos que no período de estiagem estavam sendo retirados de uma serra, 3 caíram e morreram em aproximadamente 20 minutos. Um entrevistado relatou que de 100 bovinos que estavam sendo transportados, 2 caíram, mas se recuperaram espontaneamente, após terem sido deixados no caminho.

***Nerium oleander* (espirradeira).** Um entrevistado relatou que em 2002, no período seco, material de plantas podadas num jardim foi colocado em uma área na que havia 8 vacas que o ingeriram, tendo adoecido todas e morrido 5. Outro relatou que, no mês de setembro, material dessa planta triturado junto com capins de um pátio de um colégio, foi fornecido a 40 bovinos de várias idades, que se encontravam presos num curral, tendo adoecido 28 e morrido 3. Outro relatou que, num período de escassez de alimento, 3 bovinos ingeriram a planta que tinha sido cortada em um sítio vizinho e jogada por cima do muro; 2 bovinos morreram e 1 recuperou-se. Em outro surto, no período de estiagem, a planta foi cortada num cemitério e jogada no cercado vizinho onde 20 bovinos adoeceram e 7 morreram. Segundo os entrevistados, o período entre a ingestão da planta e a morte dos animais variou de 20 minutos a 5 dias.

***Anadenanthera colubrina* var. *cebil* (= *Piptadenia macrocarpa*) (angico).** Sete entrevistados mencionaram que a intoxicação ocorre após a quebra e queda de galhos das árvores durante a ocorrência de chuvas ou ventanias. Três relataram que os bovinos se intoxicaram após o corte da planta para aproveitamento da madeira e outros 3 relataram que a intoxicação ocorreu após a brotação da planta. Um relatou casos em um rebanho de 200 ovinos dos quais 18 morreram após terem acesso a brotos da planta que tinham sido cortadas por formigas e estavam no chão. O surto ocorreu após as primeiras chuvas e os sinais clínicos caracterizaram-se por dificuldade para movimentar-se, empanzinamento, andar cambaleante, pelo arrepiado, dificuldade respiratória e quedas. Todos os animais morreram em um período de, no máximo, duas horas; no rúmen foram encontradas

numerosas folhas da planta. Diversos entrevistados relataram que têm cuidado quando vão cortar árvores de *P. macrocarpa*, retirando os animais do cercado ou queimando as folhas ou galhos cortados.

***Plumbago scandens* (louco).** Treze entrevistados relataram a presença da planta, porém nenhum relatou casos de intoxicação.

***Prosopis juliflora* (algaroba).** Um entrevistado relatou que no fim da estiagem, em um rebanho de 200 bovinos, 8 adoeceram e 4 morreram após um curso clínico de até um ano, os demais se recuperaram em outro pasto fora do baixio onde predominava a planta. Outro relatou que nas secas de 1993 e 1994, de 120 bovinos e 50 ovinos, adoeceram 65 e morreram 60 bovinos, após curso clínico de até 3 meses; nos ovinos não foram observados sinais clínicos. Diversos entrevistados mencionaram que são observados casos esporádicos da doença em áreas de baixio onde a planta predomina. Casos menos frequentes são observados em caprinos nessas mesmas áreas. Nenhum produtor mencionou a ocorrência da doença em ovinos.

***Ricinus communis* (mamona).** Um entrevistado relatou a intoxicação em 15 bovinos, de um rebanho de 180, que apresentaram sinais nervosos 6 horas após terem sido colocadas, durante o período de seca, em uma área onde havia *R. communis*. Os bovinos foram retirados da área e os animais afetados se recuperaram espontaneamente. Seis relataram que administravam a planta no cocho, durante épocas de seca, em proporções crescentes até atingir quantidades que fossem ingeridas *ad libitum* entre o fim da tarde e a manhã seguinte. Como esses produtores acreditavam que o fator que desencadeava a intoxicação era a ingestão de água após o consumo da planta, os animais eram deixados por esse período sem beber água.

***Sorghum bicolor* (sorgo).** Intoxicação por sorgos graníferos, utilizados para pastejo, ou por variedades forrageiras foram descritas por diversos entrevistados. Cinco relataram a ocorrência da intoxicação em bovinos que foram soltos em áreas onde o sorgo estava rebrotando após ter sido pastejado ou cortado. A maioria dos produtores menciona que os surtos ocorrem durante a seca, em áreas irrigadas ou em cultivos de vazante. Em todos os casos os animais apresentaram sinais clínicos agudos após terem sido soltos na área ou apareceram mortos no dia seguinte. A morbidade variou de 1,6 a 8% e a letalidade foi de até 50%, sem que em nenhum caso tivesse sido realizado o tratamento específico.

Nenhum dos entrevistados conhecia *Thiloa glaucocarpa* (sipaúba), *Enterolobium gummiferum* (orelha-de-onça) e *Stryphnodendron coriaceum* (barbatimão-do-nordeste); alguns entrevistados conheciam *Lantana* spp (chumbinho) e *Ipomoea riedelii* (anicão), mas não sabiam da toxicidade das mesmas.

### **Ocorrência e epidemiologia de intoxicações por plantas que não tinham sido descritas no Brasil antes deste levantamento (Formulários 2 e 3)**

Os dados sobre intoxicações por 3 plantas, desconhecidas como tóxicas na literatura brasileira, que foram mencionadas pelos produtores no Formulário 2 (Quadro 2) e as respostas às perguntas do Formulário 3 sobre as intoxicações por estas plantas são apresentadas a seguir:

***Marsdenia* sp (mata-calado).** Seis surtos desta intoxicação foram relatados pelos entrevistados. Um surto ocorreu no município de São José do Seridó em 17 bovinos que foram introduzidos numa área onde havia *Marsdenia* sp (Fig. 2, 3 e 4), dos quais adoeceram 7 e morreu 1, após terem ingerido as folhas da planta. Trinta bovinos que estavam na mesma área não adoeceram. Os sinais clínicos caracterizaram-se por incoordenação, andar rígido, debilidade dos membros anteriores, decúbito esternal e, ocasionalmente, decúbito lateral. Os bovinos permaneciam se alimentando. Um animal morreu após 5 dias e os restantes recuperaram-se em 2-4 dias.

Um surto de intoxicação foi relatado em ovinos no município de Jardim do Seridó. Após as primeiras chuvas, no início de janeiro, morreram aproximadamente 270 ovinos de um total de 700. Muitos animais foram encontrados mortos, alguns apresentando incoordenação, tremores, salivação e decúbito, seguindo-se a morte em poucas horas. Poucos animais com sinais mais discretos se recuperaram. Não foram realizadas necropsias. A área estava invadida por mata-calado e, segundo os produtores, os ovinos tinham ingerido quantidades significativas das folhas.

Outro entrevistado relatou um surto no período de estiagem, em um rebanho de 100 bovinos jovens dos quais adoeceram 15 e morreram 14, após apresentarem sinais neurológicos e permanecer 3-5 dias em decúbito. Esse produtor observou que os animais ingeriam as folhas e batatas da planta e, alguns, mesmo na época de chuva, continuavam a arrancar as batatas com as patas e chifres.

Quadro 2. Distribuição geográfica das plantas tóxicas e das intoxicações em animais por elas causadas, segundo informações coletadas de 82 questionários (formulário 2), por município do Seridó Oriental e Seridó Ocidental, estado do Rio Grande do Norte, no ano de 2005.

Plantas	Municípios																	Total de surtos	Nº município /surtos
	Acari	Cacé	Carnaúba dos Dantas	Cruzeta	Currais Novos	Equador	Ipueta	Jardim de Piranhas	Jardim do Seridó	Ouro Branco	Parelhas	Santana do Seridó	São Fernando	S. João do Sabugi	S. José do Seridó	Serra Negra do Norte	Timbaúba dos Batistas		
Anil-falso <i>Tephrosia cinerea</i> (L.) Pers.	2/4 <sup>a</sup> [2] <sup>b</sup>	0/11	0/4	2/5 [9]	0/6	0/4	0/4	0/4	2/4 [3]	2/4 [6]	1/6 [2]	0/4	0/4	0/4	3/4 [7]	0/5	0/5	29	6
Cipó-de-cururu <i>Passiflora</i> sp.	2/4 [2]	3/11 [5]	1/4 [1]	2/5 [2]	1/6 [1]	0/4	0/4	1/4 [2]	2/4 [2]	1/4 [1]	1/6 [5]	1/4 [1]	0/4	2/4 [2]	1/4 [1]	1/5 [1]	0/5	26	13
Melosa <i>Stemodia maritima</i> L.	1/4 [1]	0/11	1/4 [1]	1/5 [1]	0/6	0/4	0/4	0/4	0/4	0/4	0/6	0/4	1/4 [1]	0/4	0/4	0/5	0/5	4	4
Mata-calado <i>Marsdenia</i> spp.	0/4	5/11 [19]	1/4 [1]	0/5	0/6	1/4 [1]	2/4 [3]	0/4	2/4 [6]	0/4	2/6 [2]	0/4	1/4 [1]	3/4 [4]	0/4	1/5 [2]	1/5 [1]	40	10
Capim-de-boi <i>Sorghum halepense</i> (L.) Pers.	2/4	4/11 [9]	0/4	2/5 [2]	2/6 [2]	0/4	4/4 [7]	1/4 [1]	1/4 [1]	0/4	0/6	0/4	2/4 [2]	1/4 [1]	2/4 [2]	2/5 [4]	4/5 [4]	35	11
Capim-andrequicé <i>Leersia hexandra</i> Sw.	0/4	0/11	1/4 [3]	1/5 [1]	2/6 [2]	3/4 [3]	0/4	1/4 [1]	0/4	0/4	0/6	2/4 [2]	0/4	1/4 [1]	1/4 [1]	0/5	0/5	14	8
Canapu-fedorento <i>Passiflora</i> sp.	0/4	1/11 [2]	4/4 [4]	0/5	0/6	1/4 [1]	1/4 [2]	2/4 [3]	3/4 [3]	3/4 [1]	4/6 [10]	1/4 [1]	0/4	4/4 [9]	1/4 [2]	2/5 [2]	0/5	40	12
Tamiarana <i>Dalechampia</i> sp.	1/4 [1]	1/11 [1]	0/4	0/5	0/6	1/4 [3]	2/4 [2]	0/4	0/4	0/4	1/6 [10]	0/4	1/4 [1]	0/4	0/4	2/5 [3]	0/5	21	7
Cabacinha <i>Luffa acutangula</i> (L.) Roxb.	0/4	0/11	0/4	0/5	0/6	0/4	1/4 [1]	0/4	0/4	0/4	0/6	0/4	1/4 [1]	1/4 [1]	0/4	0/5	0/5	3	3
Cardeiro (gordo) <i>Cereus</i> sp.	0/4	0/11	0/4	0/5	0/6	0/4	0/4	0/4	0/4	2/4 [2]	0/6	0/4	0/4	0/4	0/4	0/5	0/5	2	1
Beldroega <i>Portulaca oleracea</i> L.	0/4	2/11 [5]	0/4	0/5	0/6	0/4	0/4	0/4	0/4	0/4	0/6	0/4	0/4	0/4	1/4 [1]	0/5	1/5 [1]	7	3
Capim-mandante <i>Echinochloa polystachya</i>	0/4	0/11	0/4	0/5	0/6	0/4	0/4	0/4	0/4	1/4 [1]	0/6	0/4	0/4	0/4	1/4 [1]	0/5	0/5	2	2
Capim-elefante <i>Pennisetum purpureum</i> Schum.	0/4	0/11	0/4	0/5	1/6 [1]	0/4	0/4	0/4	0/4	0/4	0/6	0/4	0/4	0/4	0/4	0/5	0/5	1	1
Comigo-ninguém-pode <i>Dieffenbachia picta</i> Scott	0/4	0/11	0/4	0/5	0/6	0/4	0/4	0/4	0/4	0/4	0/6	0/4	0/4	0/4	1/4 [1]	0/5	0/5	1	1

<sup>a</sup>número de produtores ou técnicos que mencionaram a intoxicação/número de entrevistados

<sup>b</sup>número de surtos observados

Ele decidiu arrancar as batatas e colocou 5 batatas para 10 suínos gordos de aproximadamente 80 kg. A redor de uma hora após o início da ingestão os suínos apresentaram salivação excessiva, vocalização, quedas e decúbito com movimentos de pedalagem. Cinco suínos morreram e os demais se recuperaram.

Outro entrevistado relatou que no período de estiagem, de 100 bovinos, 6 adoeceram e 2 morreram, após um curso clínico de 4 dias. Outro entrevistado colocou no mês de outubro 80 bovinos jovens em uma área onde tinha a planta; 12 adoeceram e 7 morreram em aproximadamente 3 dias. Esses dois entrevistados relataram que, após os surtos, alguns animais adquiriram o hábito de arrancar com as patas e os chifres as batatas da planta para alimentar-se.

Um entrevistado informou que no período de estiagem, em uma área que tinha 300 bovinos, 30 caprinos e 70 ovinos, adoeceram 20 bovinos e morreram 12, após um curso clínico de 3-8 dias. Um animal foi aberto e a planta foi encontrada no tubo digestivo. A intoxicação por esta espécie de *Marsdenia* foi reproduzida experimentalmente em ovinos e caprinos (Riet-Correa et al. 2004).

***Sorghum halepense* (Capim-de-boi).** Vinte e cinco entrevistados mencionaram o capim-de-boi como planta tóxica para bovinos. A intoxicação ocorre no início das chuvas ou em período de estiagem em áreas irrigadas. A planta, mediante o teste do papel picrossódico, foi demonstrada conter ácido cianídrico. Esta espécie é encontrada às margens de açudes, invadindo plantações de outros capins, como *Pennisetum purpureum*, *Echinochloa polystachya* e *Leersia hexandra*, ou em áreas irrigadas onde invadem culturas de sorgo, milho, tomate e outras. A intoxicação ocorre quando *S. halepense* está na fase inicial de crescimento ou rebrotando. Todos os entrevistados relataram o rápido início da doença imediatamente após a colocação dos animais na pastagem com a planta. Em alguns casos os animais se recuperaram espontaneamente após serem retirados do local. A morbidade mencionada por 4 entrevistados foi de até 30% e a letalidade variou de 0 a 100%.

***Tephrosia cinerea* (anil-falso).** Doze entrevistados observaram surtos de intoxicação por *Tephrosia cinerea* (Fig. 5 e 6). Um relatou que em 2000, no final do período de estiagem, num rebanho de 60 ovinos, 6 animais adoeceram (marrãs e ovelhas) e 3 marrãs morreram. Na área a planta representava aproximadamente 80% da vegetação.

Após o final da seca as ovelhas que estavam afetadas se recuperaram. Outro entrevistado relatou a ocorrência da doença no fim do período seco, em uma pequena área onde a planta representava aproximadamente 80% da vegetação. De um total de 40 ovinos e 8 bovinos, adoeceram 30 ovinos de várias idades e todos morreram após um curso clínico de aproximadamente 30 dias. Em outra fazenda, no período de estiagem, onde a planta representava aproximadamente 90% da vegetação e havia 30 bovinos e 40 ovinos, adoeceram e morreram 16 ovinos. Um outro entrevistado relatou que de 100 ovelhas, 30 apresentaram sinais clínicos. Três semanas após o início da doença os ovinos foram retirados para outra fazenda, contudo, morreram 4, mas os demais se recuperaram. A planta parece pouco palatável e somente ovinos, em áreas onde ela é dominante, a ingerem. Caprinos e bovinos não são afetados e aparentemente não ingerem a planta. A intoxicação é de curso crônico e o principal sinal clínico é ascite, o que faz que os produtores a conheçam como barriga d'água. A maioria dos animais morre após um curso clínico de algumas semanas ou meses. Alguns se recuperam se forem retirados das pastagens ou após as primeiras chuvas. Em um animal necropsiado foi observada grande quantidade de líquido na cavidade abdominal, torácica e pericárdica. O fígado apresentava superfície muito irregular, esbranquiçada, com numerosos nódulos de menos de 1mm na superfície. Histologicamente o fígado apresentava, linfáticos dilatados, fibrose periportal e subcapsular, e proliferação de células dos ductos biliares. A doença foi reproduzida experimentalmente em ovinos (Santos 2006).

### **Outras plantas mencionadas como tóxicas pelos produtores da região, mas cuja toxicidade não está comprovada (Formulários 2 e 3)**

Dados sobre algumas plantas tóxicas ou supostamente tóxicas mencionadas pelos entrevistados nos Formulários 2 e 3 (Quadro 2) são apresentados a seguir:

***Paullinia* sp (cipó-de-cururu).** Dezenove entrevistados mencionaram a toxicidade desta planta como causa de problemas digestivos e nervosos quando é administrada junto com outras plantas, já que a planta não é ingerida espontaneamente. Um relatou que em janeiro, no início das chuvas, foi dada a planta misturada com capim a 100 bovinos, 4 dos quais se intoxicaram e 1 morreu. Caiam para trás, davam coices e cambaleavam. O que morreu teve um curso clínico de aproximadamente 14 horas.

***Stemodia maritima* (melosa).** Seis entrevistados relataram a toxicidade desta planta, que ocorre em áreas salinizadas, como causa de abortos e empanzinamento.

***Leersia hexandra* (capim-andrequicé).** Três entrevistados relataram a toxicidade desta planta como causa de mortes após um curso agudo. Um relatou que durante a estiagem cortaram e colocaram *L. hexandra* em cochos do curral, para 20 bovinos. No dia seguinte foram encontrados 6 mortos. Outro relatou que no período de estiagem, de 200 bovinos adoeceram 8. Todos se recuperaram em 12 horas. A planta era cortada e espalhada em pequenos montes que antes de serem ingeridos passaram aproximadamente 3 horas numa área úmida. Os animais apresentaram empanzinamento, andar cambaleante, quedas e dificuldade respiratória. Outro relatou que de 120 bovinos, 23 adoeceram e morreram em aproximadamente 15 minutos, após comerem o capim cortado na beira de um açude. Segundo o produtor ficavam tristes, davam coices e caíam com movimentos de pedalagem. Em outra fazenda, de um total de 20 bovinos, 3 adoeceram e morreram aproximadamente 2 horas após terem sido colocados na beira de uma barragem onde havia o capim.

***Passiflora* sp (canapú-fedorento).** Treze entrevistados mencionaram esta planta como causa de aborto em bovinos, 6 em eqüinos, 3 em caprinos e 2 em ovinos.

***Dalechampia* sp (tamiarana).** Nove entrevistados mencionaram esta planta como causadora de lesões irritativas na mucosa oral em caprinos, bovinos e ovinos.

***Luffa acutangula* (cabacinha).** Esta planta foi mencionada por três entrevistados como causa de abortos em bovinos e ovinos. Um colocou o fruto da planta em água e administrou a bezerros como anti-helmíntico, ocasionando a morte de 20 animais.

***Cereus* sp (cardeiro).** Dois entrevistados mencionaram a intoxicação por “cardeiro-gordo” que é como designam esta planta após as primeiras chuvas, quando fica com bastante água e ao corte de facão apresenta aspecto avermelhado. Em um caso, a planta foi queimada para eliminar os acúleos, triturado na forrageira e dada misturada a farelo de trigo a 14 vacas. Todos os animais adoeceram e 2 morreram. Os sinais caracterizaram-se por incoordenação dos membros posteriores e timpanismo. Foram tratados mediante punção do flanco lateral esquerdo e administração de ruminol e antitóxico.

***Portulaca oleracea* (beldroega).** Quatro entrevistados observaram quadros digestivos com timpanismo em bovinos ingerindo esta planta.

### **Outras plantas tóxicas mencionadas pelos produtores que não foram incluídas no Formulário 1.**

*Echinochloa polystachya* (capim-mandante) e *Pennisetum purpureum* (capim-elefante). Dois entrevistados relataram surtos de intoxicação por *E. polystachya* e um por *P. purpureum* em bovinos. Os animais, que foram alimentados com capim em brotação, após a ocorrência das primeiras chuvas, apresentaram uma doença aguda com morte em no máximo 30 minutos.

*Dieffenbachia picta* (comigo-ninguém-pode). A intoxicação por esta planta foi observada por um entrevistado no período de estiagem. As folhas da planta tinham sido cortadas e colocadas num lugar onde passavam os animais. De um rebanho de 50 bovinos, 50 caprinos e 30 ovinos, adoeceram 3 bovinos (um touro, uma vaca e uma novilha) e uma cabra adulta. O touro e a vaca morreram rapidamente. A novilha apresentou salivação, cólicas e diarreia hemorrágica, morrendo 15 dias após. A cabra recuperou-se após apresentar língua inchada e para fora da cavidade oral e salivação, por aproximadamente 15 dias.

## **DISCUSSÃO**

A informação gerada por este trabalho, mesmo com as limitações inerentes às entrevistas, principalmente pelas dificuldades de comprovar alguns dos fatos mencionados pelos entrevistados, permitiu obter dados importantes em relação à ocorrência, epidemiologia e importância das intoxicações por plantas na região estudada. Isso é demonstrado por que, além de ter-se obtido informação sobre as plantas tóxicas da região, indicou a ocorrência de três intoxicações por plantas que não tinham sido descritas anteriormente no Brasil.

Conforme os Quadros 1 e 2 que são o resumo dos resultados obtidos pela aplicação dos Formulários 1 e 2, respectivamente, e pelos resultados das entrevistas do Formulário 3, é evidente que as intoxicações por *Ipomoea asarifolia* e *Aspidosperma pyriformium* são as mais frequentes. Como foi relatado anteriormente (Medeiros et al. 2003a, Riet-Correa et al. 2006a), *I. asarifolia* afeta caprinos, ovinos e bovinos, na época de estiagem quando os animais não têm disponibilidade de forragem, sendo os ovinos a espécie mais afetada. A

alta freqüência da doença em bovinos, mencionada nas entrevistas, evidencia a importância da intoxicação também nesta espécie na região. No entanto, devemos considerar que na área estudada a população de 140.567 bovinos é maior que a de 67.363 ovinos e 16.525 caprinos (IBGE 2002b).

Em relação aos abortos associados à ingestão de *Aspidosperma pyrifolium*, diversos entrevistados mencionam a sua ocorrência em ovinos e bovinos. Até o momento os abortos por *A. pyrifolium* foram comprovados somente em caprinos (Medeiros et al. 2004). Surto espontâneo de abortos em ovinos e bovinos deverão ser estudados para comprovar a participação de *A. pyrifolium* como causa dos mesmos. Como mencionado pelos entrevistados, os abortos ocorrem, principalmente, após o final da época de chuvas, quando há pouca disponibilidade de forragem. Nessa época *A. pyrifolium* ainda está verde e suas folhas estão entre as últimas a cair. Foi mencionada, também, pelos entrevistados, a ocorrência de quadros nervosos em bovinos, muales e eqüinos associados à ingestão de *A. pyrifolium*. O efeito tóxico de outra espécie de *Aspidosperma*, *A. pyricollum*, foi demonstrado em trabalhos experimentais realizados em bovinos para determinar a causa de uma doença conhecida como popa-inchada (Döbereiner & Tokarnia 1982), que posteriormente foi comprovado que era causada pela ingestão de *Thiloa glaucocarpa* (Tokarnia et al. 1981). Na intoxicação experimental realizada por Döbereiner & Tokarnia (1982), os animais que ingeriram *A. pyricollum* apresentaram sinais clínicos muito semelhantes aos descritos pelos produtores durante as entrevistas, sugerindo que *A. pyrifolium*, além dos abortos, causa espontaneamente um quadro nervoso, tanto em bovinos quanto em muales e eqüinos.

Outro tipo de intoxicação importante na região é a causada por plantas cianogênicas, incluindo *Manihot glaziovii*, *Anadenanthera colubrina* var. *cebil*, *Sorghum bicolor* e *Sorghum halepense*. A informação dos entrevistados referente às intoxicações por *M. glaziovii* e *A. colubrina* é semelhante à descrita anteriormente (Tokarnia et al. 2000). A primeira ocorre principalmente no início das chuvas e a segunda quando árvores ou ramas da árvore são cortadas ou quebram-se por efeito do vento ou chuva. Por outro lado, foi constatado que o conhecimento da toxicidade destas plantas por parte dos produtores faz com que eles apliquem medidas preventivas para evitar as intoxicações. Tanto *S. bicolor* quanto *S. halepense* são aparentemente causa freqüente de intoxicação cianídrica na região,

principalmente no início das chuvas quando estas plantas estão em brotação, ou em áreas irrigadas. Um surto de intoxicação por *S. halepense* foi descrito, recentemente, em bovinos na Paraíba (Nóbrega et al. 2006).

Uma intoxicação freqüente em bovinos foi a causada por favas de algaroba, *Prosopis juliflora*, principalmente em áreas de baixo onde a planta é invasora e as favas se tornam forragem preferencial nos meses de setembro-dezembro. Esta situação difere da observada antes do conhecimento da toxicidade da planta, na década de 1980. A freqüência da doença diminuiu significativamente, já que produtores que utilizam favas de algaroba como concentrado as administram aos bovinos em quantidades menores do que 30% da ração e por períodos curtos, de no máximo 3-4 meses. Alguns produtores mencionaram, também, a intoxicação em caprinos, que por serem mais resistentes que os bovinos, apresentam menor freqüência da doença. Surtos de intoxicação em caprinos foram descritos recentemente na Paraíba (Lima et al. 2004). Nenhum entrevistado mencionou a intoxicação em ovinos, o que confirma a resistência desta espécie, que pode ingerir rações contendo 60-100% de vagens de algaroba, durante um ano, sem ser afetada (Lima et al. 2004).

Diversos entrevistados mencionaram a intoxicação por *Crotalaria retusa* em eqüinos, bovinos e ovinos, sendo as informações semelhantes às publicadas recentemente (Nobre et al. 2004a,b, 2005). No entanto, um produtor mencionou a intoxicação em emas, numa área invadida pela planta, tendo encontrado sementes em grande quantidade no inglúvio.

Quatro surtos de intoxicação por *Nerium oleander* foram relatados pelos entrevistados. Esta é uma intoxicação freqüentemente mencionada em outros países que é aparentemente rara no Brasil, apesar da grande difusão da planta como ornamental. Em todos os surtos mencionados houve um fator epidemiológico em comum: a administração acidental da planta após ter sido cortada, misturada ou não com outras pastagens. Casos de intoxicação por *N. oleander* tinham sido descritos anteriormente no Rio Grande do Norte em bovinos que tiveram acesso a plantas cortadas e colocadas acidentalmente à disposição dos bovinos; há informação de um surto em Mossoró, onde morreram 4 bovinos que ingeriram a planta que tinha sido cortada e jogada por cima de um muro (Costa & Vasconcelos 1989) e de outro surto em São José do Sabugí, onde morreram 5 bovinos que ingeriram a planta que tinha sido cortada numa praça da cidade (Nóbrega 2005). Em

consequência desses relatos é evidente que *N. oleander* deve ser considerada como planta tóxica de alguma importância no Rio Grande do Norte e em outros estados do semi-árido, já que é bastante difundida como planta ornamental.

Outra planta tóxica mencionada pelos entrevistados foi *Mascagnia rigida*. Segundo Tokarnia et al. (2000), *M. rigida* é a principal planta tóxica do Nordeste, no entanto, por ser bem conhecida pelos produtores, a intoxicação raramente é motivo de consulta aos veterinários. Um fato que chama a atenção é o relato, por dois produtores, da ocorrência da intoxicação por *M. rigida* em jumentos, o que precisa ser confirmado. Outras plantas tóxicas mencionadas pelos entrevistados, aparentemente de menor importância na região, foram *Brachiaria decumbens* como causa de fotossensibilização, *Enterolobium contortisiliquum* como causa de diarreia e ocasionalmente fotossensibilização e aborto, *Indigofera suffruticosa* como causa de hemoglobinúria e *Ipomoea carnea* como causa de sinais nervosos.

*Plumbago scandens* foi recentemente descrita na Paraíba como planta tóxica para caprinos (Medeiros et al. 2001). No entanto, na área pesquisada neste trabalho, somente 13 produtores conheciam a planta e nenhum tinha conhecimento de que a mesma fosse tóxica. Esse fato sugere que *P. scandens* é uma planta tóxica de pouca importância, pelo menos na região estudada.

Apesar de que todos os entrevistados conhecerem *Ricinus communis*, somente um relatou um surto de intoxicação em animais que, numa época de carência de forragem, foram soltos numa área invadida pela planta. A toxicidade das folhas de *R. communis* é experimentalmente bem conhecida (Tokarnia et al. 2000), mas não há relatos na literatura brasileira que comprovem a ocorrência de intoxicação espontânea. Históricos sobre a intoxicação natural em bovinos provêm, sobretudo, da região Nordeste em áreas de solos férteis invadidas pela planta ou cultivadas (Tokarnia et al. 2000). Chama a atenção o relato de diversos produtores que empregavam folhas de *R. communis* em quantidades crescentes até atingir quantidades consideráveis, ingeridas *ad libitum* entre o fim da tarde e a manhã seguinte, como único volumoso, o que sugere que os animais apresentam um mecanismo de adaptação ao princípio tóxico contido nas folhas, o alcalóide conhecido como ricinina. Segundo Tokarnia et al. (2000), a dose letal de folhas da planta é de 20g/kg e não há variações entre plantas das regiões Nordeste e Sudeste; a ingestão da planta não confere

imunidade, mas há evidências de que induz pequena tolerância quando há ingestões repetidas.

Plantas tóxicas de importância em outras regiões do Nordeste, incluídas no Formulário 1, como *Thiloa glaucocarpa*, *Stryphnodendron coriaceum* e *Enterolobium gummiferum* não são conhecidas pelos entrevistados e certamente não ocorrem na região. *Lantana* spp e *Ipomoea riedelii* são plantas pouco conhecidas, que provavelmente não causam intoxicação nas condições da região.

Nas informações obtidas com o Formulário 2, surgiram diversas plantas que os entrevistados relataram como tóxicas sem que tenham sido perguntados sobre as mesmas. Dessas, as mais importantes foram *Sorghum halepense*, já mencionado anteriormente, *Marsdenia* sp e *Tephrosia cinerea*. Estas duas últimas, cuja toxicidade não tinha sido descrita anteriormente a este levantamento, são sem dúvida plantas tóxicas de importância, não só na região estudada, mas também em outras regiões do semi-árido. No semi-árido há pelo menos três espécies de *Marsdenia* que causam intoxicação, mas nenhuma dessas foi identificada botanicamente com precisão. Duas espécies são ramos (trepadeiras) e a outra é arbustiva, com até 1m de altura. Esta última (Fig. 2, 3 e 4) é a mencionada pelos produtores como tóxica na região estudada. Tanto as folhas como as batatas destas plantas causam sinais nervosos em ovinos, caprinos e bovinos, caracterizadas por tremores musculares, salivação, movimentos de mastigação, incoordenação, perda de equilíbrio e decúbito, primeiro esterno-abdominal e depois lateral, mas não ocorrem lesões histológicas (Riet-Correa et al. 2004, 2006a). A intoxicação ocorre quando os animais ingerem as folhas, principalmente em épocas de estiagem ou quando são introduzidos nas áreas invadidas pela planta, ou quando acidentalmente as raízes são expostas e os animais as ingerem espontaneamente. Um dado importante na epidemiologia da doença é o fato mencionado pelos entrevistados que alguns animais aprendem a desenterrar as raízes da planta, principalmente da espécie arbustiva que causou os surtos mencionados no Rio Grande do Norte, que apresenta raízes superficiais em terrenos arenosos. É importante registrar que a letalidade, dependendo da dose ingerida, é variável. Em trabalhos experimentais, as 3 espécies de *Marsdenia* testadas foram tóxicas, e com doses de 10g de raízes ou 20g de folhas por kg de peso os animais recuperam-se (Riet-Correa et al. 2004). Ainda as raízes e os frutos destas plantas são utilizados como veneno para matar ratos, cachorros e outros

animais. A intoxicação em suínos que ingeriram raízes da planta, administradas por um produtor para confirmar a toxicidade das mesmas, comprova a susceptibilidade desta espécie à intoxicação.

Outra planta importante é *Tephrosia cinerea*, espécie invasora que intoxica ovinos que a ingerem na época de seca, onde esta planta torna-se dominante, em consequência da agricultura intensiva em áreas que são cultivadas todos os anos, com diversos cultivos (feijão, mandioca, milho). Segundo dois produtores, outro fator que favorece a disseminação da planta e o pastejo com lotações muito altas de bovinos. A planta é pouco palatável, mas quando não há outras forrageiras disponíveis os ovinos a ingerem. *T. cinerea* é hepatotóxica causando um quadro característico, de ascite crônica, conhecido como barriga d'água. Os animais afetados podem apresentar sinais clínicos algumas semanas ou meses antes de morrerem, embora possam se recuperar se forem retirados das pastagens. Macroscopicamente, além da ascite observa-se consistência aumentada e superfície irregular do fígado. Histologicamente as principais lesões do fígado são a fibrose periportal e subcapsular. Como forma de controle, os ovinos devem ser retirados das áreas invadidas pela planta. A única forma de evitar a intoxicação é eliminando a planta ou não colocando ovinos em áreas onde ela ocorre em grandes quantidades. Em áreas de agricultura é importante detectar a presença da planta precocemente e eliminá-la manualmente ou com herbicidas antes que haja a invasão da área, visto que, ocorrendo a planta como vegetação dominante, é muito difícil erradicá-la ou mesmo controlá-la. A doença foi reproduzida experimentalmente mediante a administração da planta a um ovino que ingeriu a mesma por 318 dias (Santos 2006).

Os produtores mencionaram, também, diversas plantas cuja toxicidade, em forma espontânea, não é comprovada. Algumas dessas como *Paullinia* sp, *Passiflora* sp, *Dalechampia* sp e *Portulaca oleracea* foram testadas experimentalmente sem causarem sinais clínicos (Tokarnia et al. 2000). Dentre essas, *Portulaca oleracea* é descrita como causando intoxicação por oxalatos em outros países (Radostits et al. 2000).

Três plantas mencionadas pelos entrevistados, *Luffa acutangula*, *Cereus* sp e *Stemodia maritima* não têm sido descritas como tóxicas, nem há experimentos que comprovem sua toxicidade. O estudo de surtos associados à ingestão destas plantas e a reprodução experimental das mesmas poderão comprovar sua toxicidade.

Algumas gramíneas, incluindo *Echinochloa polystachya* (capim-mandante), *Pennisetum purpureum* (capim-elefante) e *Leersia hexandra* (capim-andrequicé), foram mencionadas por alguns entrevistados como causa ocasional de intoxicações. As duas primeiras podem causar intoxicação por nitratos e nitritos, principalmente após as primeiras chuvas depois de períodos de estiagem (Medeiros et al. 2003b). Conforme os históricos mencionados pelos entrevistados, é possível que *Leersia hexandra* cause, também, intoxicação por nitratos e nitritos.

Um entrevistado descreveu um surto de doença associada à ingestão de *Dieffenbachia picta* (comigo-ninguém-pode) que tinha sido cortada e colocada ao alcance dos animais que a ingeriram. Esta planta, que contém oxalatos que causam irritação na boca e língua, é bem conhecida como planta tóxica para animais de estimação e crianças (Loretti et al. 2003). A intoxicação foi reproduzida experimentalmente em ovinos (Armién & Tokarnia 1994) e bovinos (Tokarnia et al. 1996). Alguns dos sinais clínicos mencionados pelo produtor, salivação e edema da língua, são característicos da intoxicação.

*Mimosa tenuiflora* é uma planta tóxica importante na região, como causa de malformações em ruminantes (Riet-Correa et al. 2006a,b), que não foi incluída no Formulário 1 por que na época do levantamento ainda não se tinha esta informação. Apesar da ocorrência de malformações na região estudada, nenhum produtor mencionou no Formulário 2 qualquer planta como causa dessas malformações. Isto por que, em geral, os produtores consideram que as malformações são problemas hereditários ou causadas por anti-helmínticos.

Agradecimentos.- Este projeto foi financiado pela Fundação de Amparo à Pesquisa da Paraíba/ Ministério de Ciência e Tecnologia, Edital 004/03 FAPESQ-MST, e pelo programa Institutos do Milênio (CNPq Proc. 420012/2005-2).

## REFERÊNCIAS

- Armién A.G. & Tokarnia C.H. 1994. Experimentos sobre a toxidez de algumas plantas ornamentais em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 14: 69-73.
- Costa E.S. & Vasconcelos S.H.L. 1989. Algumas considerações sobre a toxicidade da “espirradeira” (*Nerium oleande* L.). Coleção Mossoroense, Escola Superior de Agricultura de Mossoró, RN, Série B, no.645, p.1-6.
- Döbereiner J. & Tokarnia C.H. 1982. Intoxicação experimental por *Aspidosperma pyricollum* em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 2:31-36.
- Duque J.G. 1964. O Nordeste e as lavouras xerófilas. Banco do Nordeste do Brasil, Fortaleza.
- IDEMA (Instituto de Desenvolvimento Econômico e Meio Ambiente do Rio Grande do Norte). 2002. Anuário Estatístico, Natal, 29:53-55 e 206-209.
- Lima E., Riet-Correa F., Amorin S.L., Sucupira Júnior G. 2004. Intoxicação por favas de *Prosopis juliflora* (algaroba) em caprinos no nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 24(Supl.):36-37.
- Loretti A.P., Ilha M.R. & Ribeiro R.E.S. 2003. Accidental fatal poisoning of a dog by *Dieffenbachia picta*. *Vet. Hum. Toxicol.* 45:233-239.
- Medeiros R.M.T., Barbosa R.C., Lima E.F., Simões S.V.D. & Riet-Correa F. 2001. Intoxication by *Plumbago scandens* in goats in Paraíba, northeastern Brazil. *Vet. Hum. Toxicol.* 43(3):167-169.
- Medeiros R.M.T., Barbosa R.C., Riet-Correa F., Lima E.F., Tabosa I, Barros S.S, Gardner D.R. & Molyneux R.J. 2003a. Tremorgenic syndrome in goats caused by *Ipomoea asarifolia* in northeastern Brazil. *Toxicon* 41:933-935.
- Medeiros R.M.T., Riet-Correa F., Tabosa I.M., Silva Z.A., Barbosa R.C., Marques A.V.M.S. & Nogueira F.R.B. 2003b. Intoxicação por nitratos e nitritos em bovinos por ingestão de *Echinochloa polystachya* (capim-mandante) e *Pennisetum purpureum* (capim-elefante) no sertão da Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 23:17-20.
- Medeiros R.M.T., Neto S.A.G., Riet-Correa F., Schild A.L. & Sousa, N.L. 2004. Mortalidade embrionária e abortos em caprinos causados por *Aspidosperma pyrifolium*. *Pesq. Vet. Bras.* 24(Supl.):42.
- Nobre V.M.T., Riet-Correa F., Dantas A.F.M., Tabosa I.M., Medeiros R.M.T. & Barbosa Filho J.M. 2004a. Intoxication by *Crotalaria retusa* in ruminants and equidae in the state of Paraíba, northeastern Brazil, , p.275-279. In: Acamovich T., Stewart C.S. & Pennycott T.W. (ed.) *Plant Poisoning and Related Toxins*. CAB International, Glasgow.

- Nobre V.M.T., Riet-Correa F. Barbosa Filho J.M., Tabosa I.M. & Vasconcelos J.S. 2004b. Intoxicação por *Crotalaria retusa* (Fabaceae) em eqüídeos no semiárido da Paraíba. Pesq. Vet. Bras. 24:132-143.
- Nobre V. M.T., Dantas A.F.M., Riet-Correa F. Barbosa Filho J.M. Tabosa, I.M., & Vasconcelos J.S.V. 2005. Acute intoxication by *Crotalaria retusa* in sheep. Toxicon 45:347-352.
- Nóbrega J.E. 2005. Comunicação pessoal (Centro de Saúde e Tecnologia Rural, UFCG, Campus de Patos, 58700-000 Patos, Paraíba).
- Nóbrega J.E., Riet-Correa F., Medeiros R.M.T. & Dantas A.F.M. 2006. Intoxicação por *Sorghum halepense* (Poaceae) em Bovinos no semi-árido. Pesq. Vet. Bras. 26. (Em publicação)
- Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2000. Clínica Veterinária: um tratado de doenças de bovinos, ovinos, caprinos, suínos e eqüídeos. 9<sup>o</sup> ed. W.B. Saunders, London, p.1631-1636.
- Riet-Correa F., Silva D.M., Oliveira O.F., Simões S.V.D., Medeiros R. M.T. & Nóbrega R.S. 2004. Intoxicação por *Marsdenia* spp (mata-calado) em ruminantes. Pesq. Vet. Bras. 24 (Supl.):50-51.
- Riet-Correa F., Medeiros R.M.T. & Dantas A.F. 2006a. Plantas tóxicas da Paraíba. SEBRAE, João Pessoa. 54p.
- Riet-Correa F., Medeiros R.M.T., Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 2006b Toxic plants for livestock in Brazil: toxic species, economic impact and public health. Proc. 8th Int. Symposium on Poisonous Plants, Logan, Utah. (In press)
- Santos J.C.A. 2006. Intoxicação em ovinos por *Tephrosia cinerea*. Tese de Mestrado, Curso de Medicina Veterinária de Pequenos Ruminantes, Universidade Federal de Campina Grande, Paraíba. (Dados ainda não publicados)
- Tokarnia C.H., Armien A.G., Peixoto P.V. Barbosa J.D. Brito M.F. & Döberainer J. 1996. Estudo experimental sobre a toxidez de algumas plantas ornamentais em bovinos Pesq. Vet. Bras. 16:5-20.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Peixoto P.V. 2000. Plantas Tóxicas do Brasil. Editora Helianthus, Rio de Janeiro. 310p.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J., Canella C.F.C., Couceiro J.E.M., Silva A.C.C. & Araújo F.V. 1981 Intoxicação de bovinos por *Thiloa glaucocarpa* (Combretaceae), no Nordeste do Brasil. Pesq. Vet. Bras. 1:111-132.

## ANEXO 1

### 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	Tem visto caso de intoxicação? Sim / Não	Sabe ocorrência da intoxicação em outras regiões? Quais?	Quantos surtos ocorreram em 2004, na região?
<i>Aspidosperma pyrifolium</i> - pereiro				
<i>Brachiaria decumbens</i> – capim-braquiária.				
<i>Crotalaria retusa</i> – chocalho-de-cascavel, gergelin-bravo				
<i>Enterolobium contortisiliquum</i> – timbaúba, tamboril*				
<i>Enterolobium gummiferum</i> “orelha-de-onça, tamboril”**				
<i>Indigofera suffruticosa</i> - anil				
<i>Ipomoea asarifolia</i> – salsa				
<i>Ipomoea carnea</i> – canudo				
<i>Ipomoea riedelli</i> - anicão				
<i>Lantana camara</i> – chumbinho, cambará				
<i>Manihot</i> spp – maniçoba				
<i>Mascagnia rigida</i> - tinguí				
<i>Nerium oleander</i> - espirradeira				
<i>Piptadenia macrocarpa</i> – angico				
<i>Plumbago scandens</i> - louco				
<i>Prosopis juliflora</i> - algaroba				
<i>Ricinus communis</i> -mamona, carrapateira (sementes).				
<i>Ricinus communis</i> -mamona, carrapateira (folhas).				
<i>Sorghum vulgare</i> – sorgo				
<i>Stryphnodendron coriaceum</i> - barbatimão do nordeste				
<i>Thiloa glaucocarpa</i> – sipaúba, vagueta				

\* frutos pretos \*\*frutos marrons

## ANEXO 2

**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 2004, na região?	Principais sinais clínicos e patologia:

### **ANEXO 3.**

#### **Formulário 3.** Surtos de intoxicações por plantas relatado 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?
- 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?
- Observações:

Data \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_\_.



**FIGURAS**



**Fig 2**



**Fig 3**



**Fig 4**



**Fig 5**



**Fig 6**

Figura 2. *Marsdenia* sp., Município de Caicó, RN

Figura 3. *Marsdenia* sp., inflorescência, Município de Caicó, RN

Figura 4. *Marsdenia* sp., cápsula e tubérculo, Município de Caicó, RN

Figura 5. *Tephrosia cinerea*, Município de São José do Seridó, RN

Figura 6. *Tephrosia cinerea*, inflorescência e vagens, Município de São José do Seridó, RN