

CADERNOS
TÉCNICOS
DE VETERINÁRIA E ZOOTECNIA

Plantas tóxicas.

Plantas ornamentais tóxicas.

Riscos toxicológicos da polpa cítrica.

Hemodiálise na Medicina Veterinária.

Hemodiálise no tratamento dos
envenenamentos.

Cad. Téc. Vet. Zootec., n.32, p.1-110, junho de 2000.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
ESCOLA DE VETERINÁRIA
Fundação de Estudo e Pesquisa em Medicina Veterinária e Zootecnia
FEP-MVZ Editora
CONSELHO REGIONAL DE MEDICINA VETERINÁRIA – CRMV-MG

Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia
n. 32

junho de 2000

Editor: Prof. Ilto José Nunes
FEP-MVZ Editora
Caixa Postal 567
30123-970 Belo Horizonte, MG
Telefone (031) 499-2042
Fax (031) 499-2041
0055 31 499-2041
Email: journal@vet.ufmg.br

Belo Horizonte
2000

O periódico técnico-científico **CADERNOS TÉCNICOS DE VETERINÁRIA E ZOOTECNIA**, ex-Cad. Téc. Esc. Vet. UFMG, é editado, a partir do número 24, pela FEP-MVZ Editora, em Convênio com o Conselho Regional de Medicina Veterinária de Minas Gerais. Publica assuntos de interesse imediato para estudantes e profissionais oriundos da produção técnica e didática de professores, alunos, pesquisadores e outros profissionais de ciências agrárias, a critério do Corpo Editorial.

Engloba congressos, seminários, cursos, palestras e revisões nas áreas de Medicina Veterinária, Produção Animal, Tecnologia e Inspeção de Produtos de Origem Animal, Ensino e Sociologia, Economia e Extensão Rurais. Cada matéria é rigorosamente revisada tanto no aspecto formal quanto no de conteúdo e, além disso, é tratada, tanto quanto

possível, de forma concisa, acessível e agradável, sem prejuízo do rigor científico.

As matérias submetidas à publicação devem ser inéditas e enviadas para o Editor em uma cópia impressa e em disquete com arquivo compatível com Word for Windows ou por E-mail. Aquelas aceitas pelo Corpo Editorial passam à propriedade da Editora e as não aceitas ficam à disposição dos autores. Cada autor recebe cinco exemplares do Caderno em que seu artigo foi publicado. Os artigos publicados não são remunerados e não se aceita matéria paga.

A FEP-MVZ Editora se reserva todos os direitos, inclusive os de tradução. Os trabalhos publicados terão seus direitos autorais resguardados pela FEP-MVZ Editora que, em quaisquer circunstâncias, agirá como legítima detentora dos mesmos.

Permite-se a reprodução total ou parcial, sem consulta prévia, desde que citada a fonte.

Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia. (Cadernos Técnicos da Escola de Veterinária da UFMG)

N.1- 1986 - Belo Horizonte, Centro de Extensão da Escola de Veterinária da UFMG, 1986-1998.

N.24-28 1998-1999 - Belo Horizonte, Fundação de Ensino e Pesquisa em Medicina Veterinária e Zootecnia, FEP-MVZ Editora, 1998-1999
v. ilustr. 23cm

N.29- 1999- Belo Horizonte, Fundação de Ensino e Pesquisa em Medicina Veterinária e Zootecnia, FEP-MVZ Editora, 1999-
Periodicidade irregular.

1. Medicina Veterinária – Periódicos. 2. Produção Animal – Periódicos. 3. Produtos de Origem Animal, Tecnologia e Inspeção – Periódicos. 4. Extensão Rural – Periódicos. I. FEP-MVZ Editora, ed.

CADERNOS TÉCNICOS DE VETERINÁRIA E ZOOTECNIA
EDIÇÃO DA FEP-MVZ EDITORA EM CONVÊNIO COM O CRMV-MG

**FUNDAÇÃO DE ESTUDO E PESQUISA EM MEDICINA
VETERINÁRIA E ZOOTECNIA – FEP MVZ**

Diretor Executivo: José Monteiro da Silva Filho

Vice-Diretor Executivo: José Aurélio Garcia Bergmann

CRMV-MG

Presidente: Marcílio Magalhães Vaz de Oliveira

Vice-Presidente: David de Castro

Secretário Geral: Ismael Fernando Coimbra

Tesoureiro: Marília Martins Melo

E-mail: crmvmg@crmvmg.org.br

CORPO EDITORIAL

Editor: Ilto José Nunes, Med. Vet., ME

Iran Borges, Zootecnista, Dr.

Marília Martins Melo, Med. Vet., Dr.

Paulo Roberto Oliveira, Med. Vet., Dr.

Revisão e Edição de Texto: Ilto José Nunes

Capa: original de Lêda Maria Martins do Val

Tiragem desta Edição
5.500 exemplares

APRESENTAÇÃO

Quando a edição de um *Caderno* se esgota rapidamente, como ocorreu com o de número 24, a Editoria sente alegria e orgulho por haver acertado em cheio no tema que os colegas desejavam; por outro lado, fica envergonhada de haver errado tanto na tiragem, não prevendo a grande saída que ocorreria. O remédio seria a reedição. Acontece que os autores já estão de posse de material novo, que deve ser publicado, mas o material antigo ainda tem muita procura. A solução encontrada foi acrescentar esse material aos artigos de plantas tóxicas já publicados e inserir outros assuntos que também estão na ordem do dia. Assim, este *Caderno* não é propriamente uma reimpressão, mas uma nova edição contendo uma parte já publicada e também matéria inédita.

No artigo sobre polpa cítrica, houve a preocupação de se fazer uma revisão exaustiva sobre sua toxicidade, levantando todas as possibilidades relatadas na literatura e procurando orientar os colegas e produtores sobre o uso adequado desse alimento.

Nos dois artigos sobre hemodiálise é mostrada a possibilidade dessa técnica vir a ser usada rotineiramente na clínica veterinária. Os autores mostram os princípios em que se baseia, o equipamento necessário e seu emprego em doenças e intoxicações relativamente comuns. Também fazem parte da política da Editoria de informar os leitores sobre técnicas nem sempre novas, mas pouco conhecidas, alargando seu horizonte de conhecimentos.

Prof. José Monteiro da Silva Filho
FEP MVZ
Diretor Executivo

Dr. Marcílio Magalhães Vaz de Oliveira
CRMV-MG
Presidente

Prof. Ilto José Nunes
FEP MVZ Editora
Editor

CONTÉÚDO

Plantas tóxicas. Marília Martins *Melo*, Neide Judith Faria de Oliveira, 7

Plantas ornamentais tóxicas. Marília Martins *Melo*, 77

Riscos toxicológicos da polpa cítrica. Neide Judith Faria de *Oliveira*,
Marília Martins *Melo*, 91

Hemodiálise na Medicina Veterinária. Júlio César Cambraia *Veado*,
Marília Martins *Melo*, Álvaro Enéas Falcão Ribeiro de *Almeida*, 98

Hemodiálise no tratamento dos envenenamentos. Marília Martins
Melo, Júlio César Cambraia *Veado*, Álvaro Enéas Falcão Ribeiro de
Almeida, 104

PLANTAS TÓXICAS

Marília Martins *Melo*
MedVet, Dr., Profa. Adj.
Neide Judith Faria de *Oliveira*
MedVet, Mestranda em Medicina Veterinária
Depto. de Clínica e Cirurgia Veterinárias
Escola de Veterinária da UFMG
Caixa Postal 567
30123-970 Belo Horizonte, MG
marilia@vet.ufmg.br

SUMÁRIO

1. Introdução 7
2. *Palicourea marcgravii* 9
3. *Mascagnia (pubiflora, rigida, coriacea, elegans)* 12
4. *Cestrum (axillare, parqui, corymbosum, sendtenerianum)* 15
5. *Pteridium aquilinum* 20
6. *Equisetum (pyramidale, palustre, arvense, martii)* 25
7. *Dimorphandra (mollis, wilsonii, gardneriana)* 26
8. *Senna occidentalis (cassia occidentalis)* 28
9. *Ricinus communis* 32
10. Plantas fotossensibilizantes 34
 - 10.1 *Pithomyces chartarum* 35
 - 10.2 *Lantana* spp. (*camara, brasiliensis, fulcata, glutinosa, tiliaefolia*) 38
 - 10.3 *Stryphnodendron* spp. (*obovatum, coriaceum, barbatimao, adstringente, barbadetiman*) 43
 - 10.4 *Enterolobium* spp. (*contortisiliquum, schomburgkii, gummiferum*) 46
11. Plantas cianogênicas 50
12. *Senecio* spp. (*brasiliensis, selloi, cisplatinus, heterotrichius, leptolobus, oxyphyllus, tweediei, vulgaris, jacobaea*) 54
13. *Thiloa glaucocarpa* 57
14. *Solanum malacoxylon* (variedades *glabra* e *pilosa*) 58
15. *Crotalaria* spp. (*junceae, spectabilis, mucronata, anagyroides, vitellina, ritusa, saltiana, burkeana, sagittalis*) 61
16. *Indigofera suffruticosa (truxillensis; endecaphylla; enneaphylla)* 65
17. *Tetrapteryx multiglandulosa (acutifolia, ramiflora)* 68
18. *Asclepias curassavica* 71
19. *Conium maculatum* 74

1. INTRODUÇÃO

Plantas tóxicas são aquelas que prejudicam a saúde dos animais, podendo até mesmo causar-lhes a morte pela ingestão. O comportamento tóxico das plantas é bastante variável, pois existem fatores que influenciam sua toxicidade, tais como:

Solo/clima

Sabe-se que os fatores climáticos e de solo influenciam a distribuição das plantas no habitat e interferem na sua fisiologia. A característica do solo influencia na composição e na quantidade do princípio tóxico (ou princípio ativo) da planta. Isso também está relacionado com o índice pluviométrico e a luminosidade da região, ou seja, com a variação climática.

Estádio vegetativo da planta

Muitas plantas apresentam uma toxicidade maior quando estão brotando, como é o caso da *Mascagnia rigida* (salsa-rosa, tingui) ou quando estão frutificando, como é o caso *Palicourea marcgravii*, conhecida popularmente por cafezinho. Algumas, por exemplo, chegam a perder sua toxicidade após a floração, como é o caso do sorgo.

Parte da planta (folha, flor, semente e raiz)

Existem plantas em que todas as partes são tóxicas, como é o caso da *Senna occidentalis* (fedegoso), embora a maior concentração dos princípios tóxicos do fedegoso se encontrem nas sementes.

Seca/fome/superlotação das pastagens

Por algum destes fatores, ou sua associação, ocorre a diminuição das pastagens e os animais ingerem plantas menos palatáveis e tóxicas.

Espécie animal

Algumas plantas são tóxicas para determinadas espécies e não tóxicas para outras, como é o caso da coerana (*Cestrum axillare*), tóxica apenas para ruminantes (bovinos, caprinos e ovinos), e não tóxica para eqüinos.

Sede/desconhecimento

Determinadas ocasiões, longas viagens, por exemplo, propiciam a intoxicação. Os animais quando viajam por longas distâncias, chegando ao destino, costumam beber grande quantidade de água, perdendo o paladar e a capacidade de seleção, ingerindo, dessa forma, plantas tóxicas pouco palatáveis. Também ocorre a ingestão de plantas tóxicas quando os animais as desconhecem, por terem sido transferidos recentemente para o local.

Período de ingestão

Algumas plantas podem produzir intoxicação após uma única ingestão (plantas cianogênicas). Outras precisam ser ingeridas por períodos mais prolongados para produzirem um quadro de intoxicação, como é o caso da samambaia.

É difícil definir o impacto econômico causado pelas plantas tóxicas e quase impossível estabelecer a perda monetária provocada por elas. Isto porque existem as perdas diretas e as indiretas.

Têm-se como perdas diretas:

1. morte dos animais;
2. problemas reprodutivos (abortos, defeitos congênitos e distúrbios hormonais) com conseqüente aumento do intervalo entre partos, retenção de placenta e infertilidade;
3. perda de eficiência dos tecidos corporais (lesão do fígado, por exemplo, causada por princípios tóxicos de plantas fotossensibilizantes, ou por alcalóides pirrolizidínicos presentes nas plantas).

E, indiretas:

1. atraso no crescimento dos animais;
2. diminuição da resposta imunológica;
3. doenças subclínicas.

As principais plantas que têm causado prejuízo à pecuária de Minas Gerais e de outros estados serão abordadas de modo resumido, a seguir.

2. *PALICOUREA MARCGRAVII*

Família

Rubiaceae

Nomes vulgares

Cafezinho, erva-de-rato, erva-café, café-bravo, roxa, roxinha, roxona e vick.

Importância

Uma das plantas de interesse pecuário de maior importância no Brasil. Ampla distribuição no país (exceto na região Sul), com boa palatabilidade, elevada toxicidade e efeito cumulativo.

Aspecto botânico

Arbusto erecto, ramificado, alcançando até 2 metros de altura, caule lenhoso, glabro (sem pêlos), apresentando folhas opostas, lanceolada e flores tubulosas de cor amarelada na base e ápice roxo-azulado. O fruto é uma baga pequena, de cor roxo-escuro quando bem maduro

Obs: O caule e as folhas, quando esmagados, exalam odor de salicilato de metila ("vick-vaporub").

Habitat

De maneira geral, ocorre em terras firmes de matas e capoeiras (locais sombreados) e em pastos recém-formados (lugares antes ocupados por matas e capoeiras).

- Condições de intoxicação** A planta apresenta boa palatabilidade sendo ingerida em qualquer época do ano, porém o número maior de intoxicações ocorre na seca, quando os animais penetram nas matas e capoeiras. Cuidado especial deve ser dado aos pastos recém-formados, onde o cafezinho sobrevive durante dois anos aproximadamente .
- Partes e quantidades tóxicas** Os frutos e folhas são tóxicos quando verdes e secos, sendo que a toxicidade atinge o máximo na fase de frutificação.
- Dose letal mínima** Bovinos 0,65-075g/kg p.v. (folha).
Obs: A planta seca é cerca de quatro vezes mais tóxica do que a planta verde, e possui efeito cumulativo (um quinto da dose letal, administrado diariamente, leva o animal à morte).
- Princípio tóxico** Ácido monofluoracético
- Patogenia** O ácido monofluoracético substitui a coenzima A no metabolismo intermediário e se combina com o ácido oxaloacético formando fluorocitrato. O fluorocitrato inibe a aconitase no ciclo do ácido cítrico, bloqueando a continuação do ciclo. Ocorre acúmulo de ácido cítrico, bloqueando a produção de energia celular e a respiração. O coração e o cérebro são afetados em primeiro lugar e mais severamente pelo déficit energético.
- Sintomas clínicos** Aparecem em poucas horas após ingestão da planta (5 a 24 horas) e apresentam um quadro super-agudo (o animal pode morrer em 1 a 15 minutos):
- ✓ desequilíbrio do trem posterior (os animais caem);
 - ✓ tremores musculares;
 - ✓ movimentos de pedalagem;
 - ✓ dispnéia;
 - ✓ membros distendidos;
 - ✓ taquicardia (podendo-se observar pulso venoso positivo);
 - ✓ convulsão e morte.
- Achados de necropsia** Como a morte ocorre rapidamente, muitas vezes não se observam lesões macroscópicas. Em algumas ocasiões, observam-se mucosas cianóticas, congestão de pulmões, rins e fígado, e hemorragias na meninge e nos rins.
- Alterações** Rins com degeneração hidrópico-vacuolar das células epiteliais

histopatológicas

dos túbulos contornados distais e intensa hemorragia glomerular.

Tratamento

Não existe tratamento específico (evolução super-aguda).

Profilaxia

A profilaxia da intoxicação deve ser realizada mediante a erradicação da planta (enxada) ou evitando o pastejo mediante a utilização de cercas ao redor das áreas contaminadas pela planta (matas). Após arrancar as plantas com enxada, pode-se colocar herbicida granulado nas covas. Observar os pastos recém-formados em regiões de matas, pois a planta só desaparece com o tempo (cerca de dois anos).



Figura 1. *Palicourea marcgravii* (erva-de-rato). Arbusto iniciando frutificação. Notar as nervuras proeminentes e a inserção opostas das folhas. Fruto verde. O fruto é uma baga pequena. Notar o caule nodoso, glabro.



Figura 2 *Palicourea marcgravii* (erva-de-rato). Fruto verde. O fruto é uma baga pequena. Notar o caule nodoso, glabro.

3. MASCAGNIA (*PUBIFLORA*, *RIGIDA*, *CORIACEA*, *ELEGANS*)

Família Malpighiaceae

Aspectos botânicos *Mascagnia pubiflora*: Existem duas variedades, a lisa e a pilosa. Arbusto-trepadeira; com ramos terminais novos, cilíndricos, folhas membranáceas com nervuras secundárias. Flores amarelas e frutos verde-claros, com asas trapezóides laterais.

Mascagnia rigida: Trepadeira glabra (sem pêlo), com folhas elípticas, opostas, glabras, inflorescência em cachos, axilar e terminal com flores pequenas amareladas. Fruto samaróide.



Figura 3. *Mascagnia rigida* (tingui, salsa-rosa). Trepadeira (cipó). Folhas opostas, glabras e membranáceas, com base ligeiramente cordiforme, de ovadas a oblongas.

Nomes vulgares

Mascagnia pubiflora: corona, timbó, cipó-prata.

Mascagnia rigida: tingui, salsa-rosa, péla-bucho, quebra-bucho.

Mascagnia coriacea: suma-roxa, suma, quebra-bucho

Mascagnia elegans: rabo-de-tatu

Distribuição

Minas Gerais, São Paulo, Goiás, Mato Grosso e Espírito Santo. Encontrada em terras férteis, culturas, capoeiras e matas.

Condições de intoxicação

Por causa da boa palatabilidade, é ingerida junto à forragem durante todo o ano. Entretanto, quando a planta está brotando a toxicidade é bem maior.

A movimentação dos animais que ingeriram a planta, para vacinações, mudanças de pasto, etc., favorece a intoxicação.

Princípio tóxico

Glicosídeo digitálico.

Partes e quantidades tóxicas

Toda a planta é tóxica (folhas, frutos). Na época da brotação, que normalmente coincide com a época da seca, a dose letal está em torno de 5 g/kg p.v. e, quando a planta está madura, é de 20 g/kg p.v. de folhas .

Sintomas

Alterações cardíacas e neuromusculares de evolução superaguda, com morte súbita. Os sintomas são precipitados ou intensificados pelo exercício, especialmente se o animal estiver exposto ao sol):

- ✓ relutância em levantar e caminhar (andar rígido);
- ✓ tremores musculares;
- ✓ quedas (o animal cai subitamente);
- ✓ movimento de pedalagem
- ✓ convulsões;
- ✓ morte.

Outros sintomas também podem ser observados como:

- ✓ poliúria;
- ✓ anorexia;
- ✓ muco nas fezes.

Achados de necropsia

Em bovinos que morrem após doses únicas, não são encontradas alterações consistentes na necropsia. Porém podem ser observados:

Mascagnia pubiflora

- ✓ petéquias no epicárdio;
- ✓ superfície de corte do miocárdio pálida;
- ✓ congestão hepática e pulmonar.

Mascagnia rigida

- ✓ muco na porção final do intestino grosso;
- ✓ hemorragias nos pulmões e rins;
- ✓ congestão hepática.

Alterações histopatológicas

Rins: degeneração hidrópico-vacuolar das células epiteliais dos túbulos contornados distais.

Fígado: degeneração hepática vacuolar

Coração: miocardite difusa: Infiltrados linfo-histiocitários, edema, e processos degenerativos das fibras musculares cardíacas.

Diagnóstico	Diferenciar de intoxicação por outras plantas (por exemplo, cafezinho).
Tratamento	Não se conhece. Repouso absoluto do animal por duas semanas, ou seja, não movimentar os animais. Não usar soroterapia com glicose hipertônica, nem cálcio porque a <i>Mascagnia</i> spp. possui um glicosídeo cardiotônico (digitálico) que, entre outras alterações iônicas, aumenta o Ca^{++} intracelular, o que aumenta a ação tóxica sobre a fibra muscular cardíaca.
Controle	Erradicação da planta (enxada). Pulverização foliar e do caule com herbicidas.

4. *CESTRUM* (*AXILLARE*, *PARQUI*, *CORYMBOSUM*, *SENDTENERIANUM*)

Família	Solanaceae
Nomes vulgares	Coerana, canema, anilão, dama-da-noite, maria-preta, pimenteira.
Aspectos botânicos	Arbusto (1,1 a 3,5m de altura). Caule glabro e folhas também glabras, inseridas alternadamente, de ápice e base agudos. Inflorescência em cimeiras, axilar, pétalas tubulosas abrindo na extremidade em lacíneos (aspecto de estrela), de coloração branca, esverdeada, amarelo-clara e ocre, de acordo com a espécie. Fruto: baga ligeiramente arredondada (colocação azul-anil quando madura).
Distribuição	Ocorre especialmente em Minas Gerais, Rio de Janeiro, Espírito Santo, Goiás, Mato grosso e Santa Catarina (Região Sudeste, Sul e Centro Oeste).
Habitat	<i>Cestrum axillare</i> desenvolve-se nas partes úmidas (brejos), margens de córregos e rios, orla de matas e capoeiras. <i>Cestrum sendtnerianum</i> desenvolve-se em capoeiras. <i>Cestrum corymbosum</i> desenvolve-se em lugares úmidos (brejos e capoeiras).
Princípio tóxico	Saponinas: digitogexina e gitogenina.



Figura 4. *Cestrum sendtnerianum* (coerana). Folhas alternas, inteiras, pecioladas, glabras, de ápice e base agudos. Caule glabro e verde quando novo.

Toxicidade

Folhas, brotos e frutos

Dose tóxica

10-24 g/kg p.v. (folhas) – forma crônica

25-50 g/kg p.v. (folhas) – forma aguda

Sintomas

Os bovinos acometidos por esta intoxicação manifestam alterações clínicas que se caracterizam por:

✓ apatia e anorexia;

- ✓ narinas secas;
- ✓ pêlos arrepiados;
- ✓ ranger de dentes;
- ✓ andar relutante;
- ✓ sonolência;
- ✓ quando em pé, o animal mantém a cabeça baixa ou apoiada em obstáculos;
- ✓ isolamento;
- ✓ diminuição dos movimentos do rúmen (número e intensidade);
- ✓ fezes ressequidas, redondas, escuras, com muco e estrias de sangue;
- ✓ salivação abundante;
- ✓ agressividade;
- ✓ hiperexcitabilidade;
- ✓ tremores musculares
- ✓ algumas horas após o início dos sintomas, os animais permanecem em decúbito esternal, às vezes com a cabeça voltada para o flanco;
- ✓ movimentos de pedalagem;
- ✓ dispnéia e arritmias cardíacas;
- ✓ extremidades frias;
- ✓ o óbito pode ocorrer de 12 a 48 horas após o início dos sintomas.

Achados de necropsia

As alterações macroscópicas mais significativas são observadas no sistema digestivo. Podem-se observar, ainda:
Fígado: cirrose; coloração mais clara com aspecto de noz moscada.
Coração: hemorragias do tipo petequial; sufusões no epicárdio, miocárdio e endocárdio; hidropericárdio.

Alterações histopatológicas

Fígado

- ✓ necrose centrolobular e da zona intermediária;
- ✓ congestão; degeneração gordurosa de leve intensidade;
- ✓ vacuolização de células hepáticas.

E de forma mais discreta:

- ✓ ativação das células de Kupffer;
- ✓ infiltração linfo-histiocitária nos espaços porta;
- ✓ proliferação dos canalículos biliares;
- ✓ presença de neutrófilos nos sinusóides hepáticos.

Diagnóstico

Baseado na anamnese, sintomatologia clínica, alterações

patológicas, exames laboratoriais (testes de função hepática, glicose sangüínea e pH da urina), presença da planta no pasto associada à escassez de alimentos.

Diferenciar de outras intoxicações por plantas e de outras enfermidades, tais como a raiva bovina.

Prognóstico

Quase sempre desfavorável, dependendo da fase de evolução da intoxicação e dos testes de função hepática (ALT – alanina aminotransferase, GGT – gamaglutamiltransferase e FA – fosfatase alcalina).

Tratamento

Não existe tratamento específico.

Pode-se tentar tratamento sintomático, administrando soro glicosado e purgante oleoso, e rumenotomia, com transplante de flora ruminal.



Figura 5 *Cestrum axillare* (coerana). Fruto elíptico de coloração arroxeada.

Profilaxia

Mudar os animais de pasto.

Recomenda-se a erradicação da planta (a planta se reproduz por sementes e estacas). Cuidar em recolher o material cortado: quando a coerana seca, torna-se mais tóxica.

Cuidado com brotação nova da planta. A roçada dos pastos é desaconselhável, pois favorece a brotação do *Cestrum* spp, sendo recomendada apenas em períodos críticos, isto é, quando a pastagem está muito contaminada, ocorrendo vários casos de intoxicação.

Evitar o excesso de animais nas pastagens; suplementá-los na época da seca (fome).



Figura 6 *Cestrum corymbosum* (coerana). Flores com pétalas tubulosas abrindo na extremidade em lacínios.

5. *PTERIDIUM AQUILINUM*

Família Polypodeaceae

Nomes vulgares Samambaia, samambaia-do-campo, samambaia-das-taperas.

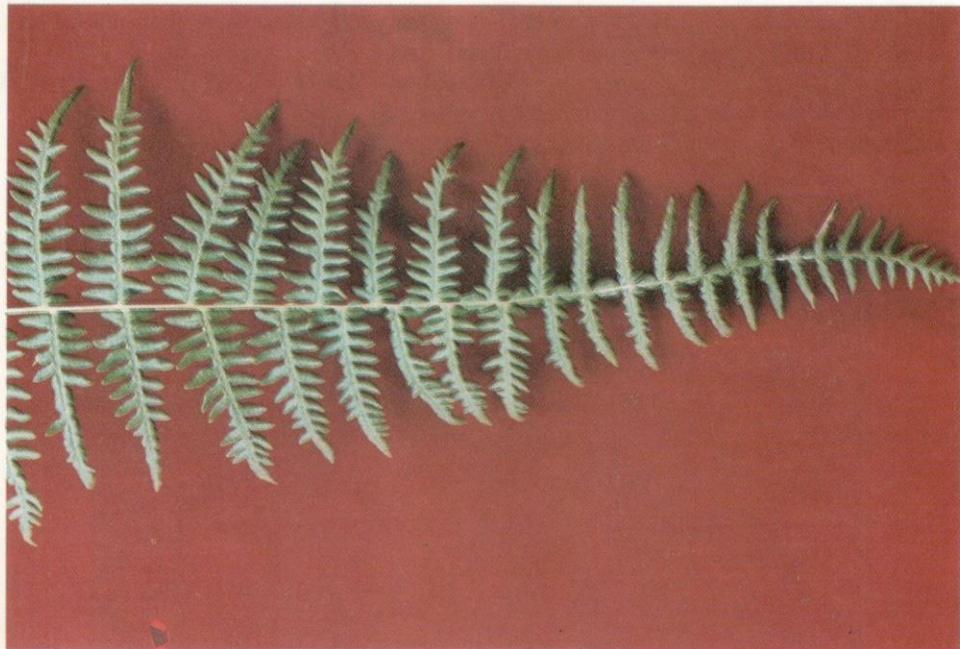


Figura 7 Folha de *Pteridium aquilinum* (samambaia).

Aspectos botânicos

Planta rasteira, rizomatosa, com folhas grandes (60 a 180 cm de comprimento por 60 a 120 cm de largura), bipinadas, com pinas profundamente lobadas, face superior lisa e verde-escura, com pêlos lanuginosos na face inferior. Geralmente forma touceiras densas.

Habitat

Vegeta em lugares de maior altitude (após derrubada de matas). Beira de estrada, capoeiras, bordos das matas e capões, solos

ácidos (pobres em fósforo) e arenosos.

Distribuição

Amazonas, Minas Gerais, Rio de Janeiro, Espírito Santo, São Paulo, Paraná, Santa Catarina e Rio Grande do Sul.

Princípios tóxicos

A samambaia é tóxica verde ou seca e tem poder cumulativo. Possui uma tiaminase do tipo I que, em eqüinos, suínos e ratos, provoca inativação da tiamina e acúmulo do ácido pirúvico. Em bovinos, a tiaminase é metabolizada para outras substâncias, tais como:

- ✓ fator de anemia aplástica ou fator radiomimético, fenóis e outros (tiazol, pirimidina, ácido cinâmico e chiquímico);
- ✓ fator determinante de hematúria ou fator determinante de neoplasia enzoótica (glicosídeo norsesquiterpeno, denominado ptaquilosídeo).

Doses tóxicas

Eqüinos: 20% de samambaia na alimentação diária.

Bovinos: 10 gramas/kg/dia durante três semanas, no mínimo, a alguns meses.

Espécies animais sensíveis

Condições naturais: bovinos, bubalinos.

Embora na literatura haja citações de intoxicação por *Pteridium aquilinum* nas espécies eqüinas e ovinas, no Brasil ainda não foi confirmada a doença.

Condições em que ocorre a intoxicação

- ✓ fome (falta de pasto, seca, superpopulação);
- ✓ vício de comer a planta;
- ✓ fenos contaminados;
- ✓ presença na cama dos animais (estabulados);
- ✓ bovinos que recebem escasso material fibroso.

Patogenia

Nos eqüinos, o fator antitiamínico (tiaminase) determina uma deficiência de vitamina B₁, levando a um quadro nervoso.

Nos bovinos, o fator radiomimético leva à depressão de medula, com

- ✓ anemia (anemia normocítica normocrômica),
- ✓ leucopenia e
- ✓ trombocitopenia;

e o fator determinante de neoplasias do trato digestivo superior e da bexiga leva à formação de papilomas.

Formas clínicas e sintomatologia

1. Forma aguda (rara) – Bovinos

1.1. *Tipo laríngeo*: acomete principalmente jovens e, algumas vezes, adultos. Os bovinos acometidos começam a apresentar pêlo arrepiado, perda de peso e andar cambaleante. O curso é de mais ou menos três dias. Sintomas:

- ✓ tristeza;
- ✓ indiferença;
- ✓ hemorragias cutâneas e das cavidades naturais como boca e fossas nasais;
- ✓ edema de garganta;
- ✓ aumento da temperatura corporal.

1.2. *Tipo entérico*:

- ✓ anorexia;
- ✓ depressão;
- ✓ enterite;
- ✓ fezes diarréicas, escuras, fétidas com coágulo de sangue;
- ✓ mucosas pálidas com petéquias;
- ✓ temperatura elevada (41-42°C);
- ✓ petéquias na conjuntiva, gengiva e mucosa vulvovaginal;
- ✓ hemorragias freqüentes no local de picada de insetos ou de agulhas (o sangue não se coagula normalmente);

2. Forma crônica

Atinge os animais acima de quatro anos, com morbidade em torno de 10% e 100% de letalidade.

Nome popular: *hematúria enzoótica dos bovinos*

Sintomas

• Bovinos

A principal alteração clínica é a presença de hematúria enzoótica. Também são freqüentes os carcinomas epidermóides (esôfago, faringe e rúmen) com tosse, dificuldade de apreensão e deglutição dos alimentos, que é feita com o pescoço esticado, timpanismo e emagrecimento progressivo. Ao se observar a cavidade oral, podem-se detectar ulcerações na base da língua e região faríngeana. Pode haver aumento de volume dos linfonodos submandibulares e/ou pré-escapulares. Os animais intoxicados se apresentam anêmicos.

• Equinos

Nos equinos, a intoxicação por *Pteridium aquilinum* provoca um quadro clínico diferente daquele dos bovinos com os

principais sintomas sendo:

- ✓ andar incerto e trôpego;
- ✓ posições anormais dos membros;
- ✓ incoordenação;
- ✓ tremores musculares;
- ✓ quedas;
- ✓ convulsões;
- ✓ sonolência;
- ✓ apetite normal até a morte.

Achados laboratoriais

Bovinos:

- ✓ dosagem de plaquetas (trombocitopenia);
- ✓ leucograma (neutropenia);
- ✓ hemograma (anemia);
- ✓ tempo de coagulação (aumentado);
- ✓ urina (hematúria).

Achados de necropsia

Forma aguda – bovino

- ✓ palidez das mucosas da vagina e gengiva;
- ✓ petéquias na mucosa vaginal;
- ✓ hemorragias sob a forma de sufusões na serosa das cavidades abdominais e torácica (omaso, diafragma, pleura e pericárdio);
- ✓ também são observadas hemorragias nas fâscias musculares e sufusões no endocárdio;
- ✓ úlcera na mucosa intestinal;
- ✓ fígado, rins e pulmões com áreas de infarto e necrose.

Forma crônica – bovino

- ✓ bexiga: conteúdo urinário de cor vermelha, às vezes, com coágulo de sangue;
- ✓ na mucosa da faringe, esôfago e rúmen são observados papilomas de diversas formas;
- ✓ mucosa da bexiga: presença de nódulos firmes;
- ✓ carcinomas de base de língua.

Alterações histopatológicas

Bovinos

Curso agudo

- ✓ hemorragias em diversos órgãos;
- ✓ rarefação do tecido hematopoiético da medula óssea;
- ✓ baço: atrofia de centros germinativos dos folículos linfáticos;

- ✓ fígado: necrose coagulativa nos casos que ocorreu infarto;
- ✓ rins: escassa infiltração histiocitária nos glomérulos e espessamento das membranas basais da cápsula de Bowman;
- ✓ bexiga: ectasia dos capilares endoteliais, cavernização angiomatosa (degeneração sarcomatosa), hiperplasia do epitélio de transição.

Curso crônico

- ✓ proliferações neoplásicas (papilomas ou carcinomas) de tecidos epiteliais e mesenquimais, aspecto típico de carcinoma epidermóide ou espinocelular (base de língua, região faríngea, esôfago, rúmen, retículo, omaso, abomaso);
- ✓ são observadas metástases nos linfonodos retrofaríngeos;
- ✓ bexiga: tumores como papilomas, adenomas, adenocarcinomas, carcinomas de células escamosas, fibromas e hemangiomas.

Eqüinos

Não existem descrições de lesões macro ou microscópicas.

Diagnóstico

Eqüinos

- ✓ Baseado no histórico, sintomas nervosos e diagnóstico terapêutico com tiamina.

Bovinos

- ✓ Baseado na anamnese, sintomatologia, presença da planta na propriedade, exames laboratoriais (curso agudo, plaquetas: abaixo de 100.000/mm³).
- ✓ Diferenciar de pasteurelose, carbúnculo hemático, leptospirose e anaplasiose.

Tratamento

Eqüinos:

- ✓ Cloridrato de tiamina, subcutâneo, 200mg no 1º dia e 100mg nos dias seguintes, durante 7 a 14 dias.

Bovinos:

Não há tratamento terapêutico eficaz. Pode-se tentar:

- ✓ transfusão de sangue e antibioticoterapia (infecções secundárias);
- ✓ retirar o animal do local onde haja samambaia.

- Controle**
- ✓ Calagem (calcário);
 - ✓ adubação;
 - ✓ lavoura por 2 ou 3 anos;
 - ✓ rotação de pastagens.

Obs.: Os herbicidas usuais não funcionam contra a samambaia.

As queimadas contribuem para a sua proliferação, pois favorecem a brotação e não são eficientes para erradicar a planta.

6. *EQUISETUM (PYRAMIDALE, PALUSTRE, ARVENSE, MARTII)*

Ordem Equisetales.

Nome vulgar Cavalinha.

Descrição Planta de hábitos palustres, herbácea, perene, crescendo a cada estação através de rizomas. Ramos aéreos de caule oco, reto, fistuloso, áspero. Folhas reduzidas a escamas, inseridas lateralmente, formando uma bainha curta. A planta se reproduz através de esporos.



Figura 8 *Equisetum pyramidale* (cavalinha).

Princípios tóxicos	<ul style="list-style-type: none">✓ Articulina. Por hidrólise, produz articuladina que possui atividade inibitória da tiamina.✓ Sílica.✓ Ácidos palmítico e aconítico.✓ Alcalóide palustrina.
Espécies sensíveis	Equinos (intoxicam-se com maior frequência). Bovinos e ovinos (raramente se intoxicam, apresentando menor significação prática).
Sintomas	Equinos Semelhantes àqueles causados pela samambaia: <ul style="list-style-type: none">✓ perda de peso;✓ perda do controle muscular;✓ sintomas nervosos. Bovinos <ul style="list-style-type: none">✓ queda da produção de leite;✓ perda da condição corporal;✓ perda do controle muscular (os exercícios provocam tremores e esgotamento);✓ marcha insegura dos animais (cambaleante);✓ quedas (os animais não conseguem ficar de pé);✓ sintomas nervosos (polineurite).
Patologia clínica	Aumento do ácido pirúvico. Queda da tiamina.
Tratamento	Equinos: tiamina (0,25 a 0,50 mg/kg/dia e antiespasmódicos)
Prognóstico	Reservado a desfavorável.

7. DIMORPHANDRA (MOLLIS, WILSONII, GARDNERIANA)

Família	Leguminosae
Nomes vulgares	Faveira, falso-barbatimão, cinzeiro, farinheiro, fava danta, enche-gangalha, faveiro-do-campo, farinha-seca, barbatimão-de-folha-miúda.
Aspecto botânico	Árvore pequena e mediana de caule tortuoso. Folhas grandes, bipinadas, com folíolos alternos ou subopostos.

Flores pequenas de cor creme-amarelada, em espigas.
Frutos: vagem, 10 a 15 cm de comprimento e 3 a 4 cm de largura.
Sementes: de 10 a 13 por vagem, alongadas, avermelhadas.



Figura 9. *Dimorphandra mollis* (faveira). Favas maduras: vagem de 10 a 15 cm de comprimento por 3 a 4 cm de largura e 0,8cm de espessura.

Distribuição geográfica	Minas Gerais, Mato Grosso, Goiás e São Paulo.
Habitat	Cerrados
Princípio tóxico	Rutina: um flavonóide presente nas favas e casca. Alcalóides: presente nas folhas e casca.
Dose tóxica	Dose letal mínima: 25 g/kg p.v. (dose única). Com o fracionamento da dose: ausência de sinais.
Sintomas	✓ Pêlos arrepiados, perda de apetite e decúbito. ✓ Animal defeca e urina pouco; apresentando discreto timpanismo, com fezes ressecadas ou semilíquidas e odor fétido.

- ✓ Desidratação (retração do globo ocular).
- ✓ Tremores musculares.
- ✓ Edema frio subcutâneo (abdômen, períneo, vulva e mandíbula).
- ✓ A morte pode ocorrer em 72 horas (curso agudo) ou após 13 a 17 dias (curso subagudo).

Patologia clínica

Hematologia

- ✓ Leucocitose com neutrofilia; linfocitopenia e eosinopenia.

Bioquímica sérica

- ✓ Aumento de uréia (cerca de 3 a 4 vezes);
- ✓ Aumento da alanina aminotransferase (ALT) e aspartato aminotransferase (AST);
- ✓ Diminuição de cálcio.

Urina

- ✓ pH alterado;
- ✓ albuminúria;
- ✓ cilindrúria;
- ✓ presença de células de descamação da bexiga.

Achados de necropsia

- ✓ Edema gelatinoso subcutâneo nas regiões perineal e submandibular.
- ✓ Presença de líquido de coloração citrina na cavidade abdominal.
- ✓ Aumento de líquido no saco pericárdico.
- ✓ Hipotrofia gelatinosa das gorduras.
- ✓ Abomaso: paredes espessadas, avermelhadas, com destruição parcial.
- ✓ Fígado e rins com áreas brancacentas.

Tratamento

Sintomático: protetores de mucosa e administração de soro glicosado 5%.

Profilaxia

- ✓ Erradicação e controle da planta (cintar as árvores).
- ✓ Suplementação dos animais na época da seca.
- ✓ Retirar os animais do local.

8. SENNA OCIDENTALLIS (CASSIA OCCIDENTALLIS)

Família

Leguminosae.



Figura 10. *Senna occidentalis* (fedegoso). Flor amarelo-ouro e vagem curva, estreita e com faixas transversais marrons. Semente aproximadamente triangular e 0,5cm no maior comprimento.

Importância	Causadora de miopatia e cardiomiopatia degenerativas em várias espécies.
Aspectos botânicos	Arbusto de 40 a 80 cm de altura, possui folhas elípticas verde-escuras e flores amarelo-ouro. As vagens são curvas, com ápices voltados para cima; verdes, quando imaturas e com faixas transversais marrons, quando secas.
Nome vulgar	Fedegoso.
Espécies susceptíveis	Naturalmente: bovinos, suínos e eqüinos. Experimentalmente: bovinos, suínos, ovinos, caprinos, aves e coelhos.
Habitat	Leguminosa anual encontrada nas pastagens ao longo da beira de estradas, em lavouras, em pastagens de várzea e solos ricos ou bastante fertilizados.
Partes tóxicas	Folhas, caules, vagens e sementes. Sementes: maior toxidez.
Condições de intoxicação	Época do ano: pastos pobres e planta mais palatável. Ingestão de cereais ou feno contaminados por sementes ou outras partes da planta. A contaminação dos cereais ocorre durante a colheita mecânica das lavouras contaminadas por fedegoso.
Idade	A doença ocorre em bovinos com mais de um ano de idade, afetando 10 a 60% do rebanho (surtos).
Princípios tóxicos	Substâncias catárticas (substitutos da quinona): N-metilmorfoline; Oximetiltraquinona.
Dose tóxica	A planta possui efeito cumulativo e os eqüinos são os mais susceptíveis. Bovinos: 10 g/kg p.v. Eqüinos: 0,15 e 0,30% do peso vivo provocam sintomas em 27 e 60 horas, respectivamente.
Sintomas	Os animais podem adoecer mesmo após duas semanas de cessada a ingestão da planta: ✓ diarréia: 2 a 4 dias após a ingestão, com cólica e tenesmo; ✓ fraqueza muscular;

- ✓ ataxia dos membros posteriores e relutância em se mover;
- ✓ mioglobulinúria (50 a 70% dos casos, devido a lesão muscular);
- ✓ exercício físico precipita tremores musculares e quedas;
- ✓ decúbito esternal e lateral.

Obs.: Os animais que permanecem em decúbito não mais se recuperam.

Patologia clínica

Aumento de CPK (creatinina fosfoquinase).

Aumento de AST (aspartato aminotransferase).

Urina de coloração marrom-avermelhada (mioglobulinúria).

Achados de necropsia

- ✓ Áreas pálidas nos músculos esqueléticos, principalmente nas grandes massas musculares;
- ✓ lesões cardíacas são usualmente discretas: aparecem como palidez difusa do miocárdio ou como estriações branco-amareladas, preferencialmente próximas ao endocárdio do ventrículo esquerdo;
- ✓ presença de grandes coágulos cruóricos nos dois ventrículos;
- ✓ bexiga: urina escura;
- ✓ fígado aumentado e pálido, com manchas escuras na cápsula;
- ✓ rúmen repleto e fétido;
- ✓ pulmões avermelhados, pouco crepitantes e com espuma na traquéia e brônquios.

Alterações histopatológicas

- ✓ Degeneração, necrose e ruptura de fibras musculares esqueléticas e cardíacas.
- ✓ A lesão muscular aguda inclui edema entre as fibras, vacuolização, necrose coagulativa e ruptura de fibras.
- ✓ Lesões hepáticas, como necrose centrolobular, com vacuolização dos hepatócitos, ocorrendo com maior frequência nos eqüinos.
- ✓ Nefrose tubular em suínos e bovinos.
- ✓ Edema cerebral em suínos.

Diagnóstico

- ✓ Baseado nos dados clínicos e epidemiológicos, nos achados de necropsia e na histopatologia.
- ✓ Diferenciar de leptospirose, hemoglobulinúria bacilar, babesiose, deficiência de selênio e vitamina E e intoxicação por monensina ou gossipol.

Tratamento

Não há tratamento específico. Podem ser utilizados adstringentes, laxativos, sedativos e antiespasmódicos.

Controle

Retirar do contato com a planta ou ração contaminada os animais que ainda não apresentaram decúbito. Como medida profilática, evitar a introdução e invasão do fedegoso nas lavouras, principalmente quando se utiliza colheita mecânica.

9. *RICINUS COMMUNIS*

Família

Euforbiaceae

Nomes vulgares

Mamona, carrapateira, palma-de-cristo, regateira, rícino.



Figura 11. *Ricinus communis* (mamona). Folhas alternas, dentadas, pecioladas (longo pecíolo oco) e frutos espinhosos.

Aspectos botânicos

Arbusto (4 metros de altura) com caule ramificado e coloração verde, avermelhada ou verde-avermelhada.

Folhas: simples, alterno-espinaladas, longo-pecioladas, planas ou sulcadas, com lobos dentados.
Influorescências em forma de cachos com pequenas flores.
Frutos: cápsula (3 cocos), espinhosos. As sementes são ovais de cor castanha e manchadas por estrias brancas

Espécies sensíveis

Bovinos (folhas).
Bovinos, eqüinos, ovinos, suínos, galinhas (sementes).

Condições de intoxicação

A intoxicação natural pelas folhas tem sido registrada na região Nordeste, devido à fome.
Acidentalmente adicionadas ao alimento (sementes).
Resíduo de mamona não destoxicado.

Partes e quantidades tóxicas

Folhas: 20 g/kg p.v. de folhas frescas, sem o talo, ingeridas de uma só vez.

✓ As folhas possuem um alcalóide, ricinina, responsável por sintomas neuromusculares. Não possui efeito cumulativo.

Frutos: 5,0 g/kg p.v. de pericarpo.

✓ O pericarpo também possui ricinina.

Sementes: 0,5 g/kg p.v. (bezerro)

✓ A intoxicação pelas sementes de mamona ocorre devido à ingestão de alimentos que sofreram adição acidental ou intencional de sementes, ou resíduo de mamona não destoxicado.

✓ As sementes possuem uma toxalbumina, ricina, além de uma fração alergênica (complexo proteína-polissacarídeo), uma lipase, traços de riboflavina, ácido nicotínico e óleo de rícino (que no animal é saponificado a ricinoleato alcalino). Possuem características hemaglutinantes (mielose hiperplásica por estímulo medular, seguida por anemia hemolítica, neutropenia e eosinopenia).

✓ Óleo de rícino: possui características citolíticas que causam grande irritação na mucosa intestinal e diarreia

Sinais e sintomas

Bovinos

Quadro clínico de distúrbios neuromusculares e gastroentéricos

Folhas e pericarpo dos frutos – sintomas neuromusculares:

- ✓ inquietação;
- ✓ andar desequilibrado;
- ✓ necessidade de deitar após curta marcha;

- ✓ tremores musculares;
- ✓ sialorréia;
- ✓ eructação excessiva;
- ✓ atonia ruminal.

Sementes – sintomas gastroentéricos:

- ✓ diarréia sanguinolenta;
- ✓ dores abdominais;
- ✓ anorexia;
- ✓ incoordenação;
- ✓ insuficiência respiratória;
- ✓ insuficiência renal aguda (uremia).

Eqüinos

- ✓ incoordenação;
- ✓ sudorese intensa;
- ✓ diarréia aquosa e profusa;
- ✓ fase final os animais podem apresentar convulsões.

Achados de necropsia

Gastroenterite hemorrágica (conteúdo intestinal líquido ou semilíquido; inflamação da mucosa gástrica e intestinal)

Diagnóstico diferencial

Diferenciar de intoxicação por organoclorados (folhas) e de gastroenterites diversas (sementes).

Tratamento

- ✓ Soro anti-rícino (uso humano).
- ✓ Antiespasmódicos.
- ✓ Hidratação parenteral (solução de Ringer).

Profilaxia

Evitar a contaminação dos alimentos por sementes de mamona ou pela torta não destoxicada.

10. PLANTAS FOTOSENSIBILIZANTES

Fotosensibilização

É a condição na qual os animais se tornam fotosensíveis ou hipersensíveis à luz de um certo comprimento de onda, devido à presença de algumas substâncias anormais na circulação periférica ou nos tecidos, denominadas agentes fotodinâmicos.

Características

Lesões de pele nas áreas mais expostas à luz solar como orelhas, dorso, pescoço (áreas pigmentadas e despigmentadas) e tetos, úbere, períneo, focinho (áreas sem pêlos).
Lesões de certos órgãos internos (fígado).

Classificação

1. PRIMÁRIA: ocorre devido à ingestão de compostos (ou precursores) fotodinâmicos presentes em vegetais ou substâncias químicas. Estes compostos chegam ao fígado (sem causar danos) e caem na circulação periférica. Pela ação da luz solar, ocorre, então, um quadro fotossensibilizante.
2. SECUNDÁRIA ou HEPATÓGENA: ocorre em consequência de uma disfunção hepática provocada por agentes hepatotóxicos presentes nas plantas.

Filoeritrina

É formada pela degradação da clorofila no trato gastrointestinal, por ação microbiana. É transportada para o fígado pela circulação porta. Os hepatócitos absorvem-na e a excretam na bile. Quando ocorre lesão das células hepáticas – por exemplo, por ação das substâncias tóxicas presentes nas plantas –, tem-se uma redução na capacidade hepática de transporte e excreção da filoeritrina. Esta cai na circulação sanguínea, sendo pobremente excretada pelos rins. Acumula-se nos tecidos (pele) e, por causa da radiação solar, ocorre uma reação de calor, provocando lesões na pele, que se manifestam por:

- ✓ eritema (lesão inicial),
- ✓ seguido de edema,
- ✓ prurido (partes afetadas são arranhadas, esfregadas e escoiceadas),
- ✓ exsudação e necrose (pele seca e mumificada).

Obs.: A fotossensibilização tende a ocorrer quando a lesão hepática é generalizada (lesões focais necróticas geralmente não causam fotossensibilização, devido à suficiente reserva hepática em remover a filoeritrina da circulação). Aqui, o que nos interessa particularmente é a fotossensibilização secundária.

10.1 PITHOMYCES CHARTARUM

Fungo da família Dematiaceae, que contamina gramíneas (*Brachiaria decumbens*, *B. brizantha*) e leguminosas (trevo-branco, trevo-subterrâneo). Em condições especiais, usualmente quando há matéria vegetal morta, produz uma micotoxina, denominada esporodesmina, com ação hepatotóxica. Como resultado, tem-se um quadro de fotossensibilização em ovinos e bovinos. Nos ovinos, a doença é conhecida por *eczema facial*.

Ocorrência

Minas Gerais, São Paulo, Rio de Janeiro, Espírito Santo, Mato Grosso, Goiás, Paraná, Santa Catarina e Rio Grande do Sul.

Fatores que afetam a toxicidade

Para que as pastagens adquiram níveis tóxicos e causem intoxicação é necessário:

- ✓ formação do complexo microclima-substrato (calor, umidade, forrageira em decomposição);
- ✓ temperatura acima de 16°C (temperatura ótima de 24°C) e umidade acima de 80%;
- ✓ quantidade de cepas patogênicas e sua distribuição na pastagem (quando o nível é superior a 40.000 esporos do fungo/grama de material vegetal, os bovinos podem apresentar fotossensibilização hepatógena e acima de 100.000 esporos/grama, podem morrer).

Dose tóxica de esporodesmina

Ovinos: 0,3 - 0,8 mg/kg p.v.

Bovinos: 0,5 - 1,0 mg/kg p.v.

Patogenia

A ingestão de esporodesmina causa uma hepatite tóxica aguda. Ocorre obstrução das vias biliares, levando a uma insuficiência hepática grave. Observam-se colangite obliterante, vacuolização de células hepáticas e proliferação de ductos biliares.

Tem-se, então, passagem de substâncias fotodinâmicas (filoeritrina, hipericina e fluofila) para a circulação periférica. Após exposição aos raios solares, ocorre fotossensibilização (dermatite esfoliativa)

Sinais e sintomas

O tempo decorrido para aparecimento dos sintomas é variável. Chuvas após seca prolongada ou geada, com presença de capim morto ou em decomposição, é excelente meio de cultura para o fungo.

Primeira etapa:

- ✓ depressão;
- ✓ anorexia e queda na produção de leite;
- ✓ icterícia obstrutiva.

Segunda etapa:

As lesões mais graves ocorrem aproximadamente 15 dias após a ingestão da toxina. São observados:

- ✓ edema e hiperemia das partes afetadas;

- ✓ hipersensibilidade das orelhas (desprendimento da pele e porção inferior necrosada, que resulta no dobramento de suas pontas, com o restante das orelhas adquirindo aspecto coriáceo) e prurido local;
- ✓ mucosas pálidas com exsudação de plasma para a superfície;
- ✓ ulcerações generalizadas da pele, com desprendimento (barbela, região posterior e interna dos membros trazeiros, tetos e flancos) e formação de crostas;
- ✓ ulceração da face ventral da língua.

Nos casos mais graves, geralmente, associam-se:

- ✓ anemia;
- ✓ edema acentuado da barbela e nítida perda de peso;
- ✓ hemoglobinúria, bilirrubinúria e icterícia generalizada;
- ✓ queda de pêlos;
- ✓ aumento da temperatura corporal.

Achados de necropsia

Bovinos

- ✓ icterícia das mucosas da conjuntiva, vulva e vagina, assim como no tecido subcutâneo e na cavidade abdominal;
- ✓ fígado aumentado de tamanho, apresentando coloração amarelada;
- ✓ ductos hepáticos obliterados pela bile;
- ✓ vesícula biliar aumentada, podendo apresentar lesões ulcerativas na mucosa;
- ✓ rins com petéquias;
- ✓ bexiga: conteúdo indicativo de hemoglobinúria ou bilirrubinúria;
- ✓ baço: esplenomegalia;
- ✓ linfonodos pré-escapulares aumentados de volume;
- ✓ coração: hemorragias no epicárdio;
- ✓ lesões de pele (fotosensibilização).

Ovinos

- ✓ eczema facial;
- ✓ icterícia;
- ✓ inflamação do fígado com espessamento das paredes dos ductos biliares.

Alterações histopatológicas

- ✓ Vacuolização de células hepáticas da região periportal.
- ✓ Colangite e pericolangite com proliferação de ductos biliares.

- ✓ Pode ocorrer necrose periportal do fígado.
- ✓ Proliferação de tecido fibroso.
- ✓ Bilestase (bloqueio das vias biliares).

Diagnóstico

- ✓ Baseado na anamnese, nos sinais e sintomas clínicos (icterícia e lesões de pele) e nos exames laboratoriais [provas de função hepática – aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT), gamaglutamil transferase (GGT)] e índice icterico – e proteína total: hipoalbuminemia com queda da relação albumina/globulina).
- ✓ Contagem de esporos do *Pithomyces chartarum* nas gramíneas e forrageiras.

Prognóstico

Desfavorável, nos casos avançados de lesão hepática e edema.

Tratamento

- ✓ Soro glicosado.
- ✓ Anti-histamínicos.
- ✓ ADE injetável.
- ✓ Óxido de zinco: 20-28 mg/kg p.v. por dia ou 7 a 35g de sulfato de zinco na água de beber para cada 100L de água.
- ✓ Pomadas cicatrizantes ou unguentos nos locais afetados.
- ✓ Antibioticoterapia: penicilina.

Controle

Aumentar duas vezes o nível de zinco na mistura mineral (o zinco parece unir-se à esporodesmina e impedir sua ação tóxica). Mas, cuidado, o zinco diminui a produção de leite, causa hipocalcemia e interfere com o cobre e o selênio.

Notas importantes:

1. Animal com sintomas de fotossensibilização deve ser colocado em outro tipo de pastagem e local sombreado.
2. Bovinos jovens não devem permanecer mais de sete dias em pastagens contaminadas. Colocar animais de outras categorias (animais velhos) em forma intensiva, rotacionando os animais.

10.2 LANTANA SPP. (CAMARA, BRASILIENSIS, FULCATA, GLUTINOSA, TILIAEFOLIA)

Família Verbenaceae

Nomes vulgares Chumbinho, camará, cambará, margaridinha.

Aspectos botânicos

Lantana spp.

Arbusto, ramificado, com 1,5 metro de altura , podendo chegar a 3 metros, perene.

Caule: quadrangular, rugoso quando adulto.

Folhas: opostas, ásperas, com nervuras proeminentes na face anterior e com as bordas crenadas.

Inflorescências: axilares, longo pedunculadas.

Flores: corola branca, amarela, alaranjada, vermelha ou violácea.

Fruto: liso, roxo-escuro ou preto quando maduro.

Distribuição e habitat

Ampla distribuição pelo Brasil sendo descrita nos estados do Amazonas, Mato Grosso, Minas Gerais, Rio de Janeiro, Espírito Santo, São Paulo, Santa Catarina, Rio Grande do Sul. Planta invasora e cosmopolita., encontrada em solos de média fertilidade, lugares abertos e argilosos (vassourais, capoeiras, cafezais e nas pastagens).

Espécies sensíveis à intoxicação

Condições naturais e experimentais: bovinos e ovinos.

Condições de intoxicação

Fome (escassez de alimentos e superlotação de pastagens). Animais recentemente transferidos para pastagens contaminadas pelo camará (desconhecimento pelo animal). Após as primeiras chuvas (depois de secas prolongadas), a planta brota mais rapidamente (sendo alimento primário para os animais).

Partes e quantidades tóxicas da planta

A toxicidade das folhas parece variar com a estação do ano, composição do solo e variação genética da espécie de *Lantana*.
Curso agudo: folhas frescas 40 g/kg p.v. (dose única)

Curso subagudo e crônico: folhas : 10 g/kg p.v. (durante 4 a 5 dias seguidos)

Obs.: Existe grande variação na toxicidade da planta por fatores desconhecidos.

Princípio tóxico e patogenia

Triterpenos: Lantadene A e Landadene B.

O princípio tóxico age diretamente no fígado, na área periportal e nos canalículos biliares, causando lesão grave do parênquima hepático, com obliteração dos ductos biliares.

Os hepatócitos dessa região tornam-se permeáveis e, em

consequência, observa-se presença de bile no seu interior e nos espaços entre os hepatócitos. Dessa forma, ocorre passagem de bile dos canalículos para os sinusóides através dos hepatócitos lesados, estabelecendo-se uma circulação de bile canalículo-sinusoidal e, conseqüentemente, retenção biliar.

A filioeritrina, produto de metabolização da clorofila, cai na corrente circulatória e por ser substância fotossensível causa fotossensibilização e icterícia.

Observa-se também efeito secundário nos rins como nefrose e uremia.

Sinais e sintomas

Curso agudo: (doses grandes: 24-48 horas)

- ✓ Apatia.
- ✓ Anorexia.
- ✓ Extrema fraqueza, sendo que os animais apresentam-se deitados por longos períodos.
- ✓ Midríase.
- ✓ Icterícia.
- ✓ Fezes moles e com sangue.
- ✓ Edema de faces e membros.
- ✓ Urina de cor escura.
- ✓ Lacrimejamento e sialorréia.
- ✓ Fotossensibilização.
- ✓ Morte.

Curso subagudo ou crônico (doses menores: 5-15 dias e 15-42 dias respectivamente)

- ✓ Manifestações de fotossensibilização hepatógena: eritema, edema inflamatório das partes claras, com exsudato seroso e face ventral da língua ulcerada.
- ✓ Diminuição ou parada dos movimentos do rúmen (timpanismo).
- ✓ Os animais ficam inquietos (procurando sombra).
- ✓ Icterícia.
- ✓ Urina de coloração marrom (hemoglobinúria ou bilirrubinúria).
- ✓ Fezes ressecadas.
- ✓ Nefrose.
- ✓ Nos animais que sobrevivem, o curso pode durar até 40 dias
- ✓ Mumificação da pele: pele grossa com fendas; desprendimento de pedaços . Feridas abertas e malcheirosas (contaminação secundária, inclusive com miíases).

Patologia clínica

Hemograma

- ✓ Leucocitose com neutrofilia e linfocitopenia

Enzimas séricas

- ✓ Elevação de aspartato aminotransferase (AST) e gama-glutamilttransferase (GGT).

Urina

- ✓ Presença de bilirrubina, Sais biliares e Albumina.

Soro

- ✓ Filoeritrina (dosagem qualitativa e quantitativa)

Achados de necropsia

- ✓ Icterícia generalizada;
- ✓ fígado aumentado de volume e de coloração alaranjada;
- ✓ vesícula biliar distendida e edemaciada;
- ✓ pele com lesões de fotossensibilização (mumificação e feridas abertas);
- ✓ rins com edema de pélvis e urina de coloração marrom.

Alterações histopatológicas

Fígado

- ✓ vacuolização citoplasmática dos hepatócitos de áreas peri-portais;
- ✓ degeneração hidrópico-vacuolar das células parenquimatosas periféricas;
- ✓ proliferação de células dos ductos biliares;
- ✓ acúmulo de bile nos canalículos biliares;
- ✓ cirrose portal (leve).

Rins

- ✓ lesões de nefrose, caracterizadas por necrose do epitélio de alguns túbulos contornados proximais;
- ✓ formação de cilindros hialinos;
- ✓ glomérulos apresentando exsudato hialino no espaço de Bowman.

Diagnóstico

- ✓ Anamnese (presença da planta na propriedade e aquisição de animais fora da região);
- ✓ sintomatologia (icterícia e fotossensibilização);
- ✓ laboratorial (provas de função hepática);
- ✓ diagnóstico diferencial com fotossensibilização hepatógena por outras plantas, sarna e pseudoraiva.

Tratamento

Sintomático

- ✓ soro glicosado (manter equilíbrio hidroeletrólítico);
- ✓ purgantes salinos;
- ✓ pomadas à base de vitamina a e zinco nas lesões de pele;

- ✓ corticóides, antibióticos e anti-histamínicos;
- ✓ rumenotomia com remoção do conteúdo e substituição por conteúdo ruminal de animais sadios;
- ✓ manter os animais na sombra.

Profilaxia

Cuidados ao transferir animais para pastagens infestadas por *Lantana* spp. Erradicar a planta.



Figura 12. *Lantana camara* (camará). Folhas opostas, ásperas e com as bordas crenadas. Fruto: drupa globosa, roxo-escura quando madura.

10.3 STRYPHODENDRON SPP. (*OBOVATUM*, *CORIACEUM*, *BARBATIMAO*, *ADSTRINGENTE*, *BARBADETIMAN*)

Família	Leguminosae
Nome vulgar	Barbatimão (todas as variedades)
Aspectos botânicos	Árvore pequena a média, de folhas compostas, bipinadas com folíolos relativamente grandes. O tronco é retorcido, com casca grossa e suberosa. Flores brancas, pequenas, em espigas axilares. Frutos em forma de vagem de 10 a 13 cm de comprimento e coloração castanho-escura.
Distribuição e habitat	Árvore comum nos campos, cerrados, capoeiras, chapadas e agreste, em solos arenosos, relativamente elevados. É descrita nos estados de Minas Gerais, Goiás, São Paulo, Ceará, Maranhão e Piauí.
Princípios tóxicos	Saponinas e taninos. Os frutos (favas) do <i>S. obovatum</i> e <i>S. coriaceum</i> contêm saponinas, possivelmente responsáveis pela fotossensibilização hepatógena). As casca da árvores contêm tanino (40%) e no <i>S. barbatimao</i> foi detectado 12% de tanino em suas favas.
Espécies de animais sensíveis	Condições naturais: bovinos Experimentais: bovinos, ovinos e caprinos.
Época do ano em que ocorrem intoxicações	Junho a setembro: <i>S. obovatum</i> e <i>S. coriaceum</i> . Junho a agosto (durante a seca): <i>S. barbatimao</i> . Durante a seca as favas caem ao chão e os animais as ingerem, especialmente os que estão passando fome.
Partes e quantidades tóxicas da planta	A dose tóxica é variável com o estado nutricional e a alimentação. <i>S. obovatum</i> : ✓ Intoxicação crônica: 2,5 a 4 gramas de favas/kg p.v. durante 12 dias consecutivos. Intoxicação aguda: 12 gramas de favas/kg p.v. (dose única) <i>S. coriaceum</i> : ✓ Intoxicação subaguda: 10 gramas de favas/kg p.v. durante

7 dias consecutivos.

S. barbatimão:

- ✓ Intoxicação subaguda: 10 g de favas/kg p.v. durante 18 dias consecutivos.
- ✓ Intoxicação crônica: 5 g de favas/kg p.v. durante 47 dias consecutivos

Início e evolução dos sintomas

Curso agudo: 24 horas.

Curso subagudo e crônico: 20 dias, aproximadamente.

Sinais e sintomas

- ✓ Apatia;
- ✓ anorexia;
- ✓ ressecamento do focinho;
- ✓ atonia ruminal;
- ✓ emagrecimento progressivo (mucosas anêmicas, edema submandibular e de pálpebras);
- ✓ sonolência;
- ✓ hipotermia;
- ✓ tremores musculares;
- ✓ lacrimejamento;
- ✓ sialorréia;
- ✓ erosões na mucosa bucal;
- ✓ lesões de pele (prurido e autoescoriação);
- ✓ no início (até 10 horas) observa-se constipação. depois, com a evolução, as fezes se tornam diarréicas, fétidas e com estrias de sangue;
- ✓ desidratação gradativa;
- ✓ polaciúria (micções muito freqüentes e pouco abundantes).

Patologia clínica

S. coriaceum e *S. obovatum*

- ✓ albuminúria;
- ✓ cilindros hialinos e epiteliais;
- ✓ pigmentos e sais biliares.

S. barbatimão

- ✓ anemia;
- ✓ diminuição de leucócitos e linfócitos;
- ✓ aumento de aspartato aminotransferase (AST), bilirrubina, fósforo, uréia;
- ✓ diminuição de cálcio (sangue e soro);
- ✓ diminuição do pH da urina.



Figura 13. Favas de *Stryphnodendron* spp. (barbatimão).

Achados de necropsia

Gastroenterite discreta.
Intestinos quase vazios.
Fígado levemente amarelado. Bile freqüentemente mucosa apresentando cor vermelha escura a amarelo.
Rins pálidos, ligeiramente aumentados de volume e flácidos.
Baço com discreta hiperemia.

Alterações histopatológicas

Rins: degeneração turva e vacuolar dos túbulos proximais
Fígado: necrose difusa centrolobular
Baço: diminuição da celularidade
Abomaso e intestinos: edema das submucosas
Pele: reação inflamatória difusa e perivascular, erosões

Diagnóstico

Baseado na anamnese, sinais clínicos (fotossensibilização), achados laboratoriais, presença de sementes de barbatimão nos pré-estômagos e abomaso, alterações macro e microscópicas.

Tratamento

Sintomático:

- ✓ administração de purgantes oleosos e salinos, soro glicosado e anti-histamínicos;
- ✓ colocar os animais na sombra;
- ✓ aplicação de pomadas e unguentos nas áreas lesadas da pele.

Profilaxia

Erradicar os pés de barbatimão (cintar ou roletar o tronco).

10.4 ENTEROLOBIUM SPP. (CONTORTISILIQUM, SCHOMBURGKII, GUMMIFERUM)

Família

Leguminosae

Nomes vulgares

Enterolobium contortisiliquum: Orelha de macaco, timbaúba, tamboril-da-mata.

E. schomburgkii: Tamboril-da-mata

E. gummiferum: Tamboril-do-campo, orelha-de-onça, vinhático-do-campo.

Aspectos botânicos

Enterolobium contortisiliquum

Árvore de tronco curto e grosso, copa esgalhada, ampla e ramificada, casca pardo-acinzentada, rugosa com numerosas lenticelas. Folhas alternas, bipenadas, com 15 a 20 jugas de folíolos pequenos. Flores brancas com 6 a 8 mm de comprimento, reunidas em inflorescências globosas axilares. Fruto: vagem dura, recurva, reniforme, lembrando o formato de uma orelha, de cor escura, achatada, ondulada com 6 a 10 cm de diâmetro, com polpa amarela, de cheiro ativo, em geral de aspecto liso e brilhante.

Sementes: duras, obovóides, pardas com envoltório rígido.

E. schomburgkii:

Árvore de grande porte, alta, de copa esgalhada.

E. gummiferum ou *E. ellipticum*:

Árvore de pequeno porte, córtex espesso, de tronco mais alto e fino, tortuoso, casca espessa. Folhas alternas, bipenadas, com 1 a 2 jugas de pinas com 8 a 9 folíolos. Flores reunidas em inflorescências globosas axilares com cerca de 25 a 30 flores. Frutos: vagem recurva, cinzenta, pilosa lembrando o formato de uma orelha.

Sementes: duras, avermelhas, lisas, de envoltório rígido.

Distribuição geográfica e habitat

E. contortisiliquum:

Distribuída por todo o Brasil, descrita especialmente nos estados do Amazonas, Mato Grosso, Ceará, Bahia, Minas Gerais, Paraná e Rio Grande do Sul. Habita matas ciliares e de galeria, ao longo dos cursos d'água, nos cerrados em geral e terrenos de cultura.

E. schomburgkii:

Distribuição: Amazonas, Pará, Rio de Janeiro, Minas Gerais.
Habitat: Matas virgens, capoeiras e terrenos arenosos.

E. gummiferum:

Distribuição: Pernambuco, Bahia, Minas Gerais, Goiás, São Paulo, e região Centro-oeste do Brasil.

Espécie sensível à intoxicação

Condições naturais e experimentais: Bovinos.

Condições de intoxicação

As favas da árvore amadurecem e caem no chão durante a frutificação e são ingeridas pelos bovinos, principalmente na época da seca (escassez de pastos). Mas por apresentar boa palatabilidade, as favas também são ingeridas por animais de boa condição corporal, que não estão passando fome.

Partes e quantidades tóxicas da planta

Dose tóxica : 10 a 15 g/kg p.v. de favas.

Princípio tóxico

Saponinas (gitogenina, digitogenina).

Sinais e sintomas

Curso agudo

- ✓ diminuição ou ausência completa de apetite;
- ✓ apatia;
- ✓ fezes extremamente diarréicas, escuras, fétidas e com muco;
- ✓ sede intensa: poliúria, desidratação, lacrimejamento, retração do globo ocular;
- ✓ diminuição da frequência cardíaca e respiratória;
- ✓ corrimento nasal seroso bilateral.

Curso crônico

- ✓ apatia;
- ✓ anorexia;

- ✓ diarréia com fezes pretas e fétidas;
- ✓ mucosa ocular icterica;
- ✓ lesões de pele do tipo fotossensibilização.

Achados de necropsia

Curso agudo

- ✓ presença das sementes de *enterolobium* spp. no rúmen;
- ✓ fígado aumentado de volume e com pontilhado branco na superfície do parênquima;
- ✓ gastroenterite catarral;
- ✓ intestinos vazios e mucosas congestionadas;
- ✓ icterícia generalizada.

Curso crônico

- ✓ icterícia generalizada;
- ✓ lesões de pele tipo fotossensibilização;
- ✓ lesões necróticas de pele e tecido subcutâneo.

Alterações histopatológicas

Fígado: áreas de degeneração turva, necrose de coagulação e de dissociação de células epiteliais hepáticas.

Rins: hiperemia da camada medular e degeneração turva nos túbulos proximais.

Patologia clínica

Urina

- ✓ Altos valores de bilirrubina.

Soro

- ✓ Altos valores de filoeitrina.

Diagnóstico

Presença da planta na propriedade e época de frutificação.

Presença de sementes no rúmen (necropsia).

Sintomas clínicos (diarréia acentuada, fotossensibilização).

Exames laboratoriais (filoeitrina e bilirrubina)

Tratamento

- ✓ Soro glicosado.
- ✓ Anti-diarréicos.
- ✓ Pomadas cicatrizantes.
- ✓ Retirar o animal do sol.

Profilaxia

Fome – favas no chão.

Eradicar a planta (cintar ou roletar o tronco).

Evitar a rebrota pelo corte.

Cortar as árvores e aplicar herbicida (raiz).



Figura 14. *Enterolobium contortisiliquum* (tamboril-da-mata). Em cima: Flores reunidas em inflorescências globosas. Em baixo: Fruto: drupa dura, recurva, lembrando uma orelha, de cor escura, achatada, ondulada, em geral de aspecto liso e brilhante.

11. PLANTAS CIANOGENICAS

Graminae

Shorghum vulgare: sorgo
Shorghum halepense: sorgo-de-alepo
Shorghum sudanense: sorgo-sudão, capim-sudão

Leguminosae

Trifolium repens: trevo-branco

Rosacea

Prunus sphaerocarpa: pessegueiro-bravo

Caesalpinaceae

Holocalyx glaziovii: alecrim-de-campinas

Euphorbiacea

Manihot spp.: mandioca (mais de 150 espécies)

Sensibilidade

Os ruminantes são os animais mais sensíveis por apresentarem um pH elevado no rúmen (6 a 7). O pH do estômago dos monogástricos inativa as enzimas hidrolíticas da planta.

Condições de intoxicação

1. Mandioca, sorgo, trevo-branco: uso indevido.
2. Pessegueiro-bravo e alecrim-de-campinas: época da brotação da planta e ingestão.

Princípio tóxico

Glicosídeo cianogênico.

As plantas cianogênicas contêm ácido cianídrico (HCN), formando compostos cianogênicos, geralmente glicosídeos ou hidroxinitrilos. O HNC é liberado pela ação de enzimas existentes nas próprias plantas cianogênicas e em outras, ou produzidas pelos microorganismos do rúmen.

Toxicidade

- ✓ A adubação nitrogenada aumenta a quantidade de compostos cianogênicos das plantas.
- ✓ Geada, granizo, pisoteio, decomposição e herbicidas favorecem a liberação das enzimas existentes na planta e a liberação do HCN.
- ✓ Brotação: a intoxicação por *Manihot* spp. pode ocorrer tanto pela alimentação com os tubérculos como pela ingestão das folhas, principalmente se a planta está em brotação.
- ✓ Plantas jovens: os sorgos podem conter quantidades altas de glicosídeos cianogênicos, especialmente quando estão em crescimento ou quando rebrotam rapidamente em condições favoráveis, e também quando as plantas estão com menos de 20cm de altura ou 7 semanas de plantadas.

Dose letal

Dose letal do HCN para bovinos: 2 mg/kg p.v. (ingerida de uma só vez). Se uma quantidade de planta contendo essa concentração for ingerida em poucos minutos, o animal provavelmente morrerá. Se o período da ingestão for maior, ele poderá apresentar somente leves sinais clínicos porque a toxicidade é alterada em função de fatores como:

- ✓ rapidez de ingestão da planta;
- ✓ tipo de alimentação ingerida simultaneamente com a planta tóxica;
- ✓ espécie animal afetada;
- ✓ capacidade do animal em destoxicar o HCN.

Patogenia

O HCN é rapidamente absorvido no aparelho gastrointestinal. Quando a dose é letal, a morte resulta de anoxia generalizada, em consequência da inibição da respiração celular (o HCN combina com o ferro trivalente em vários sistemas enzimáticos oxidativos intracelulares, especialmente o citocromo-oxidase, formando o complexo cianeto-citocromo-oxidase, que não mais realizada a troca de oxigênio, o que resulta em hipóxia citotóxica).

Quando não ocorre a morte, a inibição da respiração celular é revertida pela eliminação do HCN através de trocas gasosas. O HCN sofre metabolização hepática pela enzima rodanase, com utilização de tiosulfato endógeno, sendo convertido a tiocianato, o qual é eliminado na urina em 24-48 horas.

Sinais e sintomas

A intoxicação tem evolução aguda. Geralmente aparecem os sintomas em 10-15 minutos e a morte ocorre dois a três minutos após.

- ✓ Dispnéia;
- ✓ tremores musculares : anóxia cerebral (maior manifestação clínica);
- ✓ excitação (ansiedade e intranquilidade);
- ✓ salivação e lacrimejamento;
- ✓ eliminação de fezes e urina;
- ✓ incoordenação;
- ✓ opistótono;
- ✓ decúbito e convulsões;
- ✓ dilatação de pupilas.



Figura 15. Em cima: *Holocalyx glaziovii* (alecrim-de-campinas). Folhas bipinadas, com folíolos pequenos de cor verde-escura, glabos, sub-sésseis. Em baixo: *Manihot esculenta* (mandioca-brava). Folhas verdes, partidas, lisas, alternas com pecíolo longo.



Figura 16. Sorgo, panícula com grãos. Nesse estágio o sorgo já não é mais tóxico.

Exames laboratoriais

Pesquisa de ácido cianídrico (conteúdo ruminal e estomacal, fígado, músculo e das plantas suspeitas) pelo teste do papel picrato.

Achados de necropsia

- ✓ Mucosas avermelhadas;
- ✓ sangue vermelho-brilhante que coagula com dificuldade;
- ✓ petéquias no abomaso e intestinos;
- ✓ rúmen com cheiro de amêndoas amargas;
- ✓ musculatura escura.

Tratamento

Administrar endovenosamente 40 ml/kg p.v. de uma solução de 20 gramas de nitrito de sódio e 30 gramas de hipossulfito de sódio em 500 ml de água destilada ou filtrada.

12. *SENECIO* SPP. (*BRASILIENSIS*, *SELLOI*, *CISPLATINUS*, *HETEROTRICHUS*, *LEPTOLOBUS*, *OXYPHYLLUS*, *TWEEDIEI*, *VULGARIS*, *JACOBAEA*)

Família	Compositaceae
Nomes vulgares	Tasneirinha, flor-das-almas e maria-mole.
Importância	Planta anual, floresce a partir do mês de outubro (na região Sul do Brasil), apresenta inflorescências amarelas, comportando como invasora de culturas e pastagens nativas.
Aspecto botânico	Erva perene, com talos eretos glabros, estriados, ramosos na sua parte superior, densamente folhosos de 1-2m de altura. Folhas alternas, sésseis, profundamente pinatisectas, glabras na parte ventral e canotomentosas na parte dorsal; ráquis com 8-14 cm de comprimento, por 1,5-5mm de largura. Capítulos com numerosos, radiados, dispostos em corimbos definidos muito densos. Invólucro acampanado, caliculado, com 6-7mm de altura, por 5-6mm de diâmetro. Brácteas involucrais 16-20, linear-oblongas, glabras. Flores amarelas dimorfas: as marginais femininas, liguladas; as do disco, hermafroditas, tubulosas. Aquênios densamente pubescentes. Pappus branco.
Habitat	Região Centro-Sul do Brasil.
Condições de intoxicação	<ul style="list-style-type: none">✓ Ingestão acidental da planta com feno e contaminação da silagem (planta pouco palatável).✓ Brotação do <i>Senecio</i> (maior concentração de alcalóides) e escassez de forragens.✓ Locais onde não existem ovinos (ovinos são mais resistentes, podendo consumir a planta sem adoecer)✓ Sexo: vacas mais susceptíveis (letalidade 100%)✓ Outras espécies são também susceptíveis: eqüinos (feno de alfafa contaminado)
Partes e quantidades tóxicas	As folhas são tóxicas verdes e secas, sendo necessário 20g/kg p.v. para que a intoxicação aguda ocorra e 5g/kg p.v. durante 5 meses) para que a intoxicação crônica ocorra.
Princípio ativo e toxidez:	A planta possui alcalóides pirrolizidínicos hepatotóxicos e causadores de lesão crônica de forma irreversível. Na <i>Senecio</i>

vulgaris foi identificada a senecionina e na *Senecio jacobaea*, a jacolina. Como ocorre inibição da mitose celular, os hepatócitos não se dividem, mas continuam sintetizando DNA no núcleo e aumentando de tamanho (ocorre formação de megalócitos). Posteriormente, morrem e ocorre fibroplasia e hiperplasia das células dos ductos e canáliculos biliares. Como os hepatócitos não sintetizam mais a uréia, pode ocorrer intoxicação por amônia no SNC, levando a espongiose. A intoxicação crônica ocorre após ingestão de doses variadas e cumulativas.

Sinais clínicos

Bovinos (quadro caracterizado por sintomatologia nervosa provocado pelos alcalóides pirrolizidínicos - 24 a 72 horas):

- ✓ agressividade;
- ✓ incoordenação;
- ✓ tenesmo (prolapso retal);
- ✓ diarreia.

Quadro clínico caracterizado por emagrecimento progressivo (crônico):

- ✓ falta de apetite;
- ✓ paralisia ruminal;
- ✓ fezes com sangue;
- ✓ diarreia ou não;
- ✓ elevada atividade cardíaca;
- ✓ decúbito até a morte.

Outros sintomas:

- ✓ ascite;
- ✓ fotossensibilização;
- ✓ icterícia;
- ✓ edemas de membros.

Eqüinos (1 a 6 dias):

- ✓ apatia;
- ✓ perda de peso;
- ✓ anorexia;
- ✓ icterícia;
- ✓ diarreia;
- ✓ sonolência;
- ✓ bocejos;
- ✓ incoordenação;
- ✓ dismetria;

- ✓ tremores musculares;
- ✓ andar em círculo;
- ✓ pressão da cabeça contra obstáculos;
- ✓ dor.

Patologia clínica

Testes de função hepática:

- ✓ Aumento de gamaglutamiltransferase (γ GT) e fosfatase alcalina (FA) até a morte do animal (bovinos)
- ✓ Aumento de γ GT (equínos)

Achados de necropsia

Bovinos

- ✓ Edema de mesentério, abomaso e intestino;
- ✓ líquido na cavidade abdominal;
- ✓ hemorragias peri e endocárdicas;
- ✓ fígado aumento de tamanho (aguda) ou diminuído (crônica), com alterações cirróticas;
- ✓ vesícula biliar aumentada de tamanho, com parede engrossada e edemaciada, e alguns casos com nódulos.

Equínos:

- ✓ Fígado levemente aumentado de tamanho, com acentuado padrão lobular (aspecto de noz moscada);
- ✓ lesões hemorrágicas no tecido subcutâneo, serosas e trato gastrointestinal;
- ✓ edema no intestino grosso.

Alterações histopatológicas

- ✓ Megalocitose dos hepatócitos (aumento do citoplasma e do núcleo).
- ✓ Fibrosa difusa nos espaços porta e ao redor das artérias e veias (incluindo veia centrolobular).
- ✓ Proliferação de células epiteliais dos ductos biliares.
- ✓ Lesões nodulares da vesícula biliar: constituídos por tecido conjuntivo frouxo coberto por epitélio de aparência normal ou adenomatosa.
- ✓ SNC: lesões de espongiose, caracterizadas por microcavitações localizadas na substância branca, e às vezes na substância cinzenta.

Observação

Para o homem, a intoxicação crônica dos animais é especialmente problemática, dado que uma parte dos alcalóides é espelida através do leite, chegando assim à alimentação do ser humano.

13. *THILOA GLAUCOCARPA*

Família	Combretaceae
Nome vulgar	Sipaúpa
Importância	Planta da caatinga do nordeste brasileiro (Piauí e Ceará) e nordeste mineiro (divisa de Minas Gerais com Bahia) causadora de uma única doença, conhecida como popa-inchada, venta-seca ou mal-da-rama, responsável pela mortalidade de grande número de animais.
Aspecto botânico	Arbusto esgalhado, ramoso, de folhas lanceoladas, de base obtusa e ápice agudo, glabras, pecioladas. Flores dispostas em inflorescências curtas, fruto provido de alas membranáceas.



Figura 17. *Thiloa glaucocarpa*. Folhas de inserção oposta, glabras. Fruto provido de alas membranáceas (sâmara tetragonal alada).

Habitat	Na caatinga do nordeste brasileiro (Bahia e Minas Gerais).
Condições de intoxicação	A intoxicação ocorre somente no começo da estação chuvosa. A brotação da vegetação da caatinga aparece aproximadamente 5 dias após a primeira chuva. E os animais adoecem entre 10 e 25 dias após as primeiras chuvas. A duração da intoxicação varia de 5 a 20 dias.
Partes e quantidades tóxicas	As folhas (brotos e maduras) são tóxicas quando verdes e secas.
Princípio ativo e toxidez	Taninos e saponinas.
Sinais clínicos:	<ul style="list-style-type: none">✓ Evolução subaguda da doença;✓ Edemas subcutâneos, sobretudo na parte posterior da coxa;✓ Fezes inicialmente ressequidas que freqüentemente passam a pastosas, sempre com muco, às vezes com rajadas de sangue e odor desagradável
Achados de necropsia	<ul style="list-style-type: none">✓ Hemorragias no trato digestivo;✓ Derrames serosos nas cavidades abdominal e torácica e saco pericárdio, bem como edemas, às vezes consideráveis, no tecido perirrenal, no mesentério e no abomaso;✓ Áreas de necrose difteróide e úlceras na mucosa das laringe, traquéia, faringe e esôfago.✓ Fígado pode-se apresentar mais claro com acentuação da lobulação.
Achados histopatológicos	<ul style="list-style-type: none">✓ Nefrose tubular tóxica, destacando-se necrose das células epiteliais dos túbulos contornados proximais.✓ Distrofia hepática sob forma de necrobiose e necrose do parênquima.

14. SOLANUM MALACOXYLON (VARIEDADES GLABRA E PILOSA)

Família	Solanaceae
Nomes vulgares	Espichadeira
Importância	São descritas intoxicações naturais em bovinos acima de 15 meses e experimentais em ovinos, bovinos, coelhos e cobaios.

- Aspecto botânico** Arbusto de hábito palustre, com 1,5 a 2,0 m. de altura, folhas alternas, em forma de lâmina lanceolada com margem ciliada e face dorsal glabra, inflorescência paniculiforme axilar, flores longas e pediculadas de coloração roxo-azulada, cinco pétalas oval-triangulares, bagas globosas de cor púrpura.
- Habitat**
- ✓ Pantanal do Mato Grosso, em terrenos argilosos e região alagadiça.
 - ✓ A variedade pilosa quase não ocorre no leste do Estado (terras arenosas), sendo encontrada na região sudoeste. Em Poconé a doença representa um sério problema econômico, pois afeta anualmente milhares de bovinos. De ocorrência esporádica em Corumbá, Aquidauana e Porto Murtinho.
- Condições de intoxicação** Meses de julho a setembro devido a maior escassez de forragem e à perda das folhas da planta nessa época, sendo ingeridas com a pastagem.
- Partes e quantidades tóxicas** Folhas secas apresentam toxidez por períodos prolongados, cerca de 2 anos. A dose é de 0,16 g/kg de peso vivo, de folhas dessecadas em duas doses semanais. Em experimento, o espichamento foi desencadeado com doses de 0,04 a 0,08 g/kg de peso vivo, num período de 16 semanas, sendo a variedade pilosa mais tóxica. Uma única dose de 10 g/kg de peso vivo foi suficiente para provocar lesões características em 4 dias.
- Princípio ativo e toxidez** Calcínogênico (vitamina D). Provoca aumento da absorção de cálcio levando à calcificação distrófica no endocárdio, artérias, tecidos moles e tendões. O osteócito é o alvo do princípio ativo, 1,25-diidroxicolecalciferol (vit. D ativa), levando à inibição da reabsorção do osteócito e osteopetrose, seguida de osteonecrose e finalmente osteopenia. Provoca inibição da maturação dos condrócitos das cartilagens epifisais e articulares, levando a parada do crescimento longitudinal. Os tecidos moles sofrem degeneração e calcificação patológica e a deposição óssea intramedular provoca inibição da eritropoiese.
- Sinais clínicos** Curso crônico (semanas a meses) – espichamento ou espichão:
- ✓ emagrecimento progressivo;
 - ✓ pêlos ásperos;
 - ✓ sinais de fraqueza e abdômen retraído;
 - ✓ dificuldade de locomoção e andar rígido;
 - ✓ apoio das pinças dos cascos no chão, principalmente nos

membros anteriores;

- ✓ carpo ligeiramente flexionado e cifose;
- ✓ após movimentação brusca os animais intoxicados apresentam insuficiência cardíaca e respiratória, caracterizadas por cansaço e dispnéia;
- ✓ decúbito, pulso arterial duro, arritmias cardíacas e morte.

Patologia clínica

Hipercalcemia, hiperfosfatemia e redução da atividade da Fosfatase Alcalina, devido a diminuição de reabsorção óssea. Anemia, devido à inibição da eritropoiese.

Achados de necropsia

- ✓ Mineralização em diversos órgãos, principalmente nos sistemas cardiocirculatório e pulmonar;
- ✓ endocárdio e válvulas cardíacas espessadas, com perda da elasticidade;
- ✓ aumento e rigidez das grandes artérias (faciais e ilíacas), que se apresentam esbranquiçadas, endurecidas e espessadas, mostrando na camada íntima elevações irregulares e placas esbranquiçadas;
- ✓ calcificação associada a enfisema pulmonar;
- ✓ anasarca e ascite;
- ✓ rins com pontilhados esbranquiçados.



Figura 18. *Solanum malacoxylon*. Folha com lâmina lanceolada ou estreito-lanceolada com margem ciliada. Flores longo-pecioladas, corola de cor roxa, pétalas ovalo-triangulares, anteras amarelas.

Alterações histopatológicas	<ul style="list-style-type: none">✓ Depósito de cálcio em diversos órgãos;✓ alterações degenerativas do tecido conjuntivo (proliferação de fibroblastos e aumento do colágeno);✓ degeneração e ruptura das fibras elásticas arteriais;✓ endotélio alveolar hiperplásico;✓ calcificação da cartilagem bronquial e paredes alveolares espessadas, levemente calcificadas;✓ necrose e descamação parcial dos túbulos contornados proximais renais;✓ atrofia das glândulas paratireóides;✓ hipoparatiroidismo secundário;✓ osteopetrose, aumento da espessura e densidade das trabéculas, estreitamento dos canais de Havers.
------------------------------------	---

Observação	Não existe tratamento. A retirada do animal da área da planta leva à diminuição dos depósitos de cálcio nos órgãos afetados e descalcificação parcial dos tecidos, entretanto persistem outras alterações levando à redução da produção e produtividade dos animais intoxicados.
-------------------	--

15. *CROTALARIA* SPP. (*JUNCEA*, *SPECTABILIS*, *MUCRONATA*, *ANAGYROIDES*, *VITELLINA*, *RITUSA*, *SALTIANA*, *BURKEANA*, *SAGITALLIS*)

Família	Leguminosae
Nomes vulgares	Chique-chique, chocalho, guiso-de-cascavel, crotalária.
Importância	Existem mais de 40 espécies de crotalária, tendo sido descritas 32 em várias regiões do Brasil, entretanto pouco se sabe sobre a toxicidade dessas espécies.
Aspecto botânico	Arbusto de até 1 m. de altura, planta herbácea, ereta, ramosa e desprovida de estípulas. Folhas compostas de 3 folíolos obovado-elípticos, glabros ou pouco pubérulos na parte inferior. Inflorescência em rácermos alongados, com flores pequenas e densas, pêndulas, de lacínios do cálice maiores que o tubo, carena muito encurvada, alongada e vexilo estriado. Os frutos são legumes cilíndricos túrgidos e subglabros, de casca rígida, na qual as sementes maduras soltas batem e chocalham.
Habitat	Regiões tropicais e subtropicais das Américas.

- Condições de intoxicação** ✓ É pouco provável que ocorram casos de intoxicação espontânea por *Crotalaria* em bovinos no Brasil, devido a sua baixa toxicidade e a falta de observações de ingestão espontânea da planta.
- ✓ Algumas espécies são usadas como adubação verde em culturas como milho e outros, desta forma as sementes podem contaminar a ração animal e ser ingeridas involuntariamente.

Partes e quantidades tóxicas

Todas as partes da planta são tóxicas, mas as folhas secas perdem a maior parte da toxicidade. quando ingeridas em doses únicas de 60 a 80 g/kg de peso vivo as folhas de *c. mucronata* causaram intoxicação aguda e morte dos animais. em um bovino, excepcionalmente, a dose de 25 g/kg de peso vivo foi letal. doses diárias e repetidas de folhas verdes (2,5; 5 e 10 g/kg), durante 120, 60 e 30 dias, sempre até completar 300g/kg de peso vivo, não provocaram sintomas de intoxicação.

C. anagyroides, em doses de 55,8 a 294,8 g/kg, desencadeou sinais clínicos entre 38 dias e 9 meses, em bovinos.

Princípio ativo e toxidez

Possuem alcalóides hepatotóxicos do grupo pirrozilidínico, metabolizados pelo fígado a derivados pirrólicos que causam hipertensão pulmonar e doença oclusiva pulmonar. Monocrotalina foi isolada de *C. spectabilis*, considerada a mais tóxica e tricodesmina de *C. juncea*. *C. ritusa* causa lesões hepáticas crônicas e *C. burkeana*, laminite ou “doença do andar duro”. *C. burkeana* (laminite ou “doença do andar duro”). Suínos são muito sensíveis a *C. spectabilis* e existem casos descritos de intoxicação em bovinos, eqüinos, ovinos, caprinos e aves.

Sinais clínicos

Curso agudo: Bovinos (9 a 11 dias a semanas)

- ✓ anorexia
- ✓ sinais nervosos, variando de excitação a depressão.
- ✓ contrações abdominais
- ✓ tremores musculares
- ✓ salivação
- ✓ morte

Curso crônico: Bovinos (4 a 9 meses)

- ✓ emagrecimento progressivo e estado nutricional precário (caquexia).

- ✓ perturbações gastrointestinais
- ✓ morte, entretanto, existe relato de um caso em que um animal se recuperou

Eqüinos e ovinos;

- ✓ perturbações nervosas não violentas, como incoordenação
- ✓ elevações de temperatura intermitentes
- ✓ febre e dispnéia
- ✓ perturbações gastrointestinais
- ✓ salivação
- ✓ sinais de doença pulmonar, inicialmente enfisema pulmonar alveolar e intersticial, com acúmulo de ar no hilo, mediastino e tecido subcutâneo do pescoço.
- ✓ processo proliferativo pulmonar crônico
- ✓ morte

Suínos

- ✓ falência renal, cardíaca e pulmonar

Patologia clínica

Testes de função hepática

- ✓ Aumento de gamaglutamiltransferase (γ GT) e fosfatase alcalina (FA) até a morte do animal (bovinos)
- ✓ Aumento de γ GT (eqüinos)

Achados de necropsia

Bovinos

- ✓ Hemorragias petequiais e equimóticas em serosas e mucosas.
- ✓ Congestão generalizada e edema de órgãos internos, principalmente omaso, abomaso e vesícula biliar.
- ✓ Congestão hepática na forma aguda e evolução para cirrose na intoxicação prolongada.

Eqüinos

- ✓ Áreas de consolidação difusa do parênquima pulmonar;
- ✓ Edema pulmonar;
- ✓ Fígado aumentado de volume e congesto.

Suínos

- ✓ Hidropericárdio é a lesão macroscópica mais comum;
- ✓ Broncopneumonia;
- ✓ Gastrite e ulcerações gástricas.

**Alterações
histopatológicas**

Eqüinos

- ✓ Alveolite fibrosante com membranas hialinas;
- ✓ Edema intersticial e infiltrado inflamatório pulmonar, composto de células mononucleares;
- ✓ Congestão passiva do fígado;
- ✓ Compressão das trabéculas de hepatócitos.

Suínos

- ✓ Fibrose, proliferação de ductos biliares e megalocitose hepática;
- ✓ Broncopneumonia;
- ✓ Bronquite crônica;
- ✓ Nefrose e nefrite crônica;
- ✓ Megalocitose de células epiteliais tubulares renais.



Figura 19 *Crotalaria* spp. Folhas com três folíolos, obovado-elípticos. Flores: ráceros alongados, flores pequenas, pêndulas. Fruto: legume cilíndrico, túrgido (sementes soltas, quando maduras, produzem ruído semelhante a chocalho de cascavel).

16. *INDIGOFERA SUFFRUTICOSA (TRUXILLENIS; ENDECAPHYLLA; ENNEAPHYLLA)*

Família	Fabaceae
Nomes vulgares	Anileira, anil, bananinha-de-macaco, timbó-mirim .
Importância	Planta originária das Índias, Antilhas e América Central.
Aspecto botânico	Planta perene, arbustiva, ereta, com 1,5-2,0 metros de altura, folhas alternas, compostas e emparipinadas, folíolos 11 a 13, oblongo-lanceolados. Inflorescências em ráceros situados nas axilas das folhas superiores e pediculadas, isoladas ou aos pares; cálice 5-dentado, verde claro e curto; corola rosada e com até 2,0 cm de comprimento; estames todos férteis com uma glândula no ápice das anteras; fruto legume, glabro, marrom claro, pluripinado e com 2,0-2,2 cm de comprimento; sementes de 5 a 7 por vagem.
Habitat	Campos abertos, cerrados e solos moderadamente pobres.
Condições de intoxicação	<ul style="list-style-type: none">✓ <i>Indigofera enneaphylla</i> foi considerada tóxica apenas para eqüinos e inócua para bovinos e ovinos (Gardner & Bennets, 1956).✓ Outras espécies: são tóxicas para bovinos, ovinos e eqüinos em condições naturais e para coelhos e camundongos experimentalmente.
Partes e quantidades tóxicas	Folhas e frutos
Princípio ativo e toxidez	Indospicina (inibidor de síntese protéica, antagonista da arginina).
Sinais clínicos	Cavalos <ul style="list-style-type: none">✓ Inapetência;✓ incoordenação;✓ sonolência;✓ paralisia;✓ cauda rígida;✓ prostração;✓ convulsões tetânicas.



Figura 20. Em cima – *Indigofera truxillensis*: folhas alternas, compostas, imparipinadas, folíolos 6-8 jugas. Fruto constituído de vagem cilíndrica reta, glabra com cerca de 2cm de comprimento. Em baixo – *Indigofera suffruticosa*: folhas comosas, imparipinadas com 11-15 folíolos ovado-lanceoladas. Fruto do tipo vagem, arqueado.

Bovinos

- ✓ Efeitos teratogênicos fetais.

Ovinos

- ✓ Opacidade bilateral de córnea;
- ✓ inapetência;
- ✓ fraqueza;
- ✓ emagrecimento progressivo;
- ✓ mucosas pálidas;
- ✓ andar irregular;
- ✓ corrimento nasal purulento;
- ✓ fezes pastosas a diarréicas;
- ✓ desidratação;
- ✓ taquicardia;
- ✓ aborto.

Patologia clínica

- ✓ Elevação nos valores séricos de aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT), uréia e cálcio.
- ✓ Diminuição nos valores séricos de fósforo
- ✓ Albuminúria e cilindrúria (ovinos)

Achados de necropsia

Ovinos

- ✓ Líquido amarelo-citrino na cavidade abdominal;
- ✓ espessamento da parede do abomaso;
- ✓ fígado de consistência firme;
- ✓ bexiga com conteúdo vermelho-escuro.

Eqüinos

- ✓ Cirrose hepática.

Alterações histopatológicas

- ✓ Degeneração cardíaca hialina, hemorragias e infiltrado inflamatório de mononucleares, com predomínio de linfócitos, entre as fibras do miocárdio, caracterizando miocardite focal.
- ✓ Edema da submucosa e degeneração hidrópica das células ruminais, com infiltrado inflamatório misto de polimorfo e mononucleares linfócitos, sendo semelhante a lesão nos intestinos, além da hiperplasia das placas de Peyer.
- ✓ Degeneração gordurosa hepática, necrose individual de hepatócitos, infiltrado de mononucleares, com predomínio de linfócitos, caracterizando hepatite focal e colangio-hepatite focal subaguda.
- ✓ Necrose de fibras da musculatura esquelética.
- ✓ Degeneração hidrópica tubular, metamorfose gordurosa, destruição de glomérulos, hiperemia e áreas de hemorragia nos rins.

17. *TETRAPTERYS MULTIGLANDULOSA (ACUTIFOLIA, RAMIFLORA)*

Família	Malpighiaceae
Nomes vulgares	Cipó-preto, cipó-ruão, cipó-vermelho.
Importância	Planta perene (cipó), na região Sudeste do Brasil (Minas Gerais, Espírito Santo, Rio de Janeiro e São Paulo), comportando como invasora de pastagens nativas.
Aspecto botânico	Trepadeira, ramos jovens e inflorescências tomentosas, pêlos alvos, ramos mais velhos glabrescentes, castanho-avermelhados. Folhas ovais a elíptico-lanceoladas 6,5-9,5 cm de comprimento, 2,0-3,0 cm de largura, ápices e bases obtusas, margens glandulosas da base até a porção mediana, faces adaxiais pilosas a glabrescentes, abaxiais densamente pilosas, pêlos alvos, pecíolos pilosos, com 2-4 glândulas pateliformes no ápice. Racemos simples, 2,0-3,0 cm de comprimento, com 6-10 flores, dispostas em panículas terminais ou axilares, 10-15,0 cm de comprimento, com brácteas semelhantes às folhas. Pétalas amarelas, face dorsal sericea. Ovário piloso. Sâmaras pubérulas, alas laterais membranáceas, lanceoladas, superiores com 1,0 cm de comprimento, inferiores 0,7-0,8 cm de comprimento, ala dorsal reduzida, núcleo seminífero com cristas laterais.
Habitat	De maneira geral, ocorre em terras firmes, em locais de maior altitude.
Condições de intoxicação	Como esta planta não apresenta boa palatabilidade quando madura (desenvolvida) devido a presença de taninos condensados, o maior número de intoxicações ocorre na época da seca quando os animais passam fome. Os brotos (planta jovem) também são tóxicos e apresentam boa palatabilidade. Também é importante ressaltar que na época da seca, quando não existe mais capim, a planta se mantém verde nos pastos, atraindo os animais.
Partes tóxicas	Folhas verdes (brotos e desenvolvidas).
Princípios tóxicos	Folha madura (desenvolvida): heterosídeos flavônicos, taninos condensados, alcalóides quaternários e esteróides.

Folha jovem (broto): heterosídeos flavônicos e esteróides.

Dose tóxica

Caprinos

10,0 g/kg p.v. (intoxicação crônica)

20,0 g/kg p.v. (intoxicação subaguda)

Bovinos

5,0 a 20,0 g/kg p.v. 9 a 55 dias (intoxicação crônica)

20,0 g/kg p.v. 25 dias (intoxicação subaguda)

Sintomas

Caprinos

- ✓ Diminuição de batimentos cardíacos
- ✓ Diminuição de movimentos respiratórios
- ✓ Morte fetal
- ✓ Aborto
- ✓ Fezes ressequidas

Bovinos

- ✓ Edema de barbeta e na região esternal
- ✓ Jugular com pulso positivo
- ✓ Aborto
- ✓ Relutância do animal em andar
- ✓ Emagrecimento progressivo
- ✓ Fezes ressequidas

Patologia clínica

- ✓ Leucocitose
- ✓ Neutrofilia com desvio para esquerda
- ✓ Eosinofilia
- ✓ Aumento de Aspartato aminotransferase (AST)
- ✓ Diminuição de gamaglutamiltransferase (GGT)
- ✓ Diminuição de creatina fosfoquinase (CPK)

Achados de necropsia

Caprinos

Fetos abortados

- ✓ tamanho reduzido para a idade fetal
- ✓ lesões vasculares generalizadas, especialmente áreas focais ou disseminadas, localizadas principalmente na pele e eventualmente nas meninges e serosas viscerais. Alguns fetos podem apresentar em estado avançado estado de autólise ou mesmo em mumificação.

Cabras

- ✓ Sistema genital e anexos fetais com alterações caracterizadas basicamente por edema e hemorragia

petequeial nas mucosas vulvar, vaginal e endometrial, além de exsudação muco-sanguinolenta, inclusive nos anexos fetais.

Bovinos:

- ✓ Áreas mais claras no coração (epicárdio)
- ✓ Miocárdio endurecido
- ✓ Fígado com aspecto de noz-moscada
- ✓ Edemas subcutâneos (região esternal)

Alterações histopatológicas

Caprinos:

Placenta:

- ✓ placentite com presença de células inflamatórias, predominantemente polimorfonucleares (neutrófilos), raros macrófagos e grande quantidade de células binucleadas de citoplasma acidofílico e núcleo com cromatina densa.
- ✓ observa-se também, áreas de necrose de coagulação em vários segmentos da carúncula.

Bovinos

Coração:

- ✓ edema intra e extra celular
- ✓ lise
- ✓ aumento da eosinofilia de grupos de fibras (necrose insipiente)
- ✓ necrose massiva
- ✓ apoptose
- ✓ atrofia de fibras
- ✓ infiltrados inflamatórios
- ✓ fibrose
- ✓ por vezes, células gigantes mio gênicas



Figura 21. *Tetrapteryx multiglandulosa*. Folhas elíptico-lanceoladas, faces dorsais pilosas (quando jovens, brotos). Inflorescência em forma de rácemo simples (cacho) com pétalas amarelas.

18. *ASCLEPIAS CURASSAVICA*

Família

Asclepiadaceae

Nomes populares

Paina-de-sapo, oficial-de-sala, cega-olhos, erva-de-paina, margaridinha, imbira-de-sapo.

Aspectos botânicos

Planta herbácea anual, de porte pequeno, não atingindo mais do que 1m de altura. Caule erecto, cilíndrico, muito ramoso desde

a base, folhas simples, opostas, inteiras, pecioladas, lanceoladas; flores pequenas (vermelhas e amarelas), reunidas em inflorescências axilares tipo umbela, com brácteas. O fruto é uma cápsula fusiforme com cerca de 8cm de comprimento contendo numerosas sementes acastanhadas e achatadas. Os frutos quando secos se abrem abruptamente lançando as sementes (de coloração marrom) a grande distância.

Distribuição

Planta amplamente distribuída nas regiões de clima tropical e subtropical. Encontrada em todo o Brasil, com predominância nas regiões mais quentes.

Habitat

Campos sujos e lavouras abandonadas; pastagens mal cuidadas e beiradas de currais.

Animais afetados

Ruminantes (bezerros), muares e homem (crianças).

Princípios tóxicos

Glicosídeo digitálico: asclepiadina
Látex presente nas folhas e caule: cáustico

Dose

1 a 10 g/kg p.v.

Sinais Clínicos

- A intoxicação não é freqüente, pois a planta não é palatável.
- ✓ Perturbações gastrointestinais (anorexia, lesões na mucosa oral, diarreia fétida, timpanismo).
 - ✓ Em monogástricos: dor e queimação na boca, faringe, sialorréia, disfagia, dores abdominais, náuseas e vômitos.
 - ✓ Olhos: forte irritação conjuntival com congestão e lacrimejamento e fotofobia.
 - ✓ Alterações do ritmo cardíaco.
 - ✓ Dispneia.
 - ✓ Edema submandibular.
 - ✓ Fraqueza intensa.

 - ✓ Midríase.
 - ✓ Distúrbios neurológicos (desequilíbrios e tremores musculares).
 - ✓ Convulsões e morte.

Achados de necropsia

Hemorragias no epicárdio e endocárdio;
Edema pulmonar
Congestão de fígado e rins
Severa irritação intestinal (mucosa edemaciada e hemorrágica)



Figura 22. Erva-de-rato (*Asclepias curassavica*).

Prognóstico

Reservado à desfavorável.

Tratamento

Monogástricos: lavagem gástrica.

- ✓ Soro glicosado
- ✓ Anti-espasmódico
- ✓ Anti-eméticos
- ✓ Diazepínicos (nas crises convulsivas)

Profilaxia

Erradicação da planta no início da florada (antes da formação de sementes)

19. *CONIUM MACULATUM*

Família	Umbeliferae
Nomes populares	Cicuta, funcho-selvagem.
Aspectos botânicos	Planta perene, com 180 cm de altura; caule oco, recoberto com manchas púrpuras; folhas pinatipartidas, lembrando as da salsa; flores pequenas (brancas), reunidas tipo umbela. Tem raízes grandes, descoradas até amareladas.
Distribuição	Planta distribuída em Minas Gerais, São Paulo, Paraná, Santa Catarina e Rio Grande do Sul. Cresce em solos férteis e úmidos.
Animais suscetíveis	Equinos, ruminantes (bovinos, caprinos, ovinos), suínos, aves (patos) e homem.
Princípios tóxicos	Alcalóides (coniína, coniceína) → voláteis. A planta perde a toxicidade quando dessecada.
Dose	Aproximadamente 1% da massa corporal. Bovinos: 2,6 g/kg p.v. Ovinos: 5,0 g/kg p.v.
Sinais clínicos	O aparecimento dos primeiros sintomas surgem cerca de 15 minutos a 2 horas após ingestão da planta. Nos ruminantes os sintomas são predominantemente de ordem nervosa: <ul style="list-style-type: none">✓ Dificuldades de deglutição✓ Dificuldades de locomoção✓ Incoordenação (andar duro, desequilibrado, com impossibilidade do animal ficar de pé)✓ Tremores musculares✓ Prolapso da 3ª pálpebra✓ Dificuldade respiratória✓ Salivação✓ Eructação intensa✓ Regurgitação do conteúdo ruminal✓ Movimentos de pedalagem✓ Abortos e nascimentos de bezerros com defeitos teratogênicos (flexão carpal severa, membros anteriores dobrados e rotação lateral do membro anterior direito)

Nos suínos:

- ✓ Vômitos
- ✓ Dificuldades de ficar de pé
- ✓ Incoordenação dos movimentos de andar
- ✓ Contrações e tremores musculares
- ✓ Defeitos teratogênicos (palato fendido)



Figura 23. Cicuta (*Conium maculatum*)

Achados de necropsia

- ✓ Presença de espuma e fragmentos verdes nas vias respiratórias (ruminantes) → presença de líquido ruminal aspirado no pulmão
- ✓ Enfizema alveolar pulmonar (ovinos).
- ✓ Congestão pulmonar (suínos).
- ✓ Abundante exsudato no pericárdio e pleura (suínos).

Prognóstico

Reservado

Tratamento

Monogástricos: lavagem gástrica e administração do carvão ativado.

- ✓ Soro glicosado
- ✓ Anti-eméticos

Profilaxia

Erradicação da planta.

AGRADECIMENTOS

Ao professor Fernando Antônio Bretas Viana, pelo cuidadoso trabalho fotográfico.

*

- AFONSO, E. *Estudos comparativos entre a toxicidade das plantas* *Cestrum laevigatum Schlecht.* e *Cestrum sendtnerianum Mart. ex Sendt.* em bovinos. Belo Horizonte: UFMG, Escola de Veterinária, 1989. 44p. (Tese, Mestrado).
- BARROS, C.S.L., PILATI, C., ANDUJAR, M.B. et al. Intoxicação por *Cassia occidentalis* (Leg.Caes.) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.*, v.10, n.3/4, p.47-58, 1990.
- BLOOD, D.C., HENDERSON, J.A. *Medicina veterinária*. 4.ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1979.
- CLARKE, C. *Garner's veterinary toxicology*. 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1970. 470p.
- GARNER, R.J. *Veterinary toxicology*. 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1975.
- NOBRE, D., DAGLI, M.L.Z., HARAGUCHI, M. *Crotalaria juncea* intoxication in horses. *Vet. Hum. Toxicol.*, v.36, n.5, p.445-448, 1994.
- NUNES, L.P. *Intoxicação experimental de bovinos por Cestrum laevigatum Schlecht.* - I Sinais clínicos. - II Alterações no sangue, líquido cefalorraquidiano e urina. III - Alterações anátomo e histopatológicas. Belo Horizonte: UFMG, Escola de Veterinária. 1972. 40p. (Tese, Mestrado).
- PEREIRA, C.A. *Aspectos clínicos, laboratoriais e anátomo-histopatológicos na intoxicação experimental pela fava do "barbatimão" (Stryphnodendron barbatiman Mart.) em bovinos*. Belo Horizonte: UFMG, Escola de Veterinária, 1984. 73 p. (Tese, Mestrado).
- PEREIRA, C.A. *Plantas tóxicas e intoxicações na veterinária*. Goiânia: UFG, Centro Editorial e Gráfico, 1992. *Pesq. Vet. Bras.*, v.3, n.2, p.59-65, 1983.
- RADELEFF, R.D. *Veterinary toxicology*. Leon: Academia, 1967.
- RIET-CORRÊA, F., MENDEZ, M.C., SCHILD, A.L. *Intoxicação por plantas e micotoxícoses em animais domésticos*. Porto Alegre: Hemisfério Sul do Brasil, 1993. v.1.
- SANTOS, F.C.C. *Intoxicação experimental de bovinos pela "faveira" Dimorphandra mollis Benth.* Belo Horizonte: UFMG, Escola de Veterinária, 1973. 37p. (Tese, Mestrado).
- SILVA, F.M. *Intoxicação experimental de bovinos pela Lantana camara no Estado de Pernambuco*. Belo Horizonte: UFMG, Escola de Veterinária, 1971. 34p. (Tese, Mestrado).
- SOUZA, A.C., HATAYDE, M.R., BECHARA, G.H. Aspectos patológicos da intoxicação de suínos por sementes de *Crotalaria spectabilis* (Fabaceae). *Pes. Vet. Bras.*, v.17, n.1, p.12-18, 1997.
- TOKARNIA, C.H., DOBEREINER, J. Intoxicação experimental por *Mascagnia pubiflora* em bovinos no Estado do Mato Grosso. *Pesq. Agropec. Bras.*, Sér. Vet., v.8, n.6, p.61-68, 1973.
- TOKARNIA, C.H., DÖBEREINER, J., PEIXOTO, P.V. Intoxicação experimental por *Conium maculatum* (Umbeliferae) em bovinos e ovinos. *Pesq. Vet. Bras.*, v.5, n.1, p.15-25, 1985.
- TOKARNIA, C.H., DOBEREINER, J., SILVA, M.F. *Plantas tóxicas da Amazônia a bovinos e outros herbívoros*. Manaus: INPA, 1979.



PLANTAS ORNAMENTAIS TÓXICAS

Marília Martins *Melo*

MedVet, Dr., Prof. Adj.

Depto. de Clínica e Cirurgia Veterinárias

Escola de Veterinária da UFMG

Caixa Postal 567

30123-970 Belo Horizonte, MG

marilia@vet.ufmg.br

SUMÁRIO

1. Introdução 77
 - 1.1 Fatores que influenciam o envenenamento por plantas 77
 - 1.2 Sistemas afetados por plantas venenosas 78
 - 1.3 Diagnose e tratamento 79
 - 1.4 Conclusões 79
2. Azaléia 80
3. Comigo-ninguém-pode 80
4. Espirradeira 81
5. Bico-de-papagaio 83
6. Figueira-do-inferno 85
9. Alamanda 87
10. Banana-de-macaco 88
11. Copo-de-leite 89

1. INTRODUÇÃO

O envenenamento, assim como danos causados por plantas, é um problema potencial na prática de animais de pequeno porte durante qualquer época do ano e em qualquer região do país. Os efeitos podem ser menores, como a náusea e o vômito associados ao consumo de grama pelos cães, ou então a morte pode ocorrer dentro de poucas horas de ingestão de plantas tão altamente tóxicas, como o teixo e o oleandro. Na maioria dos casos é necessária a ingestão da planta para que ocorra o envenenamento, mas algumas plantas produzem irritação na pele e mucosas, danos mecânicos, ou fenômenos alérgicos sem que tenham sido ingeridas.

1.1 FATORES QUE INFLUENCIAM O ENVENENAMENTO POR PLANTAS

Muitos fatores devem ser considerados durante a avaliação do potencial para um envenenamento por planta, dentre eles, o histórico do animal quanto a ingestão ou mastigação de plantas, a idade do animal, outras atividades ou aborrecimentos, uma mudança de ambiente, e os hábitos alimentares normais do animal e de seu dono. Também fatores relacionados com a planta, assim como sua identidade, a parte e a quantidade consumidas, devem ser considerados.

Os animais mais novos, com sua grande curiosidade, estão mais propensos a levar as plantas venenosas a boca, ou mesmo ingeri-las do que os animais adultos. O que justifica o fato da grande maioria dos animais que ingerem plantas venenosas estarem em seus primeiros dois anos de vida.

O nível de atividade que o animal normalmente mantém pode ser importante na determinação do acesso à planta potencialmente tóxicas. Além de que, quando o nível de atividade diminui repentinamente, o animal torna-se entediado, tornando-se mais propenso a examinar e consumir plantas que lhe foi antes ignorada.

A mudança do animal para novos ambientes é geralmente seguida por um envenenamento por planta, pois quando removido, o animal examina a nova área e a plantação certamente será interessante.

O fator final do animal que contribui para o potencial do envenenamento por plantas é o hábito alimentar tanto do animal quanto do seu dono.

É importante, durante a avaliação deste potencial, se considerar vários fatores relacionados com a própria planta. O primeiro é o tipo de planta. Ainda que não se assegure uma identificação sólida, deve-se reconhecer a utilidade de uma identificação provisória para que se tome decisões. Exemplos das plantas, incluindo flores, frutas e folhas, devem ser guardados para uma identificação posterior. Em muitos casos, os nomes são regionais, e pode resultar em confusão. Com isso, sempre que possível um médico deve tentar identificar a planta pela sua designação ou nomenclatura científica.

A partir da planta que foi ingerida é uma consideração importante. Isto é bem ilustrado com várias plantas comestíveis, como por exemplo o ruibarbo, uma planta tóxica se a lâmina da flor for consumida, mas cujo paciolo é usado em tortas e outras comidas. A batata e o tomate po-

dem produzir uma gastroenterite aguda se as folhagens forem consumidas, mas o tubérculo, ou fruto é uma parte comum de nossa alimentação.

A quantidade da planta consumida é importante. Há também um número de sementes que ao ser consumido, tem que ser também mastigado para se observar uma reação tóxica ainda que num animal de pequeno porte, de modo que a ingestão de uma ou duas sementes pode não ser significativa.

1.2 SISTEMAS AFETADOS POR PLANTAS VENENOSAS

Todos os sistemas do corpo podem ser afetados por plantas venenosas, sendo que muitas delas afetam mais de um sistema, além de os efeitos observados poderem variar além do curso da doença.

O sistema gastrointestinal é, fora de dúvida, o sistema afetado com maior frequência pela ingestão de plantas. Uma gastroenterite não específica deve ser avaliada com a ingestão das substâncias da planta em mente, o que deve ser atribuído à ingestão, irritação da mucosa gástrica, ou aos altamente específicos, princípios de envenenamento bem exposto. A grama, assim como muitas outras plantas que não fazem parte da alimentação normal, podem provocar uma indigestão ou uma simples irritação no mecanismo da mucosa gástrica. Muitos bulbos de primavera como por exemplo, a amariles e o narciso silvestre ou rizoma, assim como a iris são capazes de produzir salivação, náusea, dor abdominal, vômito e diarreia. Já os arbustos comuns ou sebes, assim como a alfena, evônimo, azevim, buxo, azaléia e o teixo produzem a gastroenterite.

O sistema cardiovascular é afetado por alguns dos tóxicos mais potentes das plantas. A dedaleira (digital), o lírio-do-vale, o napelo e a espora produzem a bradicardia e arritmias, podendo também, produzir náuseas.

Outra variedade de plantas afeta o sistema nervoso de diversas maneiras. A maconha e a glória da manhã, por exemplo, contém alucinógenos, enquanto santa-bárbara produz convulsões.

Algumas plantas podem também causar irritação ou dano mecânico aos animais com os quais têm contato. Um número de jarros, incluindo o "dumb cane", o caládio e o nabo selvagem possuem cristais de oxalato insolúveis que podem produzir irritações significantes na boca, faringe e esôfago, acompanhados de salivação e edema. Muitas das urtigas produzem irritação na pele ou nas mucosas quando as aminas bioativas são literalmente injetadas por via "penugem" na superfície da planta. Outras plantas possuem proteções aguçadas e arestas, saliências agudas ou espinhos que produzem danos mecânicos.

Um último grupo é aquele que produz sensibilidade ou reações alérgicas. A hera venenosa raramente produz problemas clínicos em animais, mas pode ser carregada na pele até seu dono sensível. Também a irritação ocular e respiratória provenientes das plantas que produzem a febre do feno é ocasionalmente apresentada nos animais domésticos.

1.3 DIAGNOSE E TRATAMENTO

A diagnose do envenenamento por plantas é geralmente o resultado da observação do dono ou do reconhecimento das substâncias das plantas seguindo a evacuação gástrica. Há a necessidade de identificar a planta e a quantidade consumida, a fim de estabilizar um diagnóstico próprio. Se é de conhecimento o fato da planta ser tóxica e de uma quantidade significativa dela pode ter sido consumida, deve-se instituir uma aproximação sensata para a terapia. No caso de nenhuma informação sobre a planta em questão ser encontrada, é indicado um período de observação rigorosa.

A terapia para a ingestão de planta venenosa, com poucas exceções, será auxiliar e geral, o que inclui a evacuação do trato gastrointestinal e a administração do carvão ativado. A terapia auxiliar e o controle devem ser iniciados.

1.4 CONCLUSÕES

A diagnose do envenenamento por planta é difícil e geralmente feita apenas quando o dono observa a ingestão. A gastroenterite não específica deve sempre ser investigada com a suspeita de que o consumo de alguma planta pode estar envolvido. A terapia é geral e auxiliar, e um bom prognóstico é justificado para muitos pacientes.

A seguir, algumas das plantas ornamentais mais comuns que podem causar intoxicação nos animais domésticos.

2. AZALÉIA

Nome científico:	<i>Rhododendron simsii</i> (espécie chinesa) <i>Rhododendron obtusum</i> (espécie japonesa)
Descrição	Planta arbustiva, atinge \pm 46cm de altura, possui folhas ovais, verde-escuras e flores de 5 a 7cm, pilosas e de forma foliolar, de diferentes tonalidades – vermelha, coral, rosa e branca – podem ser simples ou dobradas. Floresce no inverno (terminando o florescimento em outubro). Cresce em solos ricos em turfa, alta umidade e luminosidade. A temperatura de 7 a 15°C é a ideal.
Animais afetados	Homem, cão, pequenos ruminantes (ovinos, caprinos)
Princípio tóxico	Contém o glicosídeo andromedotoxina, tem efeito curariforme sobre as placas motoras dos músculos esqueléticos, efeito estimulante direto sobre o músculo estriado seguido de depressão, ação inibidora sobre o tecido condutor do coração e efeitos excitatórios transitórios seguidos de depressão do sistema nervoso central. A morte se dá por insuficiência respiratória.
Sintomas	Salivação, vômitos, cólicas, dispnéia, debilidade, incoordenação, depressão da respiração, colapso e morte. A êmese parece dever-se à ação direta da andromedoxina sobre as terminações nervosas vagais do estômago.
Tratamento	É inespecífico. Recomenda-se deixar o animal em local adequado (repouso) e a administração de substâncias estimulantes (morfina 67 a 200 mg via subcutânea; sulfato de efedrina IM).

3. COMIGO-NINGUÉM-PODE

Nome científico:	<i>Dieffenbachia picta</i> ou <i>D. maculata</i>
Descrição	Originária do Brasil e de outros países da América Central e do Sul. Pode atingir 1,8m de altura ou mais, dependendo da variedade. Produz folhas grandes de vivo colorido verde com manchas ou pintas brancas. Prefere lugares com altas umidade e luminosidade, temperaturas altas, superiores a 21°C.
Animais afetados	Homem, cão (jovem), pequenos ruminantes.



Figura 1 Comigo-ninguém-pode: folha.

Princípios tóxicos

Oxalato de cálcio, que possui ação mecânica irritativa, e saponinas. Princípio ativo hipersensibilizante.

Sintomas

Produz uma seiva altamente tóxica que, quando engolida, provoca uma séria inflamação na boca e garganta, o que impede a fala. A ingestão da planta ou contato com a mesma, provoca irritação de mucosas, edema de lábios, língua e palato com dor e queimação, sialorréia, disfagia, cólicas abdominais, náuseas e vômitos. Contato da planta com os olhos, edema, fotofobia, lacrimejamento, irritação com congestão.

Tratamento

No caso de ingestão da planta, lavagem gástrica ou vômitos (devem ser feitos com muito cuidado), demulcentes (leite, clara de ovo, óleo de oliva, bochechos com solução de hidróxido de alumínio), anti-espasmódicos, analgésicos, corticóide, anti-histamínicos.

No caso de lesões oculares, lavagem com água corrente; colírios antissépticos.

4. ESPIRRADEIRA

Nome científico

Nerium oleander

Descrição

Planta arbustiva que atinge até 1,8m de altura, produz caule e ramos lenhosos com folhas esguias, verde-acinzentadas. Floresce no verão ou no início do outono, suas flores são presas a

cachos que nascem nas pontas dos ramos e o colorido varia em tons de rosa, amarelo, vermelho e branco. Prefere lugares com alta luminosidade, umidade média e temperatura em torno de 18°C.



Figura 2 Espirradeira: galho.

Animais afetados

Homem (criança), cão jovem, gato, equino, bovino, ovino e caprino.

Princípios tóxicos

Glicosídeos, alguns cardioativos como a olendrina, nerioside, folineurina (possuem efeitos digitálicos) rosagenina (propriedades semelhantes à estricnina). Glicosídeos cianogenéticos. Alcalóides, estrofantina, de ação paralisante sobre o coração. Todas as partes da planta são tóxicas, porém suas folhas conservam suas propriedades nocivas por longo tempo (15 a 20g de folhas são suficientes para matar um equino). Folhas ou outras partes da planta depositados em recipientes com água podem intoxicar um cão ou gato que venham ingerir esta água.

Sintomas

Ocorrem cerca de três horas após a ingestão. O animal apresenta náuseas, vômito, cólicas agudas, diarreia muco-sanguinolenta. No coração seu efeito é variável, podendo ocorrer taquicardia, perda de batimentos, bloqueios e bradicardia. Bradicardia é o sintoma mais característico, porém a frequência e o pulso podem variar desde lentos a rápidos e forte a fraco,

respectivamente. Fraqueza, depressão e colapso associados a cianose, angustia respiratória e agitação violenta terminal poderão ser presenciados, bem como tontura, midriase, sonolência, torpor e coma. O curso pode persistir por 24 horas ou mais.

Tratamento

Lavagem gástrica (com cuidado). Animais com bradicardia sinusal e/ou bloqueio cardíaco devem ser inicialmente tratados com atropina (0,04mg/kg s.c.), podendo ser repetido se houver pouca resposta. Pode-se tentar isoproterenol (Isupril) no caso de pouca resposta, na tentativa de aumentar a frequência cardíaca.

Taquicardias ventriculares e contrações prematuras: lidocaína (2-4 mg/kg i.v. lentamente).

Fibrilação ventricular: prognóstico reservado a sombrio – acetilcolina 6mg/kg. Massagem cardíaca, ventilação e drogas adrenérgicas.

Os distúrbios gastrointestinais devem ser controlados com reposição de líquido e eletrólitos, controle da dor, anti-eméticos.

A administração de carvão ativado com catártico fica recomendada após estabilização do animal.

5. BICO-DE-PAPAGAIO

Nome científico:

Euphorbia pulcherrima

Descrição

Originária do México, costuma assumir porte bastante avantajado em seu ambiente natural. Produz folhas ovaladas e de desejo irregular, que se colorem de verde vivo. A grande atração da espécie fica por conta das falsas flores vermelho-vivas, formadas de brácteas com o mesmo contorno das folhas, que nascem na extremidade dos ramos e circundam minúsculas flores verdadeiras – amarelas. Essas brácteas começam a se formar no final do outono e atingem seu desenvolvimento completo em pleno inverno. Preferem lugares com baixa umidade e alta luminosidade; temperatura de 18 – 24°C.

Animais afetados Princípios tóxicos

Homem, cão (jovem), pequenos ruminantes (caprino). O látex é irritante ou cáustico. O princípio tóxico é desconhecido.



Figura 3 Bico-de-papagaio. À esquerda, variedade vermelha; à direita, variedade branca.

Sintomas

A ingestão do caule e folhas provoca lesões irritativas na mucosa bucal, com edema dos lábios e língua. As estomatites são quase sempre do tipo catarral, vesiculosas, podendo progredir para erosivas. Essas lesões se estendem para a faringe, dificultando a deglutição. O animal apresenta sialorréia, disfagia, náuseas e vômitos. Pode ocorrer gastroenterite catarral em dois ou três dias, levando o animal a um estado de debilidade.

Em contato com a pele, o látex causa lesões irritativas, com eritema, vesículas e pústulas.

O contato do látex com os olhos causa conjuntivite; em casos mais sérios, pode causar perda parcial ou total da visão.

Tratamento

No caso de ingestão: lavagem gástrica, analgésicos, anti-

espasmódicos e protetores de mucosa (leite ou clara de ovos).

Lesões de pele: permanganato de potássio, corticosteróides tópicos, anti-histamínico sistêmico.

Lesões oculares: lavagem com água corrente e aplicação de colírio antisséptico.

6. FIGUEIRA-DO-INFERNO

Nome científico:

Datura stramonium, D. arborea

Nomes vulgares

Trombeteira, figueira-do-inferno, estramônio, erva-do-diabo.

Animais afetados

Homem, bovino, suíno, cão.



Figura 4 Trombeteira: arbusto em floração (*Datura arborea*).

Princípio tóxico

Alcalóides (atropina, escopolamina).

Sinais e sintomas

Secura da língua, pulso e respiração rápidos. Cegueira parcial, micção frequente ou retenção de urina. Morte por asfixia. Tremor convulsivo de todo o corpo. Perda instantânea da visão.

Tratamento

Lavagem gástrica (com permanganato de potássio), compressas úmidas, sedativos, purgantes oleosos, prostígmína subcutânea e, se possível, manter o animal em movimento (nas primeiras fases da intoxicação).

7. CANUDO

Nome científico

Ipomoea carnea, *I. fistulosa*

Nomes vulgares

Glória-do-amanhecer, canudo.



Figura 5 Canudo ou glória-do-amanhecer: galho com flores.

Animais afetados	Pequenos ruminantes, cão.
Princípios tóxicos	Ácido lisérgico e outros alcalóides indóis.
Sinais clínicos	Náuseas, midríase, alucinações, redução de reflexos, diarreia e hipotensão. Pode ocorrer comportamento anormal do cão, com latidos e desorientação.
Tratamento	Carvão ativado pode ser administrado para depurar o trato gastrointestinal. Tranquilizantes ou sedativos podem ser necessários para manter o animal calmo

8. DAMA-DA-NOITE

Nome científico *Cestrum nocturnum*, L.

Família Solanaceae



Figura 6. Dama-da-noite (*Cestrum nocturnum*).

Nomes vulgares	Dama-da-noite, jasmim-verde.
Aspectos botânicos	Arbusto ou árvore pequena, podendo atingir até 4m de altura. Ramos sinuosos, pendentes, folhas de pecíolos longos, inflorescências terminais ou axilares, flores sésseis, cálice campanulado, corola esverdeada ou amarela, com aroma muito agradável. Costuma florescer em dezembro.
Animais afetados	Cão e homem (crianças)
Princípios tóxicos	Princípios anticolinérgicos e saponinas.
Sinais clínicos	Náuseas e vômitos. Quadro neurológico de agitação psicomotora, distúrbios de comportamento e alucinações. Midríase e secreta de mucosas são constantes.
Tratamento	Eméticos ou lavagem gástrica. Se o quadro neurológico for avançado: sedativos (diazepínicos ou barbitúricos).

9. ALAMANDA

Nome científico	<i>Allamanda cathartica</i>
Família	Apocynaceae
Nomes vulgares	Alamanda, dedal-de-dama, orelia, quatro-patacas amarela, santa-maria.
Aspecto botânico	Encontrada em quase todo o território nacional, apresenta-se como planta trepadeira, com folhas verticiladas, oblongas, flores campanuladas, aromáticas, de coloração amarela, com cinco pétalas. O fruto é uma cápsula bivalva contendo poucas sementes.
Animais afetados	Ruminantes, cães e homem (crianças).
Princípio tóxico	Desconhecido. Todas as partes da planta são tóxicas, particularmente o látex resinoso.
Sinais clínicos	Quando ingerida por monogástricos, determina distúrbios gastrointestinais intensos caracterizados por náuseas, cólicas abdominais, vômitos e diarréias. Alterações hidroeletrólíticas são complicações freqüentes e importantes. Nos ruminantes os sintomas aparecem aproximadamente 5 a 24 horas após a in-

gestão da planta, com evolução da intoxicação em 24 a 48 horas. Caracterizam-se por: salivação, gemidos, ranger de dentes, aumento de volume do abdome, atonia ruminal, fezes ressequidas, leve arritmia cardíaca, decúbito com cabeça encostada no flanco, respiração forçada com boca aberta, incoordenação, tremores musculares, movimentos de pedalagem e morte.

Achados de necropsia

Ruminantes: edema acentuado de todas as camadas do rúmen e retículo.

Monogástricos: congestão da mucosa do tubo digestivo

Achados histopatológicos

Edema de todas as camadas da parede do rúmen, acompanhado de infiltrados polimorfonucleares.

Tratamento

Lavagem gástrica nos monogástricos. As manifestações gastrointestinais exigem apenas tratamento sintomático, complementado por correção adequada dos distúrbios hidroeletrólíticos, que são complicações relativamente frequentes.

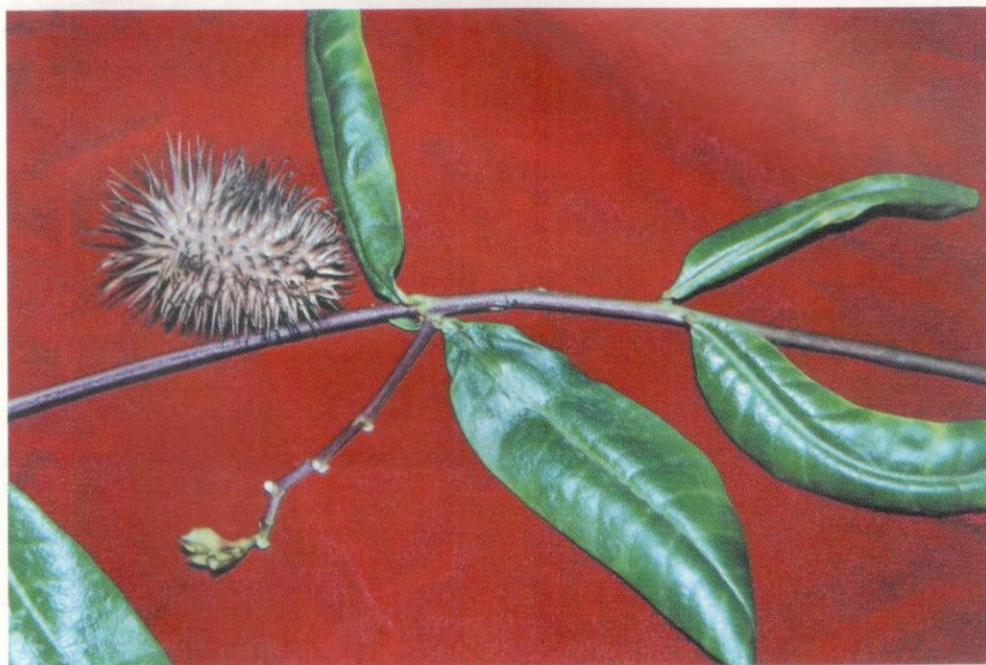


Figura 7. Alamanda (*Allamanda cathartica*).

10- BANANA-DE-MACACO (IMBÉ)

Nome científico	<i>Monstera deliciosa</i>
Família	Araceae
Nomes vulgares	Banana-de-macaco, banana-imbé, imbé.
Aspectos botânicos	Planta encontrada nas matas higrófilas ou cultivada como ornamental. Possui folhas grandes, vistosas, pinatilobadas e fenestradas.
Animais afetados	Cão e homem (crianças).
Princípios tóxicos, Sinais Clínicos e Tratamento	Ver Comigo-ninguém-pode (página 80).

11. COPO-DE-LEITE

Nome científico	<i>Zantedeschia aethiopica</i>
Família	Araceae
Aspectos botânicos	Planta ornamental muito apreciada pela sua inflorescência. Espata muito branca irregularmente campanulada, espádice cilíndrico e amarelo. Grandes folhas cordiformes-sagitadas.
Nomes vulgares	Copo-de-leite, caládio.
Animais afetados	Cão e homem (crianças).
Princípios tóxicos, Sinais Clínicos e Tratamento	Ver Comigo-ninguém-pode (página 80).

AGRADECIMENTOS

Aos professores Fernando Antônio Bretas Viana e Júlio César Cambraia Veado pelo cuidadoso trabalho fotográfico.

*

- CLARKE, E.G.C., CLARKE, M.L. *Toxicologia veterinária*. Zaragoza: Acribia, 1970. 470p.
- FORSYTH, A.A. *Iniciación a la toxicología vegetal*. Zaragoza: Acribia, 1968. 206p.
- GALLO, G.G. *Plantas tóxicas para el ganado en el cono sur de América*. Universitaria de Buenos Aires, 1979. 286p.
- LARINI, L. *Toxicologia*. 2.ed. São Paulo: Manole, 1993. 281p.
- PEREIRA, C.A. *Plantas tóxicas e intoxicações na veterinária*. Goiânia: Centro Editorial e Gráfico da UFGO, 1992. 279p.
- RADELEFF, R.D. *Toxicologia veterinária*. Espanha: 1967. 378p.
- KIRK, R.W. *Atualização terapêutica veterinária*. São Paulo: Manole, 1988. 1.688p.



RISCOS TOXICOLÓGICOS DA POLPA CÍTRICA

Neide Judith Faria de *Oliveira*
MedVet, Curso de Mestrado em Med.Vet.
neidejudith@hotmail.com

Marília Martins *Melo*
MedVet, Dra. Prof. Adj.
marilia@vet.ufmg.br

Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinárias
Escola de Veterinária da UFMG
Caixa Postal 567
30123-970 Belo Horizonte, MG

SUMÁRIO

1. Introdução, 91
2. Contaminação no cultivo da laranja, 92
3. Contaminação no processamento, 93
4. Contaminação na armazenagem, 94
5. Considerações finais, 95

1 INTRODUÇÃO

A polpa cítrica seca, subproduto da indústria de citros (laranja e outros frutos cítricos), vem sendo muito utilizada na alimentação animal em nosso país, principalmente como fonte de energia e fibra digestível para bovinos, sendo comercializada sob a forma farelada ou peletizada. É usada na composição da dieta de bovinos e outros ruminantes, suínos, eqüinos e aves (Hintz, 1989; Carvalho, 1996; Castro Jr., 1997). O mercado externo é o maior destinatário da produção nacional, ao qual foram vendidas aproximadamente 1,3 das 1,5 milhões de toneladas produzidas (Carvalho, 1996; Ministério da Agricultura, 1998).

A partir de 1993, devido à grande oferta do produto e redução do preço, produtores e técnicos começaram a utilizar a polpa cítrica, peletizada ou moída, como substituto de alimentos energéticos mais caros, mesmo com a reduzida tradição de uso da polpa cítrica em nosso país (Carvalho, 1996; Ministério da Agricultura, 1998).

O surgimento de alterações clínicas em bovinos alimentados com polpa cítrica no Brasil a partir de 1994, resultou em grande polêmica a respeito do alimento e relatos de "intoxicação por polpa cítrica" têm sido feitos (Furlani & Soares, 1997; Galhardo et al., 1997; Bracarense et al., 1999; Gava et al., 1999; Melo et al., 1999; Sallis et al., 1999; Vasconcelos et al., 1999).

Em meados de 1998, entretanto, a indústria de cítricos nacional foi surpreendida com a informação de que o leite produzido na Alemanha estaria contaminado com níveis elevados de dioxina, associan-

do-se a contaminação com a polpa cítrica de origem brasileira, utilizada na alimentação de vacas leiteiras. Deve ser ressaltado que no Brasil a dioxina não é responsável pelos problemas atribuídos à polpa cítrica em bovinos (Ministério da Agricultura, 1998).

Os poucos trabalhos que confirmam o diagnóstico etiológico dos casos de mortalidade causada pelo alimento responsabilizam micotoxinas pelos quadros clínicos (Furlani & Soares, 1997; Galhardo et al., 1997; Melo et al., 1999). Existe consenso que, após a retirada da polpa, os casos cessam. Entretanto, faltam ainda muitas respostas para afirmar qual seria o princípio tóxico da polpa cítrica (Furlani & Soares, 1997; Galhardo et al., 1997; Bracarense et al., 1999; Gava et al., 1999; Melo et al., 1999; Sallis et al., 1999; Vasconcelos et al., 1999).

O objetivo desta revisão é discutir a origem dos problemas clínicos relacionados com a administração de polpa cítrica para bovinos, podendo estar relacionada ao manejo das culturas de citros, ao processamento industrial e às condições de armazenamento inadequadas. O assunto é importante para a saúde animal e humana porque causa prejuízo direto e possivelmente exposição a toxinas em derivados de origem animal.

2. CONTAMINAÇÃO NO CULTIVO DA LARANJA

A possibilidade da permanência de resíduos de pesticidas na polpa cítrica existe e vários estudos determinam a permanência dos resíduos de produtos tóxicos usados nas culturas de frutos cítricos tanto na parte comestível do produto final, como

na polpa cítrica para ração animal (Lafuente et al., 1987; Pico et al., 1990; Westakle et al., 1970; 1971a,b; 1972; 1973).

Azodrin, um pesticida fosfórico, possui meia-vida de 13 dias para doses reduzidas e de 16 dias para doses elevadas. A lavagem das laranjas 12 dias após o tratamento quase não afetou a quantidade residual, indicando rápida penetração na casca da fruta. Os resíduos não permanecem na polpa cítrica peletizada, processada normalmente para a alimentação animal, pois foram detectados apenas traços de resíduo apenas na parte comestível da fruta, para o tratamento de maior dosagem (Westakle et al., 1970).

A polpa cítrica feita com laranjas e limões tratados com o acaricida Omite teve uma redução de aproximadamente 50% do nível residual do produto processado em condições laboratoriais, 28 dias após o tratamento das frutas. Considerando a redução de peso total devido à perda de água, a diminuição do resíduo torna-se mais significativa. A meia-vida foi de 80 dias para laranjas e 40 dias para limões. A lavagem das laranjas 12 dias após o tratamento reduziu de 12 a 20% dos resíduos aos 21 dias, não sendo notados os mesmos efeitos nos limões (Westakle et al., 1971a).

A persistência de Torak [O-O, diethyl S (2, cloro-1-phthalimidoethyl)-phosphorodithioate] foi reduzida em aproximadamente 50% na polpa cítrica preparada com laranjas e limões tratados. A meia-vida residual foi de 40 a 60 dias para laranjas e 60 a 80 dias para limões. A penetração rápida na casca torna a lavagem da fruta insuficiente para remover os

resíduos, entretanto a parte comestível da fruta não apresentou resíduos detectáveis (Westakle et al., 1971b).

A polpa cítrica feita com laranjas tratadas com Phosalone, um inseticida/acaricida, demonstra que o processamento leva a uma redução de aproximadamente 50% do resíduo com uma meia-vida de 40 a 45 dias, permanecendo detectável ainda aos 35 dias (Westakle et al., 1972).

Phosphamidon, um inseticida sistêmico de amplo espectro, possui meia-vida residual de 12 dias e os resíduos na polpa cítrica peletizada são detectados apenas em níveis-traço, apesar da redução de volume no material tratado (Westakle et al., 1973).

Castro Jr. (1997) fornece uma lista de 37 pesticidas possivelmente presentes na polpa cítrica peletizada. A presença dessas substâncias utilizadas no controle de pragas da cultura podem ser um risco para os animais alimentados, se não forem observados os períodos de carência na matéria-prima utilizada e se o processamento não obedecer às normas recomendadas, como tempo e temperatura de secagem (Westakle et al., 1970; 1971a, b; 1972; 1973).

Numa amostra de polpa cítrica enviada para análise, como parte de experimento de mestrado na Escola de Veterinária da UFMG, em 1999, foram identificados níveis residuais de piretróides (Permetrina e Fenpropatin), cumarínicos e aflatoxina B1 pela cromatografia gasosa com detetor de massa.

3. CONTAMINAÇÃO NO PROCESSAMENTO

A dioxina, encontrada em elevadas concentrações no leite de vacas na Alemanha, em abril de 1998, foi relacionada à alimentação com polpa cítrica contaminada proveniente do Brasil. Ao ser excretada no leite, essa substância acarreta sérios riscos à saúde pública, por isso o governo alemão suspendeu as importações do produto e apreendeu os estoques locais. Foram recolhidas 94,9 mil toneladas de polpa cítrica e 11,1 mil toneladas de rações contendo o subproduto brasileiro, em 291 localidades de 11 países da Europa (Ministério da Agricultura, 1998).

Dioxina é um composto clorado industrial, altamente tóxico para pessoas e animais, cancerígeno e teratogênico, mesmo em reduzidas concentrações, sendo absorvido por via oral e dermal. Atualmente seu uso é restrito ou até mesmo proibido em algumas regiões. Está presente em herbicidas (agente laranja) e conservantes de madeira entre outros. Processos de combustão podem gerar e liberar dioxinas no meio ambiente (Osweiler, 1998).

Duas hipóteses foram propostas para a contaminação da polpa cítrica com dioxina: a contaminação no campo, devido ao uso de herbicidas; ou na indústria, causada pela queima de óleo combustível aditivado com tetracloroetileno e finalmente a presença da dioxina nos insumos utilizados no processamento do alimento (Ministério da Agricultura, 1998).

Foram descartadas a contaminação no campo e também a geração de dioxina a partir do aditivo do óleo combustível utilizado para secagem do extrato úmido

de laranja. Entretanto, por existir ainda a possibilidade teórica da geração de dioxina a partir de tetracloroetileno, foi proibido o uso de óleo com este aditivo no processamento de polpa cítrica, destinada a alimentação animal (Ministério da Agricultura, 1998).

A hipótese restante, a contaminação de insumos empregados no processamento industrial com dioxina foi confirmada. A cal, utilizada para neutralizar o pH da polpa, era parcialmente composta de cal hidratada [$\text{Ca}(\text{OH})_2$] procedente de indústria petroquímica com elevada concentração de dioxina. Essa cal contaminada deveria ser empregada apenas na construção civil e nunca como aditivo para subprodutos destinados à alimentação animal. Atualmente, todas as indústrias fornecedoras de cal para a produção de polpa cítrica fornecem apenas cal de mina (CaO) e regularmente é feito o controle de dioxinas e furanos em seus estoques (Ministério da Agricultura, 1998).

4. CONTAMINAÇÃO NA ARMAZENAGEM

O principal problema de armazenagem da polpa cítrica está relacionado com sua capacidade higroscópica, ou seja, a facilidade de absorver água do meio ambiente, sendo capaz de favorecer o crescimento e desenvolvimento de fungos e até mesmo combustão espontânea (Carvalho, 1996; Castro Jr., 1997; Borges, 1998).

Os prejuízos causados por fungos não são apenas diretos, como a redução da qualidade nutricional do alimento devido à fermentação da pectina (Borges, 1998). Indiretamente existe o risco de micotoxicoses, intoxicações causadas por metabó-

litos secundários de fungos (micotoxinas), presentes em alimentos. Fatores climáticos como temperatura e umidade do ar e do alimento estão relacionados com a produção dessas substâncias, assim como a cepa do fungo. Geralmente, condições de estresse fúngico são favoráveis à produção de micotoxinas (Meronuck, 1994; Galtier, 1998; Steyn, 1998).

Ausência de fungo e presença de micotoxina é possível, pois essas substâncias são altamente estáveis no meio ambiente, permanecendo por longo período nos alimentos contaminados. Há também o risco de micotoxicose humana causada pela presença de metabólitos nos derivados de origem animal (Meronuck, 1994; Cahagnier et al., 1998; Galtier, 1998; Steyn, 1998).

Todas as espécies são susceptíveis às micotoxicoses, apesar de a sensibilidade variar entre elas e depender da dose e das características do indivíduo. Muitas vezes a produção é simultânea e as intoxicações mistas, levando a controvérsias a respeito da sintomatologia e do possível efeito aditivo de compostos produzidos por fungos. Animais mais jovens e mais velhos são as categorias mais sensíveis e os de produção estão sujeitos a maiores riscos devido à alimentação com grande quantidade de grãos (Meronuck, 1994; Galtier, 1998; Steyn, 1998).

As micotoxinas identificadas em amostras de polpa cítrica no Brasil são tricotecenos (Furlani & Soares., 1997) e aflatoxina B1 (Melo et al., 1999; IMA¹). Vasconcelos et

¹ Instituto Mineiro de Agropecuária, IMA, Laboratório de Análises Químicas, Belo Horizonte – Comunicação pessoal.

al. (1999) sugerem que diacetoxiscirpenol (DAS) seja a causa de "intoxicação por polpa cítrica em bovinos". No exterior, existem citações de contaminação por citrina, causando a síndrome prurido, febre e hemorragia em vacas alimentadas com polpa cítrica mofada (Griffits & Done, 1991). Estudos detectaram aflatoxinas B1, B2, G1 e G2 (Jain & Hatch, 1980; Paulsch et al., 1988) e aflatoxina B1 em ração contendo polpa cítrica (Van Egmond et al., 1988; 1990)

De 27 amostras de polpa cítrica recolhidas em fazendas de Minas Gerais e São Paulo, 7 revelaram a presença de DAS. Algumas estavam relacionadas à mortalidade animal com sintomatologia indicativa de contaminação por tricotecenos [DAS, deoxivalenol (DON) e toxina T-2]. A cromatografia em camada delgada foi o teste usado e das sete amostras positivas, 6 possuíam valores maiores que 1800 mg/kg e uma 7 mg/kg de DAS. DON e toxina T-2 não foram encontrados (Furlani et al., 1997).

Em 1994, numa propriedade em São Paulo, foram atendidos dois animais de um rebanho de 200 vacas holandesas adultas, trinta dias após a introdução da polpa cítrica. Outros seis animais morreram com os mesmos sintomas. Os sinais foram alopecia na cabeça e pescoço, diarreia sanguinolenta moderada, fraqueza, mucosa ocular pálida e amarelada, redução da produção de leite, aumento da área hepática, prostração, decúbito e óbito em 10 e 15 dias. À necropsia foi detectada congestão renal e hepática e hemorragias no abomaso e intestinos. Suspeitou-se da contaminação do alimento por fungos e micotoxinas. Exames revelaram a presença de *Aspergillus* sp., *Penicillium* sp. e

Mucor sp., além de 7 mg/kg de DAS, micotoxina produzida por *Fusarium*. Apesar deste gênero não ter sido isolado, a micotoxina foi responsabilizada pelos casos (Galhardo et al., 1997).

Em Minas Gerais foi descrito um surto de intoxicação por aflatoxina B1 em bovinos alimentados com polpa cítrica peletizada comercial. Num rebanho de 1744 bovinos de corte, machos adultos, 150 adoeceram apresentando prostração, anorexia, pêlos arrepiados, congestão ou icterícia de mucosas e diarreia. A evolução do quadro foi rápida, com diarreia sanguinolenta e epistaxe, resultando em 18 óbitos. À necropsia foram encontradas hemorragias nos órgãos internos, icterícia generalizada (alguns casos), aumento de volume e palidez hepática. A presença de degeneração hepática, colangite crônica e proliferação de ductos biliares à microscopia, reforçou a suspeita clínica de aflatoxicose, confirmando-se a presença de aflatoxina B1 em fragmentos de fígado e amostras do alimento suspeito (Melo et al., 1999).

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A "intoxicação por polpa cítrica" ocorre em nosso país, mas muito pouco se confirmou a respeito da etiologia do problema. Faltam dados conclusivos mas a população pode estar correndo risco de adquirir graves intoxicações ao ingerir derivados de origem animal contaminados.

A origem dos problemas, complexa e multifatorial, deve ser muito bem investigada para não ocorrerem erros de análise. Sugerimos aos técnicos e produtores que utilizem o alimento com cautela, exigindo das empresas testes que comprovem a qualidade do seu produto e que estejam

atentos para as condições de armazenagem, pois ao utilizar um alimento higroscópico, num país tropical como o Brasil, ignorar a presença de fungos e micotoxinas seria impossível.

*

- BORGES, A.L. *Polpa cítrica*. Belo Horizonte: Escola de Veterinária da UFMG, 1998 (Apostila da disciplina Nutrição Animal).
- BRACARENSE, A.P.F.R.L., FARIA DOS REIS, A.C., NETTO, D.P. et al. Enterite necrótica e hemorrágica em bovinos leiteiros na região de Londrina-PR, alimentados com polpa cítrica. In: NUNES, I.J. (Ed.) *Encontro Nacional de Patologia Veterinária – Resumos*. Belo Horizonte: FEPMVZ, 1999, p.127.
- CAHAGNIER, B., BAKAN, D., MELCION, D. et al. Influence of metallic ions on trichothecenes. *Révue Méd. Vet.*, v.149, n.6, p.517, 1998.
- CARVALHO, M.P. *Alimentos*. São Paulo: FEALQ, 1996. p. 171-214: Citros.
- CASTRO, J. Farelo de polpa cítrica. *Circular Técnica*, CITROVITA Agroindustrial, 1997, 10p.
- FURLANI, R.P. SOARES, L.M.V. Tricotecenos em polpa cítrica peletizada. In: SIMPÓSIO LATINO-AMERICANO DE CIÊNCIA DE ALIMENTOS, 2. *Anais...*, s.n.t., 1997. p.67
- GALLHARDO, M., BIRGEL Jr., E.H., SOARES, L.M.V. et al. Poisoning by diacetocycirpenol in cattle fed citrus pulp in the state of São Paulo, Brazil. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.*, v.32, n.2, p.90-91, 1997.
- GALTIER, P. Biological fate of mycotoxins in animals. *Révue Méd. Vet.*, v.149, n.6, p.549-554, 1998.
- GAVA, A., BARROS, C.S.L., SOUZA, R.S. et al. Polpa cítrica como causa de mortalidade em bovinos no Brasil. In: NUNES, I.J. (Ed.) *Encontro Nacional de Patologia Veterinária – Resumos*. Belo Horizonte: FEPMVZ, 1999, p.76.
- GRIFFITS, I.B. DONE, S.H. Cirinin as a possible cause of pruritis, piroxia and hemorrhagic syndrome in cattle. *Vet. Rec.*, v.129, p.113-117, 1991.
- HINTZ, H.F. Alternative feed for horses. *Equine Pract.*, v.11, n.1, 1989.
- JAIN, A.V. HATCH, R.C. Determination of aflatoxins in compound feedstuffs containing citrus pulp. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, v.63, n.3, p.626-630, 1980
- LAFUENTE, M.T., TADEO, J.L., TUSET, J.J. GLC analysis of thiabendazole residues in citrus fruit. *J. Chromat. Sci.*, v.25, n.2, p.84-87, 1987.
- MELO, M.M., NASCIMENTO, E.F., OLIVEIRA, N.J.F. Intoxicação por aflatoxina B1 (AFB1) em bovinos: relato de um surto. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v., n., 1999 (no prelo).
- MERONUCK, R. A. Mycotoxins in feed. *Feedstuffs Ref. Issue*, v.66, n.30, p.163-166, 1994.
- MINISTÉRIO DA AGRICULTURA. O caso do farelo de polpa cítrica contaminado por dioxina. Departamento de Fiscalização e Fomento da Produção Animal, *Nota Técnica* n.02/98, 1998, 9p.
- OSWEILLER, G.D. *Toxicologia veterinária*. São Paulo: Artes Médicas Sul, 1998. Toxicantes comerciais e industriais, p.240-258:
- PAULSCH, W.E., SIZOO, E.A., VAN EGMOND, H.P. Liquid chromatographic determination of aflatoxins in feedstuffs containing citrus pulp. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, v.71, n.5, p.957-961, 1988.
- PICO, Y., ADELBA, C., MOLTO, J. C. et al. Aldicarb residues in citrus soil leaves and fruits. *Food Addit. Contam.*, v.7, supl. 1, p.529-534, 1990.
- SALLIS, E.S.V., PEREIRA, D.I.B., RAFFI, M.B. et al. Nefrite granulomatosa em bovinos associada à ingestão de polpa cítrica. In: NUNES, I.J. (Ed.) *Encontro Nacional de Patologia Veterinária – Resumos*. Belo Horizonte: FEPMVZ, 1999, p.49.
- STEYN, P. S. The biosynthesis of mycotoxins. *Révue Méd. Vet.*, v.149, n.6, p.469-478, 1998.
- Van EGMOND, H.P., PAULSCH, W.E. SIZOO, E.A. Comparison of six methods of analysis for the determination of aflatoxin B1 in feeding stuffs containing citrus pulp. *Food Addit. Contam.*, v.5, n.3, p.321-332, 1988.
- Van EGMOND, H.P., WAGSTAFFE, P.J. Aflatoxin B1 in compound-feed reference materials: na inter-comparison of methods. *Food Addit. Contam.*, v.7, n.2, p.239-251, 1990.
- VASCONCELOS, R.O. DUTRA, I.S., ALESSI, A.C. et al. Intoxicação por polpa cítrica em vacas leiteiras. In: NUNES, I.J. (Ed.) *Encontro Nacional de Patologia Veterinária – Resumos*. Belo Horizonte: FEPMVZ, 1999, p.147.
- WESTAKLE, W.E., GUNTER, F.A., JEPSON, L.R. Persistence of azodrin residues on and in Valencia oranges and in laboratory processed citrus pulp cattle feed. *J. Agr. Food Chem.*, v.18, n.5, p.864-865, 1970.
- WESTAKLE, W.E., GUNTER, F.A., JEPSON, L.R. Persistence of omite residues on and in Navel oranges and lemons and in laboratory processed citrus pulp cattle feed. *J. Agr. Food Chem.*, v.19, n.5, p.894-895, 1971a.

WESTAKLE, W.E., DÜSSCH, M.E., GUNTER, F.A. et al. Persistence of O-O diethyl S(2 chloro-1-phthalimidoethyl)-phosphorodithioate (Torak) on and in lemons oranges, and dried citrus pulp cattle feed and toxicity of residues to mites. *J. Agr. Food Chem.*, v.19, n.6, p.1191-1195, 1971b.

WESTAKLE, W.E., O'NEAL, J.R., GUNTER, F.A. et al. Persistence of insecticide/acaricide Phosalone on and in oranges and in laboratory processed

citrus pulp cattle feed. *J. Agr. Food Chem.*, v.20, n.1, p.161-162, 1972.

WESTAKLE, W.E., ITTIG, M., OTT, D.E. et al. Persistence residues of the insecticide Phosphamidon on and in oranges, lemons and grapefruit and on and in oranges leaves and in dried citrus pulp cattle feed. *J. Agr. Food Chem.*, v.21, n.5, p.846-850, 1973.



HEMODIÁLISE NA MEDICINA VETERINÁRIA

Júlio César Cambraia *Veado*
Med. Vet., Dr., Prof. Adj.
cambraia@vet.ufmg.br

Marília Martins *Melo*
Med. Vet., Dra., Profa. Adj.
marilia@vet.ufmg.br

Álvaro Enéas Ribeiro Falcão de *Almeida*
Med. Vet., MMV, Prof. Adj.
alvaro@vet.ufmg.br

Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinárias
Escola de Veterinária da UFMG
Av. Pres. Antônio Carlos, 6.627
Cx. Postal 567
30123-970, Belo Horizonte, MG

SUMÁRIO

1. Introdução, 98
2. Hemodiálise, 98
3. A hemodiálise na medicina veterinária, 100
4. Considerações finais, 101

1. INTRODUÇÃO

A hemodiálise é uma técnica utilizada na depuração do sangue, permitindo a eliminação de diversos compostos indesejáveis, principalmente quando em altas concentrações. A primeira hemodiálise foi realizada, há aproximadamente 80 anos, pelo alemão, seu criador, Georg Haas. Ele julgou que o método seria útil para a extração de produtos do metabolismo, presentes em grandes concentrações nos indivíduos portadores de insuficiência renal. Esse primeiro experimento, realizado em animais, foi ponto fundamental para que Haas comprovasse o benefício da técnica, a qual só foi aplicada no homem cerca de 10 anos depois, em 1924¹.

O que se observa, entretanto, é que o grande passo na evolução da técnica só veio a acontecer nos últimos anos. Os complicados aparelhos e os materiais de consumo necessários para a realização da técnica, ambos de elevado custo, foram substituídos por máquinas mais simples, com tecnologia avançada e componentes de uma só utilização, de custo consideravelmente baixo.

Este manuscrito tem como objetivo apresentar algumas informações sobre a técnica de hemodiálise, bem como de suas potenciais aplicações na Medicina Veterinária.

2. HEMODIÁLISE

A hemodiálise, tem como objetivo principal, na Medicina Humana, substituir o rim doente de indivíduos portadores de insuficiência renal crônica. Contribui também na terapêutica dos indivíduos portadores

de insuficiência renal aguda transitória e naqueles intoxicados por diversos agentes agressores.

O princípio físico da hemodiálise permite a eliminação de substâncias indesejáveis, muitas vezes presentes no organismo. O plasma de indivíduos que sofrem de insuficiência renal, por exemplo, está, em geral, "rico" em catabólitos. Durante o processo de hemodiálise, esse plasma concentrado mistura-se a uma solução que apresenta concentração próxima à do plasma normal - o dialisado. Esse processo se faz por difusão através de uma membrana semi-permeável. Dessa forma, ao longo do tempo, obtêm-se a formação de uma nova solução; uma mistura de plasma e dialisado, onde as concentrações dos diversos elementos encontram-se dentro dos valores normais. Assim, no final de uma sessão de hemodiálise, praticamente todo o plasma do indivíduo foi substituído por esse "plasma artificial", o dialisado.

Para realizar uma sessão (como é denominado o tempo necessário para depurar o plasma "contaminado") de hemodiálise são necessários equipamentos e material de consumo específicos. Consistem basicamente de:

- ✓ Monitor de hemodiálise;
- ✓ Estação de tratamento de água;
- ✓ Membrana semi-permeável - Dializador;
- ✓ Circuito de sangue e circuito de dialisado;
- ✓ Dialisado;
- ✓ Anticoagulantes;
- ✓ Cateteres;

Desses equipamentos, o monitor de hemodiálise e a estação de tratamento de água são os que tornam o custo do método consideravelmente elevado. Entretanto, uma vez vencida esta etapa, a sessão de hemodiálise pode apresentar um valor acessível à qualquer criador de pequenos ou grandes animais.

O monitor de hemodiálise é uma máquina que apresenta basicamente um sistema mecânico, responsável pela circulação do sangue e do dialisado, e um sistema eletrônico que controla todos os fenômenos de pressão, temperatura, pH, coagulação e outros. O técnico executor é constantemente informando das condições com que estão ocorrendo esses fenômenos através de monitores, bem como de suas alterações através de alarmes sonoros (Fig. 1).

Para se fazer o plasma artificial (dialisado) é necessário diluir uma solução concentrada, própria para hemodiálise, em água pura numa proporção de uma parte de concentrado para 34 partes de água. Durante uma sessão de quatro horas, o dialisado passa em ritmo constante no monitor a uma velocidade de 500 ml/min, o que significa que no final passarão pelo aparelho cerca de 116 litros de água e 4 litros de concentrado. Portanto é necessária uma estação de tratamento de água que forneça água ultrapura, num volume mínimo necessário para uma sessão de hemodiálise (Fig. 2).

O dialisador é o "rim artificial", propriamente dito. É composto por um sistema de fibras ocas sintéticas, semi-permeáveis, que permite o contato íntimo do plasma com o dialisado (substituto do plasma). De uma forma ou de outra, o dialisador funciona como um rim, filtrando o plasma

e eliminando "impurezas" nele contidas (Fig. 3 e 4).

Um conjunto de túbulos semelhantes a um equipo de transfusão de sangue compõem o circuito de sangue que é o responsável por conduzir o sangue até o dialisador e retorná-lo ao paciente. Outro conjunto de túbulos compõem o circuito do dialisado, conduzindo esse dialisado até o dialisador e daí para a sua eliminação (Fig. 4).

3. A HEMODIÁLISE NA MEDICINA VETERINÁRIA

A técnica da hemodiálise começou a chamar a atenção de pesquisadores veterinários na década de 70, quando as primeiras experiências foram realizadas em cães^{2,3,4,5}. Os primeiros trabalhos apresentavam temas simples, somente de aplicação do método e observação dos parâmetros. A maioria dos pesquisadores era unânime em afirmar que o método, apesar de apresentar bons resultados terapêuticos, tinha custo elevado e requeria tanto aparelhagem quanto pessoal especializado.

Na medicina humana há muito os animais vêm sendo utilizados em trabalhos experimentais. Nos últimos 30 anos foram publicados aproximadamente 45 trabalhos sobre hemodiálise em que se utilizaram animais, enquanto que em medicina veterinária foram publicados somente cerca de 11 artigos.

A mentalidade hoje a respeito da utilização da técnica dentro da Veterinária é diferente. Assim como deixou de ser sofisticado utilizar nos animais a radiografia, a ultra-sonografia, a endoscopia e outras técnicas, a hemodiálise começa a

figurar como um método importante e viável, passando a ser melhor conhecida pelo profissional médico veterinário.

Na verdade o que a difere entre as classes médicas humana e veterinária é a relação das prioridades de aplicação. Para a medicina humana, as insuficiências renais crônicas vêm em primeiro lugar. Na medicina veterinária esta condição viria em último lugar na lista das prioridades, sendo as intoxicações, sobredosagens e insuficiências renais agudas as alterações mais importantes que justificariam o emprego da técnica.

Litovitz et al.⁶ apresentaram o relatório anual da Associação Americana do Centro de Controle de Venenos com informações sobre os diversos métodos utilizados no homem no tratamento dos envenenamentos (Tab. 1). Pode-se perceber, nessas informações, que a freqüência com que a hemodiálise é indicada nos casos de intoxicações ainda é pequena.

Tabela 1. Tratamentos aplicados aos indivíduos expostos a venenos, EUA, 1989

Tipo do tratamento	Freqüência de utilização
Alcalinização da urina	4.526
Hemodiálise	418
Diurese forçada	340
Hemoperfusão	162
Acidificação da urina	134
Hemoperfusão com resina	29
Díálise peritoneal	21
Número de acidentes de exposições a venenos	1,5 milhão
Número de óbitos	590

Segundo Pond⁷, a utilização das técnicas de hemodiálise, hemofiltração e hemoperfusão em pacientes intoxicados vem sendo estudada somente a partir dos últimos 20 anos. Para Takki⁸, a grande limitação

desses estudos está ligada ao fato de que a literatura só faz referência ao uso da hemodiálise em casos isolados, sendo que, freqüentemente, os autores julgam a eficácia da diálise somente pela resposta clínica. Esse autor ainda complementa dizendo que a quantidade exata de droga ou toxina eliminada pelo método é raramente medida, bem como sua concentração ou massa presente no organismo. Trabalhos mais recentes, como o de Veado⁹, mostram que é possível cálculos precisos das massas extraídas, o que facilita a análise da eficácia do método para cada substância estudada.

Assim, observa-se que os estudos da contribuição da hemodiálise nas intoxicações são recentes e quase sempre julgados apenas pela resposta clínica, cujo valor é pouco confiável e pouco representativo. A grande maioria dos trabalhos publicados na área médica humana é fruto do relato de casos isolados, obviamente devido à impossibilidade de provocar contaminação num grupo de indivíduos, não apresentando valor estatístico significativo.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em medicina veterinária, a mudança do comportamento social com relação aos animais, principalmente aos de companhia, vem forçando os profissionais a dominar e aplicar técnicas de preservação da saúde animal antes nunca pensadas. A hemodiálise, embora considerada à primeira vista como inacessível à rotina de tratamento de pacientes com disfunções renais ou intoxicados, pode vir a ser uma técnica bem-sucedida, a ser aplicada na preservação da vida dos animais. Há alguns anos atrás, na própria medicina humana, essa técnica não estava ao alcance

de todos, como hoje. Além disso, há de se pensar que a pesquisa com animais poderá indicar adaptações que garantam à técnica uma redução ainda maior dos custos de sua aplicação que, atualmente, já são mais acessíveis.

AGRADECIMENTOS:

Não poderíamos deixar de manifestar nossos agradecimentos ao Prof. Roberto Baracat de Araújo, da Escola de Veterinária, UFMG; ao Sr. José Terra de Oliveira Jr., da Fresenius Laboratórios Ltda.; ao Dr. Valério Ladeira Rodrigues, à Dra. Patrícia Vasconcelos Lima e aos técnicos Sérgio e Renata, do Instituto Mineiro de Nefrologia.



1. WIZEMANN, V. Hemodialysis: 70 years. *Clin. Invest.*, v. 72, n.9, p.720-1, 1994.
2. COWGILL, L.D. Diseases of the kidney. In: ETTINGER, S. *Textbook of veterinary internal medicine*: 2.ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1983. v.2, Diseases of the dog and cat. p.1860.
3. FINCO, D.R.; THRALL, D.E.; DUNCAN, J.R. The urinary system In: CATCOTT, E.J. *Canine medicine*. 4.ed. Santa Barbara: A.V. Publications, 1979. vol. 1, p.447-448.
4. OSBORNE, C.A.; LOW, D.G.; FINCO, D.R. *Canine and feline urology*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1972. Treatment of renal failure, p.284-285.
5. GOURLEY, I.M.; PARKER, H.R.; BELL, R.L. et al. Responses of nephrectomized dogs during hemodialysis. *Am. J. Vet. Res.*, v.34, n.2, p.1421-1425, 1973.
6. LITOVITZ, T.L. et al. Annual report of the American Association of Poison Control Centers. National Data Collection System. *Am. J. Emerg. Med.*, v.8, p.394, 1990.
7. POND, S.M. Extracorporeal techniques in the treatment of poisoned patients. *Med. J. Aust.*, v.154, p.617-622, 1991.
8. TAKKI, S.; GAMBERTOGLIO, J.G.; HONDA, D.H. et al. Pharmacokinetic evaluation of he-

modialysis in acute drug overdose. *J. Pharmacokin. Biopharm.*, v.6, p.427-442, 1978.
9. VEADO, J.C.C. *Etude de la décorporation des isotopes du césium par hémodialyse, chez le*

porc. Paris XII: Université Paris Val de Marne - Créteil., 1997. 126p (Tese, Doutorado)



Figura 1. Monitores de hemodiálise já acoplado aos dialisadores, aos circuitos de sangue e às soluções dialíticas. Modelos 2008 E e 2008 C da Fresenius Lab. Ltda.



Figura 2. Estação de tratamento de água (Culligan) composta de areia, resina, carvão ativado e osmose reversa (Instituto Mineiro de Nefrologia).

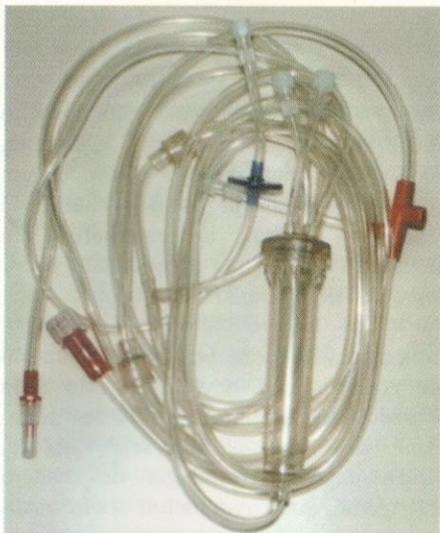


Figura 3. Circuito de sangue entrada (vermelho) e saída (azul)



Figura 4. Dialisador clássico com membrana sintética e dialisador com membrana sintética (em detalhe).



HEMODIÁLISE NO TRATAMENTO DOS ENVENENAMENTOS

Marília Martins Melo
MedVet, Dra, Profa. Adj.
marilia@vet.ufmg.br

Júlio César Cambraia Veado
MedVet, Dr, Prof. Adj.
cambraia@vet.ufmg.br

Álvaro Enéas Ribeiro Falcão de Almeida
MedVet., MMV, Prof. Adj.
alvaro@vet.ufmg.br

Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinárias
Escola de Veterinária da UFMG
Cx. Postal 567
30.123-970 Belo Horizonte, MG

SUMÁRIO

1. Introdução, 104
2. Manejo do envenenamento com agentes selecionados, 105
3. Síndrome urêmica, 107
4. Considerações finais, 108

1. INTRODUÇÃO

Como a diálise peritoneal não é muito eficaz na remoção de drogas do sangue, atingindo apenas de um oitavo a um quarto da eficiência da hemodiálise, é necessário instituir a hemodiálise em medicina veterinária, objetivando maior sobrevida dos pacientes.

A hemodiálise pode ser uma associação útil no manejo do envenenamento e da sobredosagem. Entretanto, esse tratamento deve ser aplicado seletivamente, dentro de uma estratégia de manejo abrangente, que possa incluir apoio cardi-respiratório, lavagem gástrica precoce (quando indicada e segura) e administração de carvão ativado ou antagonistas específicos da droga ¹.

A indicação da eliminação extracorpórea de substâncias indesejáveis apresenta entretanto restrições. Ela depende, por exemplo, da severidade clínica, complicações de sobredosagem, das características individuais do paciente, da natureza, dose e concentração plasmática da substância tóxica ².

A hemodiálise é a terapia de escolha para drogas hidrossolúveis, especialmente aquelas de baixo peso molecular que se difundem rapidamente através da membrana do dialisador. Como exemplos podem ser citados o salicilato, o etanol, o metanol, o lítio e o cério ^{3,4}. Drogas hidrolisáveis com alto peso molecular (p.ex., anfotericina B e vancomicina) se difundem através das membranas dos dialisadores muito mais lentamente e são bem menos removíveis.

Em geral, a hemodiálise não é muito útil na remoção de drogas altamente ligáveis a proteínas ou lipossolúveis. Porém existem exceções, como o ácido acetilsalicílico, que se liga a proteínas mas é bem removido pela hemodiálise.

O volume de distribuição de uma droga (Vd) é o volume teórico dentro do qual uma droga está distribuída no organismo, sendo representado em litros por quilograma de peso do indivíduo. A heparina, por exemplo, uma droga confinada ao compartimento sangüíneo, tem um Vd de aproximadamente 0,06 litro/kg. As drogas distribuídas principalmente na água extracelular apresentarão um Vd de aproximadamente 0,21 litro/kg. Algumas drogas apresentarão volumes de distribuição excedendo, às vezes em muito, o volume da água corporal total (0,6 litro/kg), porque estão extensivamente ligadas a sítios teciduais ou neles estocadas.

Com as drogas que têm alto volume de distribuição (p.ex., digoxina), a quantidade presente no sangue representa somente uma pequena fração da carga corporal total. Dessa forma, mesmo se o tratamento com hemodiálise extrair a maior parte da droga presente no sangue, a quantidade de droga removida durante uma única sessão de tratamento (clássica de quatro horas) representará apenas uma pequena porcentagem da quantidade total da droga no corpo. Subseqüentemente, com a interrupção do tratamento, mais droga pode penetrar no sangue oriunda de estoques teciduais, causando uma recorrência das manifestações tóxicas. Por outro lado, a queda, mesmo que transitória, da concentração plasmática de muitas drogas pode amenizar certos efeitos tóxicos importantes desses agentes⁵.

Entretanto, as pesquisas realizadas por Deschamps et al.⁶ mostram que em certos casos indivíduos, e por que não os animais, suportam hemodiálise contínua, podendo ser submetidos a sessões prolongadas (de 1 a 21 dias). Esse procedimento, sem dúvida, pode evitar os efeitos rebotes de elevação das concentrações sangüíneas do elemento tóxico, bem como promover sua eliminação constante.

Veado⁴, em seu trabalho de tese, observou os efeitos rebotes do elemento césio e estimou, através de cálculos matemáticos, qual seria a capacidade de remoção desse elemento, numa sessão contínua de 24 horas ou de 20 dias. O que se pode notar é que devido ao baixo "clearance" urinário e fecal do césio (meia vida biológica de 100 dias), uma extração contínua permite a eliminação constante e antecipada de grande quantidade desse elemento.

Este, na realidade, é apenas um exemplo que na medicina humana vem chamando a atenção dos pesquisadores para as várias possibilidades de aplicação da hemodiálise nas intoxicações e sobredosagens.

2. MANEJO DO ENVENENAMENTO COM AGENTES SELECIONADOS

Algumas drogas, cuja a remoção efetiva já foi relatada, serão apresentadas abaixo, salientando-se que a cada dia surgem novas descobertas.

ACETOMINOFEN – O acetaminofen é moderadamente solúvel em água, liga-se pouco às proteínas e tem um volume de distribuição de 0,9 litro/kg. É moderadamente removido por hemodiálise.

ASPIRINA – O envenenamento grave por aspirina é geralmente acompanhado por acidose metabólica. A acidose aumenta o transporte de salicilato para o cérebro. O aparecimento de sintomas no SNC é um sinal de envenenamento grave e de possível morte iminente. São recomendados lavagem gástrica, carvão ativado oral e instituição de diurese alcalina. A aspirina apresenta um Vd de somente 1,5 litro/kg. Apesar de cerca de 50% da droga estar ligada a proteínas, a aspirina é bem removida pela hemodiálise. A hemodiálise deve ser considerada quando a sintomatologia clínica ou a condição do paciente requerer manejo agressivo. A hemodiálise além de reduzir os níveis séricos de salicilato tem a vantagem de corrigir a acidose, simultaneamente.

BARBITÚRICOS – Os níveis tóxicos de fenobarbital estão acima de 0,3mg/dl, e os reflexos estão ausentes quando os níveis séricos estão acima de 10 mg/dl. São recomendadas lavagem gástrica, administração oral de carvão e alcalinização da urina. Cinquenta por cento de fenobarbital encontram-se ligados a proteínas, porém o Vd é de somente 0,5 litro/kg.

DIGOXINA – A causa mais comum de sobredosagem é a iatrogênica, quando o clínico não ajustou a dose para insuficiência renal. A probabilidade de arritmias aumenta com o aumento da dose, e o tratamento inclui a correção da hipopotassemia, da hipomagnesemia e da alcalose, além de administração de carvão ativado por via oral, o que acelera a eliminação pela interrupção da circulação êntero-hepática da digoxina. O volume de distribuição da digoxina é grande e a droga está 25% ligada à proteína. Por essas razões, somente uma pequena quantidade (5% da

carga corporal) será removida através de um tratamento de diálise de 4 horas.

ETILENOGLICOL – Contido em alguns anticongelantes e substâncias usadas ocasionalmente em radiadores de veículos, causa toxicidade renal e sistêmica. Os sintomas iniciais incluem confusão e convulsões, seguidos de miosite e miocardite. A insuficiência renal frequentemente sobrevém em consequência da precipitação de oxalatos nos rins, retardando a excreção do etilenoglicol. O etilenoglicol é extremamente dialisável, devendo, portanto, a hemodiálise ser realizada precoce e prolongadamente. Além disso, ela pode contribuir durante o período de insuficiência renal transitória.

CARBONATO DE LÍLIO – O lítio não se liga a proteínas e apresenta Vd de 0,8 litro/kg. É muito bem removido por diálise, e deve ser considerada em pacientes com valores séricos altos, que estão sob sério risco de desenvolver neurotoxicidade. Um aumento rebote nos níveis plasmáticos pode ocorrer, havendo necessidade de hemodiálise prolongada (até 12 horas) ou de várias sessões intermitentes de diálise para correção da toxicidade.

ENVENENAMENTO POR COGUMELO – A ingestão de grande quantidade de cogumelos venenosos está associada, inicialmente, com sintomas gastrointestinais graves, seguidos por insuficiência hepática e colapso cardiovascular. Apesar de as toxinas dos cogumelos (alfamanitina e faloidina) terem sido removidas por hemodiálise *in vitro*, observou-se melhor benefício na sobrevivência dos animais quando dialisados.

PARAQUAT E DIQUAT – Esses herbicidas produzem muitos sintomas agudos, porém são temidos por causarem fibrose pulmonar retardada com insuficiência respiratória progressiva. Como os pulmões acumulam de forma seletiva o paraquat durante vários dias após a ingestão, a remoção precoce dessa substância é desejável. A primeira linha de tratamento deve ser lavagem gástrica, administração de adsorventes orais e catárticos. O paraquat é removido por hemodiálise e tratamentos repetidos podem ser necessários por causa da absorção retardada no trato gastrointestinal e do preenchimento do compartimento plasmático a partir dos estoques teciduais.

HIDRATO DE CLORAL – É lipossolúvel, moderadamente ligado a proteínas e apresenta Vd de 1,6 litro/kg. A hemodiálise está indicada para pacientes gravemente envenenados e que não responderam aos cuidados intensivos clássicos.

TEOFILINA – São comuns as sobredoses iatrogênicas; as concentrações tóxicas estão acima de 20 µg/ml. A ligação com proteínas é de 56% e o Vd é de 0,5 litro/kg, portanto moderadamente removida por hemodiálise.

3. SÍNDROME URÊMICA

Além da indicação da hemodiálise em envenenamentos, a indicação mais comum para hemodiálise é a presença de síndrome urêmica, hiperpotassemia, acidose ou sobrecarga de líquidos. A síndrome urêmica consiste de sinais e sintomas que resultam de efeitos tóxicos dos níveis elevados de resíduos nitrogenados e outros catabólitos do sangue. A hiperpotassemia pode ser indicação para diáli-

se, e a hemodiálise é eficaz em baixar rapidamente a concentração plasmática de potássio, utilizando-se inicialmente como tratamento o gluconato de cálcio. A acidose metabólica geralmente requer uma terapia dialítica quando a administração de bicarbonato de sódio resultar em grau perigoso de sobrecarga de volume.

Thornill⁷ descreveu um caso de insuficiência renal aguda em um cão intoxicado com etilenoglicol e tratado com hemodiálise por 21 dias. Tarr & Sams⁸ realizaram várias hemodíálises (durante 31 dias) em um cão com insuficiência renal aguda causada por ingestão de etilenoglicol, que apresentava inicialmente azotemia (126 mg/dl de uréia, 12 mg/dl de creatinina), leucocitose (23.000/µl) com neutrofilia (20.060/µl), e na biópsia renal revelava necrose tubular multifocal com numerosos cristais. O tratamento diário inicial de hemodiálise, e posteriormente em dias alternados, foi efetivo no controle da azotemia e hiperfosfatemia por um período de três semanas. Esses resultados indicam que cães com insuficiência renal aguda devido à ingestão de etilenoglicol podem ser tratados por hemodiálise por longos períodos. Porém, se os rins apresentarem fibrose intersticial difusa caracterizando doença renal final, o prognóstico não é favorável e a hemodiálise deve ser pensada.

Takeda⁹, realizando hemodiálise em cães e gatos com insuficiência renal aguda, afirma que esse procedimento é efetivo na terapia de pequenos animais que não respondem a fluidoterapia e medicação.

Tani¹⁰ usou hemodiálise para tratamento de casos de uremia em cães e gatos, afirmando que nos casos de insuficiência

renal a taxa de extração da toxina urêmica é satisfatória por tal tratamento.

Vivrette et al.¹¹ realizaram com sucesso três seções de hemodiálise em um potro com insuficiência renal aguda, o qual apresentava oligúria após tratamento com oxitetraciclina.

Mashita¹² realizou hemodiálise experimental em cães e gatos que haviam recebido cloreto de mercúrio, demonstrando que esse tratamento não causa sinais clínicos da síndrome do desequilíbrio da diálise, tais como vômitos e fraqueza.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Devido à grande importância da manutenção da vida e da saúde dos animais domésticos, é necessária a introdução de novas técnicas, já comprovadas com sucesso na medicina humana. Atualmente, a hemodiálise é totalmente viável na medicina veterinária, pois apresenta-se aprimorada e de baixo custo.

AGRADECIMENTOS

Expressamos nossos agradecimentos ao Sr. José Terra de Oliveira Jr., da Fresenius Laboratórios Ltda.; Dr. Valério Ladeira Rodrigues, Dra. Patrícia Vasconcelos Lima e aos técnicos Sérgio e Renata, do Instituto Mineiro de Nefrologia.

*

1. WINCHESTER, J.F. Uso de hemodiálise e de hemoperfusão no tratamento de envenenamento. 1994. In: DAUGIRDAS, J.T., ING, T.S. *Manual de diálise*. 2.ed. São Paulo: MEDSI, 1994. cap.35, p.524-534.
2. POND, S. Extracorporeal techniques in treatment of poisoned patients. *Med. J. Aust.*, v.154, p.617-622, 1991.
3. DAUGIRDAS, J.T., ING, T.S. *Manual de diálise*. 2.ed. São Paulo: MEDSI, 1994. 661p.
4. VEADO, J.C.C. *Etude de la decorporation des isotopes du cesium par hemodialyse, chez le porc.*, Paris XII: Université Paris Val de Marne - Créteil, 1997. 126p. (Tese, Doutorado)
5. ZAWADA, Jr., E.T. Indicações para diálise., 1994. IN: DAUGIRDAS, J.T., ING, T.S. *Manual de diálise*. 2.ed. São Paulo: MEDSI, 1994. cap.1, p.3-9.
6. DESCHAMPS, P.M., DUPOIRON, D., FAYAD, Y. et al. Hemofiltration continue veino-veinuse. Méthode d'épuration extrarénale en réanimation. *Rean. Soins Intens. Méd. Urg.*, v.4, p.229-232, 1998.
7. THORNHILL, J.A Hemodiálisis. In: BOVEE, K.C. *Canine nephrology*. Media: Harwal, 1984. 787p.
8. TARR, M.J., SAMS, R.A. Hemodialysis of dog with acute renal failure. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.183, n.12, p.1323-1326, 1985.
9. TAKEDA, M. Application of hemodialysis to small animal clinic. *Jpn. J. Res.*, v.40, n.1, p.64, 1992.
10. TANI, H. Application of hemodialysis in a small animal clinic-investigation of blood access and the method of anticoagulation. *Jpn. J. Res.*, v.41, n.1, p.54, 1993.
11. VIVRETE, S., COWGILL, L.D., PASCOE, J. et al. Hemodialysis for treatment of oxytetracycline-induced acute renal failure in a neonatal foal. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v. 203, n.1, p.105-107, 1993.
12. MASHITA, T. Studies of hemodialysis in small animal practice: experimental and clinic evaluation of efficiency of hemodialysis. *Jpn. J. Res.*, v.42, n.1, p.69, 1994.

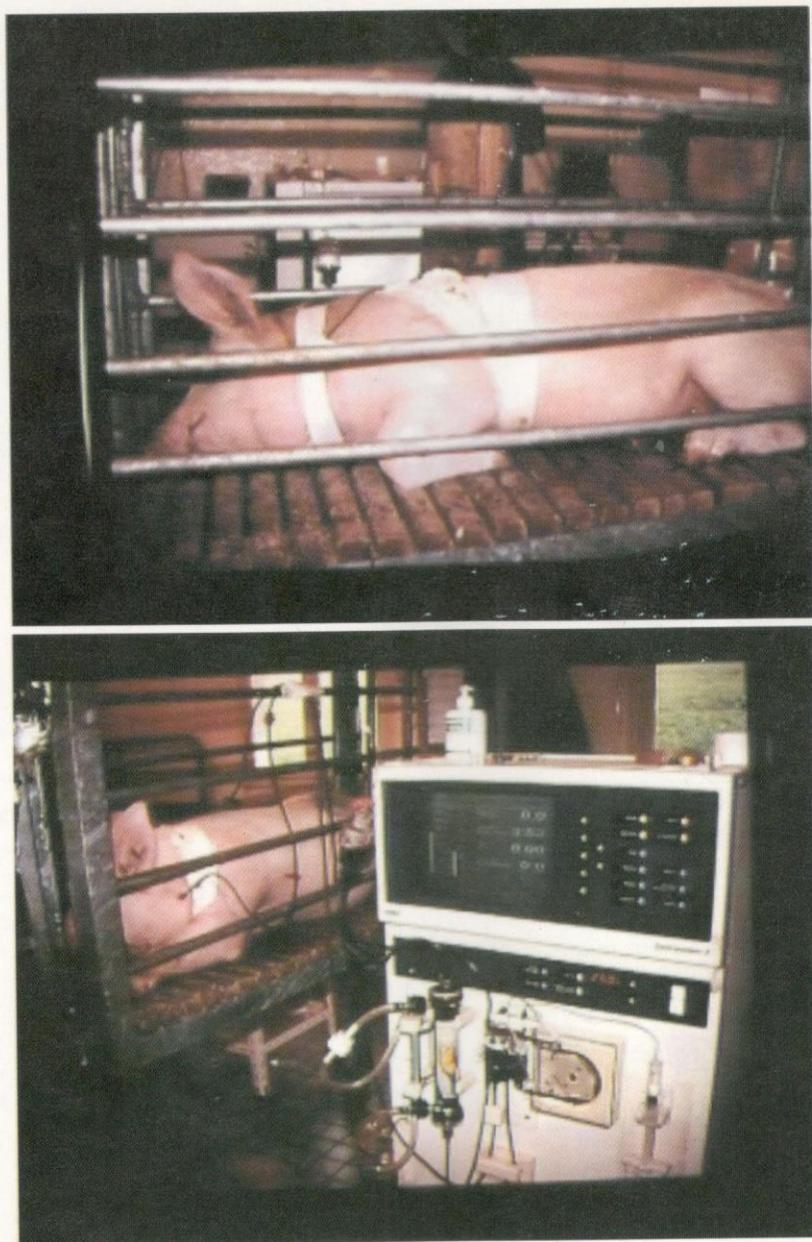


Figura 1. Em cima. Suíno em plena sessão de hemodiálise. Observar que o animal descansa. As sessões não provocam qualquer estresse. Em baixo: Conjunto de rim artificial e paciente. Não há necessidade de amarrar o animal

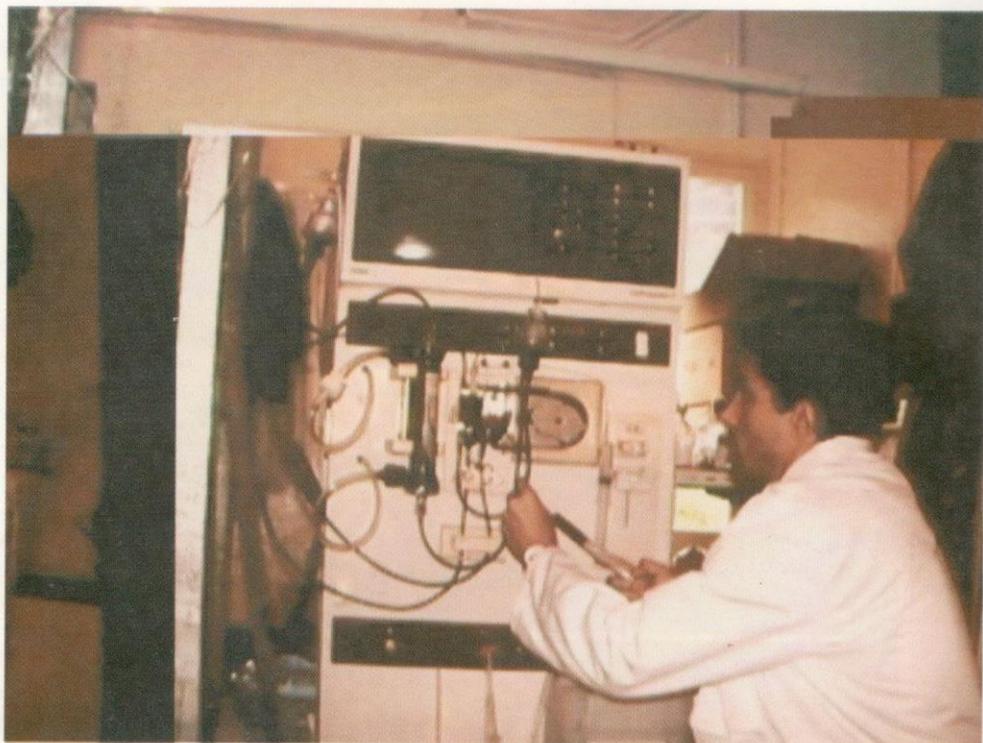


Figura 2. Coleta do material. A coleta e a aplicação de medicamentos podem ser feitas pelos circuitos de sangue, o que facilita os procedimentos.

