

UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS  
ESCOLA DE VETERINÁRIA E ZOOTECNIA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL

Disciplina: SEMINÁRIOS APLICADOS

PRINCIPAIS PLANTAS TÓXICAS QUE  
CURSAM EM SINAIS NEUROLÓGICOS  
PRIMÁRIAS E SECUNDARIAS EM RUMINANTES

Juliana Job Serodio  
Orientadora: Profa. Dra. Maria Clorinda Soares Fioravanti

GOIÂNIA  
2011

JULIANA JOB SERODIO

PRINCIPAIS PLANTAS TÓXICAS QUE  
CURSAM EM SINAIS NEUROLÓGICOS  
PRIMÁRIAS E SECUNDARIAS EM RUMINANTES

Seminário apresentado junto à disciplina  
de Seminários Aplicados do Programa  
de Pós-Graduação em Ciência Animal  
da Escola de Veterinária e Zootecnia da  
Universidade Federal de Goiás.

Nível: Mestrado

**Área de Concentração:**  
Patologia, Clínica e Cirurgia Animal

**Linha de Pesquisa:**  
Alterações clínicas, metabólicas e toxêmicas  
dos animais e meio auxiliares de diagnóstico.

**Orientadora:**  
Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Maria Clorinda Soares Fioravanti – UFG

**Comitê de Orientação:**  
Prof. Dr. Paulo Henrique Jorge da Cunha - UFG  
Prof. Dr. Percílio Brasil dos Passos - UFG

GOIÂNIA  
2011

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	<b>1</b>
<b>2 REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>3</b>
2.1 Plantas que causam morte súbita.....	3
2.1.1 <i>Palicourea marcgravii</i> .....	4
2.1.2 <i>Palicourea. aeneofusca</i> .....	7
2.1.3 <i>Palicourea juruana Krause</i> .....	9
2.1.4 <i>Palicourea grandiflora</i> .....	11
2.1.5 <i>Arrabidaea bilabiata</i> .....	12
2.1.6 <i>Arrabidaea japurensis</i> .....	14
2.1.7 <i>Mascagnia rígida</i> .....	15
2.1.8 <i>Mascagnia elegans</i> .....	17
2.1.9 <i>Mascagnia pubiflora</i> .....	18
2.1.10 <i>Mascagnia aff. rígida</i> .....	20
2.1.11 <i>Amorimia exotropica</i> .....	21
2.1.12 <i>Pseudocalymma elegans</i> .....	24
2.2 Plantas que causam insuficiência cardíaca aguda ou superaguda com morte súbita .....	25
2.2.1 <i>Ateleia glazioviana</i> .....	26
2.2.2 <i>Tetrapteryx multiglandulosae Tetrapteryx acutifolia</i> .....	28
2.3 Plantas que causam desordem lissosomal do sistema nervoso central....	30
2.3.1 <i>Ipomoea carnea</i> .....	30
2.3.2 <i>Sida carpinifolia</i> .....	33
2.3.3 <i>Ipomoea sericophylla e Ipomoea riedelii</i> .....	35
2.3.4 <i>Solanum fastigiatum var. fastigiatum</i> .....	36
2.4 Plantas que causam perturbação nervosa.....	38
2.4.1 <i>Ipomoea asarifolia</i> .....	38
2.4.2 <i>Phalaris angusta</i> .....	41
2.4.3 <i>Prosopis juliflora</i> .....	42
2.4.4 <i>Nerium oleander</i> .....	44

2.4.5 <i>Cestrum laevigatum</i> .....	46
2.4.6 <i>Cestrum intermedium</i> .....	48
2.4.7 <i>Ricinus communis</i> L.....	49
2.5 Plantas Cianogênicas.....	50
2.5.1 <i>Manihot esculenta</i> Crantz.....	51
2.5.2 <i>Anadenanthera colubrina</i> .....	53
2.5.3 <i>Prunus sphaerocarpa</i> .....	54
<b>3. CONSIDERAÇÕES FINAIS</b> .....	<b>57</b>
<b>REFERENCIAS</b> .....	<b>58</b>

**LISTA DE ABREVEATURA**

ATP	Trifosfato de adenosina
BSE	Encefalopatía Espongiforme Bovina
g/kg	Gramas por kilogramo
HCN	Ácido cianídrico
HPLC	Cromatografía Líquida de Alta Performance
HR test	Head rising test
mg/kg	Miligramo por kilogramo
SN	Sistema nervioso
SNC	Sistema Nervioso Central
Vcjd	Creutzfeldt-Jacob

## LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 - <i>Palicourea marcgravii</i> St Hill.....	4
FIGURA 2 – Degeneração hidrópico-vacuolar no epitélio dos túbulos contorcidos distais.....	7
FIGURA 3 - Foto da <i>Palicourea aeneofusca</i> .....	7
FIGURA 4 - Degeneração hidrópica vacuolar e na seta uma picnose nuclear das células epiteliais dos túbulos contorcidos distais....	
FIGURA 5 - Características botânicas da <i>Palicourea juruana</i> Krause.....	v
FIGURA 6 - Imagem microscópica do rim com vacuolização dos hepatócitos na zona intermediária no rim.....	10
FIGURA 7 - Foto da <i>Palicourea grandiflora</i> .....	11
FIGURA 8 - Foto da <i>Arrabidaea bilabiat</i> .....	12
FIGURA 9 – Foto da <i>Arrabidaea japurensis</i> (1) e na época de floração (2).....	14
FIGURA 10 - <i>Mascagnia rigida</i> em fase de frutificação e floração inserido ao canto direito seu frutos e folhas.....	15
FIGURA 11 – Foto da <i>Mascagnia elegans</i> .....	17
FIGURA 12 – Foto da <i>Mascagnia pubiflora</i> em floração.....	18
FIGURA 13 - Degeneração hidrópica vacuolar e na seta uma picnose nuclear das células epiteliais dos túbulos contorcidos distais	20
FIGURA 14 – Foto da <i>Mascagnia aff. rigida</i> com frutos maduros (1) e em floração e frutificação (2).....	21
FIGURA 15– Ramos de <i>Amorimia exotropica</i> , com seus frutos alados.....	22
FIGURA 16 – Imagem microscópica de uma alterações do miocárdio, necrose coagulativa em grupos de fibras musculares.....	24
FIGURA 17– Foto da <i>Pseudocalymma elegans</i> .....	24
FIGURA 18 – Árvore da <i>Ateleia glaziovianae</i> suas folhas.	26
FIGURA 19 - Coração com áreas esbranquiçadas de um animal intoxicado por <i>A. glazioviana</i>	28
FIGURA 20 - Foto da <i>Tetrapterys multiglandulosa</i> (1) e <i>Tetrapterys acutifolia</i> (2) na época de floração.....	29
FIGURA 21 – Arbusto da <i>Ipomoea cárnea</i> .....	31
FIGURA 22 - Imagem microscópica do sistema nervoso central apresentando uma tumefação e fina e vacuolização de neurônios.....	33
FIGURA 23 – Foto da <i>Sida carpinifolia</i> .....	33
FIGURA 24 – Imagem microscópica evidenciando uma vacuolização citoplasmática nos neurônios.....	35
FIGURA 25 - Foto da <i>Ipomoea sericophylla</i> (1) e <i>Ipomoea riedelii</i> (2).....	36
FIGURA 26 – Foto da <i>Solanum fastigiatum</i> na época de floração.....	37
FIGURA 27 – Achado macroscópico de um bovino (do lado esquerdo um cérebro normal e do lado direito) apresentando atrofia moderada.	38
FIGURA 28 – Demonstração dos ovinos em pastejo em área de ocorrência da <i>Ipomoea asarifolia</i> (A), com especial destaque para a coloração (B).....	39
FIGURA 29 – Foto ilustrativa da <i>Phalaris angusta</i> .....	37

FIGURA 30 – Árvore da região de Caatinga <i>Prosopis juliflora</i> e do lado direito em baixo demonstrando na época de floração.....	39
FIGURA 31 – Foto da árvore ornamental <i>Nerium oleande</i> .....	41
FIGURA 32 – Foto da <i>Cestrum laevigatum</i> no seu habitat.....	43
FIGURA 33 – Lesão hepática apresentando microscopicamente necrose de coagulação na região centrolobular.	47
FIGURA 34 – Aspecto das folhas e frutos da <i>Cestrum intermedium</i> (A) e ingestão pelo bovino (B).....	44
FIGURA 35 – Foto da <i>Ricinus communis</i> sendo que suas sementes são mais tóxicas.....	45
FIGURA 36 – Foto da <i>Manihot esculenta</i> Crant.....	47
FIGURA 37 – Foto da <i>Anadenanathera macrocarpa</i> .....	49
FIGURA 38 – Foto da árvore do <i>Prunus sphaerocarpa</i> em seu habitat natural.....	50

## 1. INTRODUÇÃO

No Brasil existem diversas plantas tóxicas, cerca de 113 nas Unidades Federativas, sendo que a elevada diversidade dificulta o diagnóstico dos óbitos e para se estabelecer o diagnóstico de intoxicação por plantas em ruminantes, é necessário o conhecimento das plantas e os quadros clínico-patológicos que as mesmas ocasionam (BARBOSA et al., 2007).

Antes de abordar as principais plantas tóxicas que cursam com sinais neurológicos em ruminantes é importante enfatizar as enfermidades que ocasionam encefalopatias nos bovinos que obtiveram maior destaque mundial a partir do diagnóstico da Encefalopatia Espongiforme Bovina (BSE) e devido a possível correlação com a nova forma variante da doença humana Creutzfeldt-Jacob (vCJD). Conseqüentemente, as autoridades sanitárias internacionais passaram a exigir dos países exportadores de carne bovina, como é o caso do Brasil, evidências de que seus rebanhos são livres de BSE (SANCHES et al., 2000).

O rebanho bovino brasileiro é considerado livre de BSE. Porém, estudos retrospectivos realizados por SANCHES et al. (2000) e GALIZA et al. (2010) descreveram diversos tipos de neuropatias acometendo os bovinos.

SANCHES et al. (2000) realizaram estudo retrospectivo referente às doenças do sistema nervoso central (SNC) em bovinos no Sul do Brasil e relataram que 175 casos (57,38%) são atribuídas a vírus, sendo que 151 casos (49,51%) são diagnosticados não conclusivos.

GALIZA et al. (2010) por sua vez realizaram uma avaliação referente a doença do sistema nervoso central em bovinos no Sul do Brasil entre 2000 a 2008 e verificaram que de 139 casos de alterações clínicas do sistema nervoso central 48,7% foram conclusivos para o diagnóstico de raiva, 27,05% foram diagnosticados para outras enfermidades tais como botulismo, alterações congênitas, encefalites por herpes vírus tipo 5, entre outras e 14,25% não foram diagnosticadas as causas das alterações nervosas dos animais.

No Brasil, a raiva é a enfermidade neurológica mais frequentemente diagnosticada nos bovinos revelando a importância sócio econômica e de saúde pública das enfermidades que acometem o SNC (CUNHA et al., 2010). Ao se



realizar o diagnóstico diferencial das neuropatias dos bovinos, deve-se também incluir as plantas tóxicas que cursam com sinais neurológicos (TOKARNIA et al., 2004).

O protocolo de diagnóstico das intoxicações por plantas tóxicas inclui um histórico bem detalhado enfatizando o período de intoxicação, tipo de alimentação, de manejo, espécies criadas, faixa etária, vacinação e controle parasitário. Além disso, deve-se realizar uma vistoria nas pastagens, para se verificar quais as espécies de plantas presentes e a quantidade em que estão disponíveis no ambiente (OSWEILER, 1998). Após realização do exame físico dos animais doentes, deve-se realizar exames ante-mortem (hemograma, bioquímicas séricas, análise do líquido cefalorraquidiano, cromatografia) e post-mortem (histopatológico). A associação dos referidos exames podem comprovar a etiologia e auxiliar no diagnóstico diferencial das intoxicações por plantas tóxicas (TOKARNIA et al., 2000).

Esta revisão de literatura tem como finalidade abordar as principais plantas tóxicas, que acometem os ruminantes, de modo a reconhecer os seus mecanismos de ação e minimizar os efeitos deletérios durante a intoxicação tais como: perturbação nervosa, desordem lisossomal, cianogênica e morte súbita.

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 Plantas que causam morte súbita

As plantas tóxicas são assim denominadas por apresentarem substâncias biodisponíveis capazes de causar alterações metabólicas conduzindo o organismo vivo a reações biológicas diversas, desencadeando vários sinais clínicos. O grau de toxicidade depende da dosagem e da espécie animal (GUERRA et al., 2002; VASCONCELOS et al., 2009).

Em bovinos as plantas tóxicas causam diversos efeitos, que variam conforme o princípio ativo de cada planta, e muitas vezes estes são pouco percebidos ou desencadeiam pequenas alterações e até mesmo a morte do animal (GUERRA et al., 2002).

De acordo com RIET CORREA et al. (2007), existem doze plantas tóxicas de interesse pecuário no Brasil que causam morte súbita, sendo responsáveis por metade das mortes em bovinos intoxicados naturalmente por plantas. As principais plantas pertencem a três famílias botânicas: Rubiaceae (*Palicourea marcgravii*, *P. aeneofusca*, *P. juruana* e *P. grandiflora*), Bignoniaceae (*Arrabidaea bilabiata*, *A. japurensis* e *Pseudocalymma elegans*) e Malpighiaceae (*Mascagnia rígida*, *M. elegans*, *M. pubiflora*, *M. aff rígida*, *M. exotropicalis*).

Foi demonstrado por meio da cromatografia líquida de alta performance (HPLC) que as principais plantas tóxicas que causam morte súbita possuem como princípio ativo o ácido monofluoracetato de sódio (CUNHA et al., 2006). Contudo, alguns autores citam a existência de outras substâncias tais como (a cafeína, n-metilmethyltiramida, 2-metiltetrahydro-beta-carbolina, comoninas e saponinas) que não só o ácido monofluoracetato de sódio que podem ser importantes no desfecho desses casos de morte súbita (GONZÁLEZ et al., 2000, COELHO et al., 2007).

### 2.1.1 *Palicourea marcgravii*

A *Palicourea marcgravii* (Figura 1) pertence à família Rubiaceae e é conhecida popularmente como cafezinho, café-bravo, erva-café e vick FREITAS et al. (1995); TOKARNIA et al. (2000). Pode ser encontradas nas regiões Norte, parte do Centro-Oeste e Nordeste e Sudeste, no entanto não está presente na região Sul e no estado de Mato Grosso do Sul (PEREIRA & PEREIRA, 2005).



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

Exemplares do cafezinho podem ser encontrados em regiões de boa pluviosidade, principalmente em meia sombra e em beiras de matas (TOKARNIA et al., 2000). Sua floração ocorre especialmente na primavera e no outono, com frutificação mais intensa nos meses de abril e maio (PEREIRA & PEREIRA, 2005).

A *P. marcgravii* possui ampla distribuição geográfica, boa palatabilidade e alta toxidez. Estas características associadas com o efeito cumulativo tornaram a referida planta como uma das primeiras plantas tóxicas brasileiras estudadas, sendo considerada de maior importância dentre todas que causam morte súbita (TOKARNIA et al., 2000).

A ingestão acidental da *P. marcgravii* pelo bovino ocorre quando os mesmos adentram em matas ou quando estas são devastadas para a formação de pastos. Estas situações ocorrem devido à intensa proliferação da *Palicourea marcgravii*, aumentando assim, os riscos de intoxicação (TOKARNIA et al., 2000).

Os bovinos são considerados a espécie mais sensível à ingestão natural, inclusive mesmo sem fome o animal acaba ingerindo a planta. Conseqüentemente, a morte se dá em poucos minutos após sua ingestão. Já a ocorrência de intoxicação em ovinos e caprinos são menos freqüentes do que nos bovinos (PINTO, 2007)

A intoxicação provocada pela *Palicourea marcgravii* foi experimentalmente demonstrada em caprinos (TOKARNIA et al.,1991), ovinos (TOKARNIA et al., 1986), coelhos (TOKARNIA et al., 1994), cobaias, ratos (PACHECO & CARNEIRO, 1932), equinos (TOKARNIA et al., 1993) e búfalos (BARBOSA et al., 2003). Estas espécies estudadas demonstraram ser sensíveis as ingestões experimentais da planta e do ácido monofluoracetato de sódio e os sinais clínicos são semelhantes aos dos animais intoxicados naturalmente (PEIXOTO et al., 2010).

O princípio ativo tóxico da *Palicourea marcgravii* é composto por cafeína, n-metiltiramida, 2-metiltetrahydro-beta-carbolina e o principal, o ácido monofluoracetato de sódio.

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

As doses tóxicas para as espécies são: 0,3-0,7mg/kg em caprinos, 0,15-0,62mg/kg, em ovinos, 0,6 a 1mg/kg em bovinos e 2-6mg/kg em búfalos, sendo estes últimos os mais resistentes a ação tóxica (BARBOSA et al., 2003).

Os bovinos após ingerirem a *Palicourea marcgravii* podem ter evolução super aguda e fatal em minutos após a ingestão. Além disso, os bovinos antes de caírem, podem apresentar desequilíbrio dos membros pélvicos, tremores musculares, respiração ofegante (FREITAS et al., 1995), pulso venoso positivo, movimentos de pedalagem, mugidos e convulsões tônicas (TOKARNIA et al., 2002). O exercício físico como andar ou correr, pode precipitar, ou mesmo provocar, os sinais clínicos e até a morte (CARVALHO et al. 2009).

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

BARBOSA et al. (2003) administraram a planta por via oral, para bovinos e búfalos, nas doses de 0,5 mg/kg, 1,0 mg/kg e 2,0 mg/kg. Ocorreram mortes súbitas em bovinos na dose de 1mg/kg e para os búfalos somente na dose 6,0 mg/k, ocasionaram em morte. Nos bovinos o período entre o aparecimento dos sinais clínicos e a morte foi de nove a 17 minutos, enquanto nos búfalos variou de 10 minutos à uma hora e 28 minutos.

NOGUEIRA et al. (2009), utilizaram ovinos em experimentação e verificaram se a ingestão do ácido monofluoacetato induzia os sinais clínicos e lesões similares às observadas nos bovinos intoxicados pelas plantas, e concluíram que os sinais clínicos são semelhantes aos animais intoxicados pela planta e sua evolução também foram semelhantes.

De acordo com OLIVEIRA et al. (2002), no diagnóstico *ante-mortem*, a análise química de amostras colhidas do animal ou do ambiente é fundamental para estabelecer e confirmar o diagnóstico de um quadro clínico de intoxicação. Desta forma, o suporte laboratorial como hemograma, bioquímicas séricas, análise do líquido cefalorraquidiano, bem como o conteúdo ruminal, podem ser de grande valia.

Para CUNHA, (2006) o diagnóstico definitivo da intoxicação por monofluoracetato de sódio em animais requer a identificação do agente tóxico por meio da análise toxicológica, como a cromatografia líquida de alta performance (HPLC), utilizando amostras das folhas das plantas, do sangue e dos tecidos obtidos *pós-mortem*.

Os achados macroscópicos de necropsia, são praticamente ausentes ou pouco específicos, podendo às vezes ser observadas hemorragias no epicárdio e congestão dos pulmões e da mucosa do intestino delgado e podem ser verificados lesões renais e hepáticas (PEIXOTO et al., 2010).

A lesão microscópica nos rins é de grande valor, porém, não é patognomônica, podendo ser observada uma degeneração hidrópico-vacuolar no epitélio dos túbulos contornados distais (Figura 2) (GÓRNIK et al., 1987), com forte picnose nuclear e o citoplasma quase imperceptível (TOKARNIA et al., 1991).

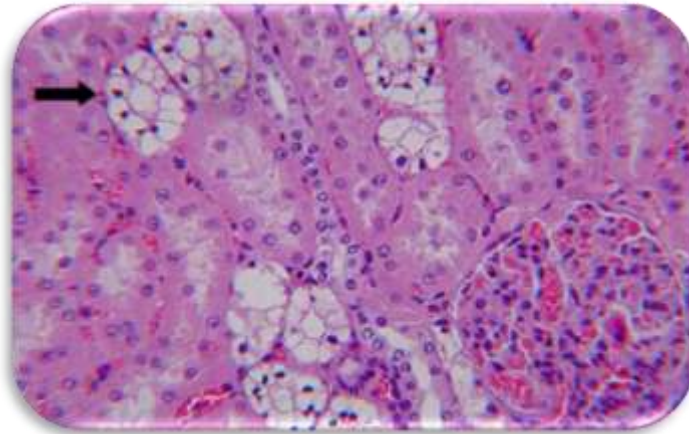


FIGURA 2 – Degeneração hidrópico-vacuolar no epitélio dos túbulos contorcidos distais e na seta uma forte picnose celular.  
Fonte – PEIXOTO et al. (2010)

### 2.1.2 *Palicourea aeneofusca*

A *Palicourea aeneofusca* (Figura 3) consiste de um arbusto da família Rubiaceae, sendo encontrada na região litorânea do nordeste do Brasil (Zona-da-Mata e de Garanhuns, Pernambuco e no leste da Bahia) popularmente conhecida como erva-de-rato ou papaconha (TOKARNIA et al., 2000). O seu habitat é em matas úmidas e fechadas, tendo uma boa palatabilidade, pois os bovinos a ingerem sem fome, em qualquer época do ano (VASCONCELOS et al., 2008).



FIGURA 3 – Foto da *Palicourea aeneofusca*.  
Fonte – VASCONCELOS et al. (2008)

Em condições naturais as intoxicações por *P. aeneofusca* ocorre somente em bovinos, isso devido sua alta palatabilidade e a dose letal consiste de

0,75 g/kg (TOKARNIA et al., 1983). O princípio tóxico da referida planta ainda encontra-se desconhecido e os principais sinais clínicos inside de tonturas, tremores musculares e queda repentina seguida de morte, ocasionada em poucos minutos. O exercício pode precipitar a morte do animal (KREBS et al., 1994).

Experimentalmente os animais que apresentam maior sensibilidade são os bovinos, coelhos (TOKARNIA et al., 1983) e caprinos (PASSOS, 1983). A toxicidade de *P. aeneofusca* foi comprovada experimentalmente para caprinos, sendo a dose letal de folhas frescas de 0,6 g/kg. Os sinais clínicos caracterizaram-se por taquicardia, taquipnéia, quedas e morte. Sua evolução clinica é de 12 e 15 horas após a administração as planta (KREBS et al., 1994).

Nos achados macroscópicos de necropsias não são encontradas lesões significantes, e microscopicamente pode se observar, nos rins uma ligeira degeneração hidrópica vacuolar associada à picnose nuclear das células epiteliais dos túbulos contorcidos distais (Figura 4) (KREBS et al., 1994).

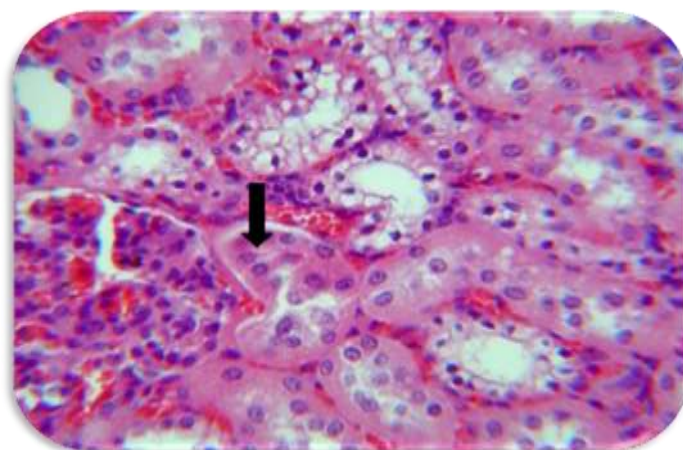


FIGURA 4 - Degeneração hidrópica vacuolar e na seta uma picnose nuclear das células epiteliais dos túbulos contorcidos distais.

Fonte – VASCONCELOS et al. (2008)

### 2.1.3 *Palicourea juruana* Krause

A *Palicourea juruana* Krause (Figura 5) é uma das quatro plantas da Família Rubiaceae comprovada como tóxica no Brasil. Tratando se de um arbusto, conhecido pelos nomes populares de “roxa” ou “roxinha” (OLIVEIRA et al., 2004).



FIGURA 5 - Características botânicas da *Palicourea juruana* Krause

Fonte – TOKARNIA et al. (2000)

A intoxicação natural por *P. juruana* foi descrita somente em bovinos encontrado na região de Paragominas (Pará), no município de Novo Airão (Amazonas) e no município de Porto Velho (Rondônia). A planta é encontrada em matas, capoeiras e em pastos recém-formados (TOKARNIA et al., 2000).

Estudos foram realizados por TOKARNIA et al. (1994) com folhas frescas de *P. juruana*, administradas por via oral em bovinos nas doses de 0,25, 0,5, 1,0, e 2,0g/kg. Os bovinos que ingeriram 0,25 g/kg não apresentaram sinais clínicos de intoxicação. Já os animais que receberam as doses de 0,5 e 1,0 g/kg apresentaram relutância em caminhar, andar desordenados, tremores musculares, queda, decúbito lateral e taquipnéia. Os animais que receberam a dose de 2,0 g/kg apresentaram os primeiros sinais de intoxicação em 12 horas e 20 minutos após a administração da planta, com sinais clínicos similares aos descritos anteriormente.



OLIVEIRA et al. (2004) observaram que o bovino e o coelho são os animais mais sensíveis a intoxicação experimental. Para bovinos, a dose de 2 g/kg foi considerada letal, e aproximadamente 12 horas após a ingestão da planta, ocorreu à morte súbita. Os animais não permaneciam em estação e caíam em decúbito lateral, vindo a óbito em poucos minutos. Sinais clínicos prévios como relutância em andar e pulso venoso positivo foram registrados. E durante a realização da necropsia macroscopicamente não foram observadas lesões significativas, enquanto que no histopatológico notou-se apenas leve processo degenerativo no fígado.

OLIVEIRA et al. (2004) observaram que os búfalos são mais sensíveis a intoxicação por *P. juruana* em relação aos bovinos e nos achados macoscópicos de necropsia, tanto nos búfalos quanto nos bovinos, não houve alterações macoscópica e microscópicamente revelaram lesões mais importantes para o búfalo, no rim, ocorrendo uma degeneração hidrópico vacuolar das células epiteliais dos túbulos contorcidos distais e para os bovinos foram evidenciadas vacuolização dos hepatócitos na zona intermediária no rim (Figura 6), moderada degeneração hidrópico-vacuolar das células epiteliais dos túbulos contorcidos distais.

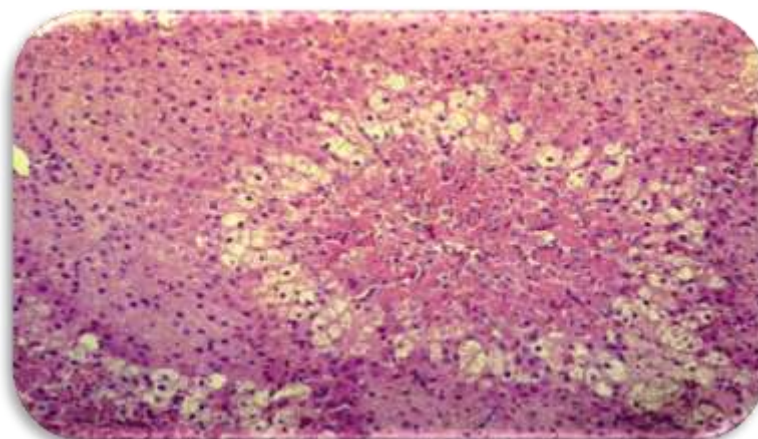


FIGURA 6 - Imagem microscópica do rim com uma vacuolização dos hepatócitos na zona intermediária no rim

Fonte - OLIVEIRA et al. (2004)

### 2.1.4 *Palicourea grandiflora*

A *Palicourea grandiflora* (Figura 7) é uma das plantas de menor interesse descrita no Brasil, devido sua restrita distribuição, que tem sido responsabilizada como causa de morte de bovinos no Estado de Rondônia, Acre e Mato Grosso. A referida planta pode ser encontrada em matas fechadas (PEIXOTO, 2000).



FIGURA 7 – Foto da *Palicourea grandiflora*  
Fonte- SCHUANZ, (2011)

TOKARNIA et al. (1981) demonstraram a toxidez de *P. grandiflora* experimentalmente em bovinos por meio de administração, por via oral, em quantidades da planta que variaram de 0,25 a 12,2 g/kg. As menores doses capazes de causar a morte do animal oscilaram entre 1 a 2 g/kg. Os primeiros sinais clínicos de intoxicação foram observados a partir de seis horas e 37 minutos até 24 horas e 45 minutos após a ingestão da planta.

E os sinais clínicos evidenciados foram relutância em andar, deitar ou cair em decúbito esternal, mudando em seguida para decúbito lateral com espasmos musculares, alguns movimentos de pedalagem, mugidos e morte. Os sinais clínicos duraram entre três a oito minutos (TOKARNIA et al., 1981).

E nos achados de necropsia não evidenciaram lesões macroscópicas mais microscopicamente verificou-se nos rins uma degeneração hidrópica vacuolar das células epiteliais dos túbulos contorcidos distais. Neste estudo

também foram utilizadas a planta dessecadas, que revelaram apenas um quarto da toxidez, após quatro meses de uso contínuo da planta (TOKARNIA et al., 1981).

### 2.1.5 *Arrabidaea bilabiata*

A *A. bilabiata* (Figura 8), consiste da família Bignoniaceae e compreende cerca de 120 gêneros e 800 espécies de plantas e consiste de uma planta arbustivas, arbóreas e trepadeiras, estas são distribuídas nas regiões tropicais da América do Sul e África, e o gênero *Arrabidaea* ocorre na América tropical, do sul do México ao Brasil central (POSER et al., 2000).



FIGURA 8 – Foto da *Arrabidaea bilabiata*.  
Fonte - JABOUR et al. (2006)

Depois de *Palicourea marcgravi* TOKARNIA et al. (2000), *A. bilabiata* é a planta mais importante como causa de morte súbita em bovinos na região Amazônica. Seu habitat são as várzeas (DÖBEREINER et al., 1983). E em ambas as plantas foi isolada o princípio tóxico que consistiam no ácido monofluoracético de sódio (KREBS et al., 1994).

Existem vários fatores que podem influenciar na toxidez das plantas como estado de maturação (brotação, folha madura), procedência e época do ano (épocas de chuva e de seca) (DÖBEREINER et al. 1983).

Nos experimentos realizados por DÖBEREINER et al. (1983) e por JABOUR et al. (2006) com *A. bilabiata* em bovinos, houve grandes variações na toxidez, no entanto, não foi possível verificar quais os fatores responsáveis por essas variações, devido ao número insuficiente de experimentos comparativos realizados.

Os experimentos em bovinos foram feitos com a brotação e as folhas maduras da *A. bilabiata* fresca, colhidas em diversas épocas do ano e em diversos municípios da Amazônia, verificando-se uma grande variação da toxidez. Enquanto que em uma série de experimentos com as folhas recém-colhidas em um só município (Itacoatiara, AM) e na mesma época 1,25 g/kg das folhas causaram graves sinais de intoxicação e 2,5 g/kg provocaram a morte dos bovinos. Em outra série do experimento, também na Amazônia, mas em locais e época diferentes, a dose de 10g/kg não causou sinais de intoxicação nos bovinos (TOKARNIA et al., 2004).

Estudos adicionais sobre os aspectos epidemiológicos e clínico-patológicos da intoxicação experimental por *A. bilabiata* foram realizados em búfalos e bovinos em diferentes épocas do ano. Tanto as folhas novas, quanto as de maduras, mostraram-se tóxicas. A menor dose que levaram os animais à morte com folhas novas foi à concentração de 3g/kg, enquanto que nas folhas maduras detectaram o valor de 6 g/kg (TOKARNIA et al., 2004).

No mesmo estudo realizado em búfalos a letalidade variou de sete até 40 minutos e os sinais clínicos observados foram andar lentos e desequilibrados, tremores musculares, queda e imediato decúbito lateral, os animais faziam movimentos desordenados na tentativa de se levantar ou movimentos de pedalagem intermitentes, tremores musculares ocasionais, respiração ofegante, às vezes com a boca aberta e língua protrusa, estrabismo e nistagmo (TOKARNIA et al., 2004).

E nos achados de necropsia macroscópicos, foram evidenciados nos búfalos, edema pulmonar caracterizado por espuma na traquéia e nos brônquios, além de aspecto úmido na superfície de corte do pulmão e discreto a acentuado, enfisema pulmonar. Os exames histopatológicos revelaram, no pulmão, áreas de enfisema alveolar, congestão e edema. Nos rins são evidenciados necrose

incipiente das células epiteliais (núcleos com cromatina condensada e citoplasma mais eosinófilo) de alguns túbulos uriníferos do córtex (TOKARNIA et al. 2004).

### 2.1.6 *Arrabidaea japurensis*

A *Arrabidaea japurensis* (Figura 9) consiste de um cipó da família Bignoniaceae que, apesar de ser a planta tóxica mais importante da região dos “lavrados” do Estado de Roraima, onde causa prejuízos bastante elevados, ainda é, em grande parte, desconhecida pelos produtores e não há relatos do seu nome popular (TOKARNIA & DÖBEREINER, 1981).



FIGURA 9 – Foto da *Arrabidaea japurensis* (1) e na época de floração (2)  
Fonte: TOKARNIA et al. (2000)

No Brasil *A. japurensis* é reconhecida, como causa de mortalidades em animais no estado de Roraima e tem como habitat as clareiras e as bordas das matas que margeiam (igapós) os grandes rios da região, sempre em áreas que se inundam durante as cheias. A planta ocorre também dentro das matas, onde não se desenvolvem bem devido ao excesso de sombra, não sendo por tanto não são evidenciados problemas nessas áreas, porque a massa de folhas produzidas são pequena e além disso, como é uma trepadeira, fica, em grande parte, fora do alcance dos bovinos (TOKARNIA et al., 2002).

Somente são relatadas intoxicações naturais por *A. japurensis* em bovinos. E sob condições experimentais TOKARNIA et al. (1981), além do bovino,

o coelho também tem sido sensível a intoxicação (DÖBEREINER&TOKARNIA, 1983).

### 2.1.7 *Mascagnia rigida*

A *Mascagnia rigida* (Figura 10) é um cipó ou arbusto da família Malpighiaceae sendo esta a planta tóxica mais conhecida, difundida e importante da região Nordeste e parte da região Sudeste do Brasil (VASCONCELOS et al., 2008).



FIGURA 10 - *Mascagnia rigida* em fase de frutificação e floração inserido ao canto direito seu frutos e folhas da planta

Fonte – VASCONCELOS et al. (2008)

A *Mascagnia rigida* é encontrada em todo Nordeste, desde o Piauí até o Sul da Bahia, estendendo-se ainda a nordeste de Minas Gerais e norte do Espírito Santo. São plantas do agreste e do sertão, porém também ocorre em lugares mais frescos. Os principais nomes populares pelos quais é conhecida são “tingui” e “timbó”. Na Bahia é conhecida ainda como “quebra-bucho” e “pela-bucho”. Nos vales dos rios do Jequitinhonha e Mucuri (Minas Gerais), é conhecida pelos termos “salsa-roxa” e “rama-amarela”, e no vale do rio Doce (Minas Gerais e Espírito Santo), pelos nomes “suma-branca” e “suma-roxa” (TOKARNIA et al., 2000).

O princípio ativo de *M. rigida* não é bem conhecido, mas mediante estudo por cromatografia em camada delgada foi sugerido que seja o ácido monofluoracético. Porém, outros pesquisadores citam o princípio ativo como sendo uma saponina FREITAS et al. (1995) e, para outros, um glicosídeo digitálico (FIGUEIREDO& SANTOS, 2001).

Produtores de caprinos no semi-árido da Paraíba mencionaram que cabritos nascidos de cabras pastejando em áreas com *M. rigida* morrem subitamente após a ingestão de colostro, o que sugere que o ácido monofluoracético é eliminado pelo leite causando a morte dos cabritos (VASCONCELOS et al., 2008).

SILVA et al. (2008) descreveram os sinais clínicos com evolução entre 24 e 48 horas após o fornecimento da planta (folhas) e identificaram queda do animal ao solo, com morte dentro de poucos minutos, tanto para caprinos como para bovinos. Na maioria das vezes, quando movimentados, os animais oferecem resistência ao exercício.

Sob condições naturais, a intoxicação por *M. rígida* ocorre principalmente em bovinos (MEDEIROS et al., 2002), mas também tem sido descrita em caprinos (OLIVEIRA et al., 1978). No entanto, a intoxicação natural em ovinos ainda não foi relatada (SILVA et al., 2008). A planta demonstrou ser tóxica em experimentos realizados em bovinos (TOKARNIA et al., 2004), nos caprinos (PARAGUASSU, 1983) e coelhos (TOKARNIA et al., 1987).

SILVA et al. (2008) realizaram intoxicação por *M. rígida* em ovelhas recebendo diariamente quantidades iguais de folhas, trituradas e suspensas em água. A administração foi gradativa para atingir a dose letal mínima. No primeiro e no segundo dia, foi administrada a dose de 10 g/kg. No terceiro e no quarto dia foi administrada a dose de 20 g/kg, atingindo um total de 60 g/kg acumulados. A sintomatologia em todos os casos consistiram em apatia, tremores musculares, taquicardia, dificuldade em se manter em pé e dispnéia. Os animais mantiveram-se quietos e a estimulação promoveram exacerbação do quadro. As mortes foram precedidas por convulsões tônico-clônicas. Sua evolução clínica consistem de três a 22 horas.

E no mesmo estudo não foi observada alteração macroscópica. Microscopicamente foram evidenciados infiltrados multifocal de células

linfocitárias no miocárdio associado a edema e degeneração dos miócitos e no fígado foi observada uma degeneração vacuolar difusa de hepatócitos (SILVA et al., 2008).

MEDEIROS et al. (2002) realizaram experimentos com bovinos administrando diariamente, por via oral 4 g/kg, planta nas diferentes fases: adulta, com folhas, flores e frutos; fase de brotação; e planta seca, obtendo óbitos em todos os grupos. As mortes ocorrem de maneira súbita, sendo precedidas por queda, tremores musculares e movimentos de pedalagem. Na necropsia macroscopicamente não foram evidenciadas alterações e microscopicamente apresentaram, coração com áreas de dissociação de fibras musculares e de degeneração turva, nos rins são observados áreas de degeneração hidrópica, degeneração vacuolar no epitélio de transição, no intestino grosso são evidenciados uma enterite catarral e hiperplasia de células caliciformes, no fígado são demonstrados uma hiperemia, áreas de degeneração turva, necrose de coagulação e focos de degeneração gordurosa.

TOKARNIA et al. (2004) realizaram uma série de experimentos com bovinos, nos quais a menor dose única capaz de causar a morte foram de 50 gramas e apresentaram quadro de “morte súbita”, sem quaisquer sinais clínicos prévios. Os achados de necropsia macroscopicamente não foram significantes e os exames histopatológicos revelaram lesões cardíacas, menos acentuadas do que nos casos naturais.

#### 2.1.8 *Mascagnia elegans*

A *Mascagnia elegans* (Figura 11) consiste de um cipó da família Malpighiaceae, conhecido por “rabo-de-tatu” é de pouca importância como planta tóxica, em função de sua restrita área de distribuição. Sabe-se de sua ocorrência somente nos municípios de Águas Belas, Itaba e Tupanatinga, situados no Sertão de Pernambuco (TOKARNIA et al., 2000).





FIGURA 11 – Foto da *Mascagnia elegans*.

Fonte - <http://www.rehagro.com.br/siterehagro>.

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

#### 2.1.9 *Mascagnia pubiflora*

A *Mascagnia pubiflora* (Figura 12) consiste de um cipó ou arbusto da família Malpighiaceae, que tem os nomes populares de “corona” e “cipó-prata” sendo observada nos Estados do Mato Grosso do Sul e Goiás. Na região Sudeste, pode ser encontrado no Triângulo Mineiro e no Estado de São Paulo,

encontram-se sempre em solos férteis. É uma das plantas tóxicas mais importantes do Centro-Oeste e áreas vizinhas da região Sudeste (TOKARNIA & DÖBEREINER, 1973).



FIGURA 12 – *Mascagnia pubiflora* em floração.

Fonte - <http://www.amacoon.com.br>

A intoxicação por *M. pubiflora* sob condições naturais foi observada somente para bovinos, sendo que os casos de intoxicação mais comuns são nos períodos de seca onde o alimento é mais escasso (TOKARNIA et al., 2002).

Em condições experimentais, os bovinos FERNANDES & MACRUZ, (1964), TOKARNIA & DOBEREINER, (1973), SANTOS et al. (1986), os coelhos FERNANDES & MACRUZ, (1964), TOKARNIA et al. (1986) e os cobaias SAAD et al. (1970) tem se mostrado sensíveis a intoxicação por *M. pubiflora*.

A dose letal varia amplamente em relação ao estágio de crescimento da planta. Quando a planta está em brotação, floração e frutificação, geralmente nos últimos meses da estação seca, a dose letal é de cinco gramas de folhas frescas por kg em bovinos. Quando a planta está madura, geralmente no final da estação chuvosa, a dose letal é de 20 g/kg. A evolução da intoxicação varia de aguda a super aguda de até 48 horas (TOKARNIA et al., 2002).

Os sinais clínicos consistem na relutância em se levantar, andar rígido, tremores musculares, queda e o animal passam a urinar com maior frequência.

Na fase final, os animais apresentam queda repentina, realizam movimentos de pedalagem e morrem (TOKARNIA et al., 2000).

Nos achados macroscópico de necropsia não são evidenciadas alterações. Microscopicamente foi verificados uma degeneração hidrópica vacuolar associada à picnose nuclear das células epiteliais dos túbulos contorcidos distais (Figura 13) (TOKARNIA et al., 2000).

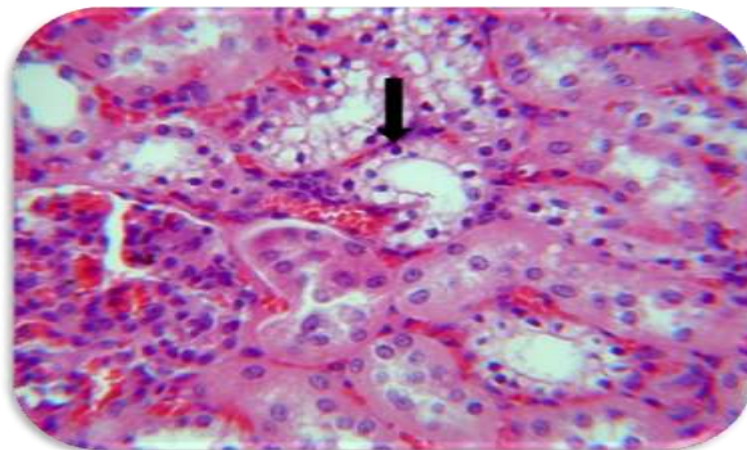


FIGURA 13 - Degeneração hidrópica vacuolar e na seta uma picnose nuclear das células epiteliais dos túbulos contorcidos distais.

Fonte - TOKARNIA et al (2000)

#### 2.1.10 *Mascagnia aff. rigida*

A *Mascagnia aff. rigida* (Figura 14) é um cipó da família Malpighiaceae que é encontrada somente no norte do Espírito Santo (TOKARNIA et al., 1985).

Experimentalmente foram administradas folhas frescas a 10 bovinos e folhas dessecadas a cinco bovinos, de regiões diferentes e verificaram que a dose letal correspondente à planta fresca foi diferente, isso porque a procedência das plantas eram de regiões diferentes e sua toxidez variando entre 0,625 g/kg a 2,5 g/kg, concluindo que a planta dependendo do seu habitat pode apresentar alteração na quantidade e concentração do seu princípio tóxico (TOKARNIA et al., 1985).



FIGURA 14 – Foto da *Mascagnia aff. rigida* com frutos maduros (1) e em floração e frutificação (2).

Fonte – TOKARNIA et al. (2000)

Segundo TOKARNIA et al. (2002), os princípios tóxicos não foram conclusivos, mas a toxicidade provavelmente está relacionada às cromonas rubrofusarina e ustilaginoidina igual a isolada da *M. pubiflora*. Já DIAS (1977) relata a presença de taninos, porém há necessidade de mais estudos com essa planta.

A morte súbita foi caracterizada pelo fato dos bovinos, aparentemente saudáveis, quando movimentados, de repente não mais conseguiram manter-se de pé, realizavam movimentos desordenados com a cabeça, tremores musculares, pulsos venosos positivo, movimentos de pedalagem, mugiam, a respiração tornava-se espaçada ou forçada e foram a óbito. As evoluções desses sinais clínicos foram de um a 18 minutos (TOKARNIA et al., 2002).

Na necropsia macroscopicamente foram observadas áreas branco-acinzentadas no miocárdio do ventrículo esquerdo. E nas alterações microscópicas foram observadas degenerações renais e hepáticas, alterações cardíacas, sob forma de processos degenerativos, necróticos, proliferativos e inflamatórios (TOKARNIA et al., 2002).

#### 2.1.11 *Amorimia exotropica*

A *Mascagnia exotropica* (Figura 15) foi reclassificada como *Amorimia exotropica* em 2006 por ANDERSON e consiste de um semi-arbusto com ramos em forma de lianas (cipós) e são encontradas nos estados do Paraná, Santa Catarina e Rio Grande do Sul (PAVARINI et al., 2011).



FIGURA 15 – Ramos de *Amorimia exotropa*, com seus frutos alados.

Fonte – PAVARINI et al. (2011)

O princípio tóxico de *A. exotropa* é desconhecido, entretanto os achados clínicos e patológicos nos bovinos intoxicados são similares aos observados em bovinos afetados por plantas como *Palicourea marcgravii*, *Arrabidaea bilabiata* e *Mascagnia rigida*, nas quais foram identificados, por meio da cromatograficamente, a presença de monofluoracetato de sódio (KREBS et al., 1994, CUNHA et al., 2006)

GAVA et al. (1998) realizaram experimentalmente a administração da planta em uma dose única de 7,5-10g/kg causando morte súbita em poucos minutos e no mesmo estudo, foram administradas doses únicas de 5g/kg de folhas frescas de *A. exotropa* que causaram intoxicação porém não-letal.

Dados epidemiológicos evidenciaram que os animais eram encontrados mortos e sem alterações prévias ou os animais morriam em questão de minutos após serem movimentados. Alguns bovinos apresentavam apatia, anorexia, andar rígido, ficando a maior parte do tempo deitados e morriam, ou recuperam-se em três a quatro dias (GAVA et al., 1998).

As alterações observadas durante a necropsia macroscopicamente são escassas e incluem avermelhamento da mucosa do intestino delgado e edema da parede da vesícula biliar. A principal alteração histológica associada com a intoxicação é degeneração hidrópica vacuolar do epitélio tubular renal (GAVA et al., 1998).

PAVARINI et al. (2011) realizaram um levantamento com a *A. exotropicanas* em propriedades próximas à universidade do Rio Grande do Sul, e foram encontradas seis propriedades que tinham a planta, e os animais após ingerirem uma pequena quantidade de broto, apresentam clinicamente relutância em se movimentar, tremores musculares intenso, queda repentina e acabavam morrendo em poucos minutos (três minutos), isso foi relatado em todas as propriedades.

No mesmo estudo após ocorrer à morte, os animais foram encaminhados para a necropsia e macroscopicamente foram observados hidropericárdio leve a moderado, petéquias e equimoses epicárdicas, coágulo cruórico no interior do ventrículo esquerdo, edema pulmonar, mucosa do abomaso e do intestino delgado vermelhas, além de leve acentuação do padrão lobular hepático. Ao exame microscópico foram encontradas alterações do miocárdio, necrose coagulativa em grupos de fibras musculares (Figura 16) ou células individuais, núcleos picnóticos, degeneração hidrópico-vacuolar multifocal das células epiteliais dos túbulos contorcidos distais com núcleos picnóticos e infiltrado inflamatório linfoplasmocitário intersticial multifocal leve no córtex renal e No parênquima hepático também foram observados, congestão, necrose paracentral e tumefação hepatocelular, predominantemente, centro lobular (PAVARINI et al., 2011).

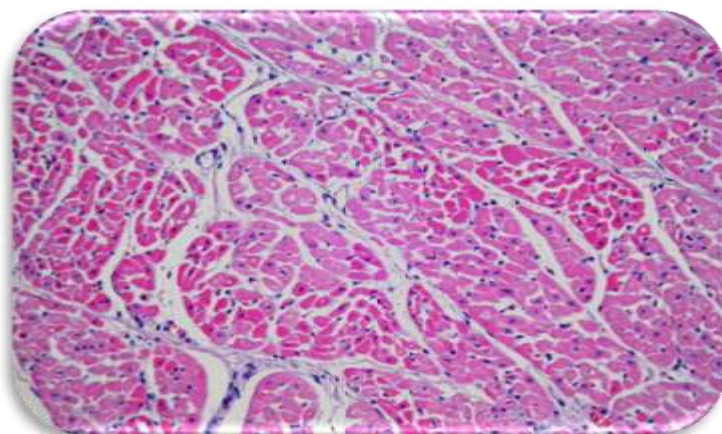


FIGURA 16 – Imagem microscópica de uma alterações do miocárdio, necrose coagulativa em grupos de fibras musculares

Fonte - RIET CORREA et al. (2008)

### 2.1.12 *Pseudocalymma elegans*

A *Pseudocalymma elegans* (Figura 17) consiste de um cipó da família Bignoniaceae, sendo a primeira planta tóxica estudada no Estado do Rio de Janeiro e uma das primeiras estudadas no Brasil (HELAYER et al., 2009).



FIGURA 17 – Imagem da *Pseudocalymma elegans*.

Fonte: HELAYER et al. (2009)

A planta ocorre também nos municípios de Paracambi, Rio de Janeiro (Campo Grande) e Saquarema, RJ, e seu habitat é principalmente em encosta de morros (HELAYER et al., 2009).

Embora o princípio tóxico dessa planta seja desconhecido, presume-se que haja uma interferência sobre o funcionamento cardíaco, de forma que os animais morreriam de insuficiência cardíaca aguda (CONSORTE et al., 1994).

Sob condições naturais, a intoxicação por *P. elegans* só tem sido observada em bovinos (TOKARNIA 2004), embora haja suspeitas de ocorrência de casos de intoxicação natural em equinos (TOKARNIA et al., 1995).

Experimentalmente têm sido intoxicados, por via oral, além de bovinos HELAYER et al. (2009), os caprinos TOKARNIA et al. (1993), os ovinos CONSORTE et al. (1994), os eqüinos TOKARNIA et al. (1995), os coelhos e cobaias TAVARES et al. (1974).

Os sinais clínicos observados foram andar “duro”, com os membros posteriores abertos, tremores musculares generalizados e instabilidade. Os

animais se deitavam rapidamente ou caíam em posição esternal com os membros posteriores esticados para trás. Essa instabilidade sempre começa de forma repentina, frequentemente precipitada por simples ruído ou exercícios leves e os animais vêm a óbito rapidamente ou se recuperam sozinhos.

HELAYEL et al. (2009), realizaram um estudo experimental sobre as alterações clínico-patológicas encontradas na intoxicação por *P. elegans* em bovinos, realizaram administração oral em doses de 0,3g/kg a 10,0 g/kg de peso vivo de broto e de folhas maduras, sendo verificada que a dose letal dos brotos é de aproximadamente 0,8 g/kg, já a das folhas maduras variou de 2,5 a 10 g/kg. Nos casos que terminaram com óbito, sua evolução foi de 12 horas e 20 minutos a 20 horas e 40 minutos. Nos casos em que os animais sobreviveram, esses períodos oscilaram entre 19 a 41 horas.

Nos achados macroscópicos de necropsia foram evidenciados somente um leve ressecamento do conteúdo do omaso e reto. A alteração histológica mais importante constituiu-se de uma degeneração hidrópica vacuolar das células epiteliais dos túbulos uriníferos contorcidos distais e uma vacuolização difusa do parênquima hepático (TOKARNIA et al., 2000).

## 2.2 Plantas que causam insuficiência cardíaca aguda ou superaguda com morte súbita

As plantas que causam insuficiência cardíaca em ruminantes são divididas em dois grandes grupos: plantas que causam insuficiência cardíaca aguda ou superaguda com morte súbita, sem lesões morfológicas apreciáveis macroscopicamente e plantas que causam insuficiência cardíaca crônica, evidenciando lesões degenerativas e fibrosantes acentuadas no miocárdio, que podem ser facilmente detectadas ao exame macroscópico (PEIXOTO et al. 1995). No Brasil, são descritas três plantas a *Tetrapteryx acutifolia*, *T. multiglandulosa* (TOKARNIA et al., 1990, PEIXOTO et al., 1995) e *Ateleia glazioviana* (GAVA & BARROS, 2001b).

Embora todas as intoxicações sejam caracterizadas por lesões crônicas do miocárdio, todas elas podem, com maior ou menor frequência, causar



morte súbita, o que as torna clinicamente confundíveis com as intoxicações causadas por plantas que ocasionam morte súbita sem comprometimento cardíaco. Alternativamente, essas intoxicações podem estar associadas a sinais de insuficiência cardíaca congestiva (GAVA & BARROS 2001a).

### 2.2.1 *Ateleia glazioviana*

A intoxicação por *Ateleia glazioviana* foi descrita em bovinos no noroeste do Rio Grande do Sul e oeste de Santa Catarina. Primeiramente relacionada como causa de abortos em 1994 (STOLF et al., 1994); posteriormente foi associada a animais com manifestações clínicas relacionadas ao sistema nervoso (apatia, letargia e cegueira) e cardiovascular (morte súbita e insuficiência cardíaca) (GAVA et al., 2001).

A *Ateleia glazioviana* (Figura 18) é uma árvore da família Leguminosae Papilionoideae e são conhecidas como “timbó”, “cinamomo bravo”, “maria-preta” ou “amargo” (GAVA et al., 2001)



FIGURA 18 – Árvore da *Ateleia glazioviana* e suas folhas.

Fonte – LONGHI & SPIONI, (2011)

A partir de 1996, diversos trabalhos de reprodução experimental dos diferentes quadros clínicos foram realizados descrevendo sinais clínicos e patologia da intoxicação por *Ateleia glazioviana* (STIGGER et al., 2001 e RAFFI et al., 2004).

A intoxicação espontânea por *Ateleia glazioviana* foi exaustivamente estudada, sendo que o quadro clínico caracterizado por insuficiência cardíaca congestiva pode apresentar índices de morbidade e letalidade de 10%-60% e 100%, respectivamente (GAVA et al., 2001 e GAVA & BARROS, 2001).

Foram observados inúmeros surtos de intoxicação naturais por *A. glazioviana*, que evidenciaram sinais clínicos de insuficiência cardíaca congestiva com ingurgitamento da jugular, leve edema da região de barbela e até morte súbita. Os sinais neurológicos caracterizados foram depressão, letargia, cegueira, andar lentos, cambaleante e manifestações como salivação, fezes secas e emagrecimento (GAVA et al., 2001).

A intoxicações por *A. glazioviana* têm sido estudados experimentalmente em bovinos por STOLF et al. (1994); GAVA et al. (2001); GARCIA Y SANTOS et al. (2004) ovinos STIGGER et al. (2001); RAFFI et al. (2004); RIET-CORREA, (2005) e caprinos MELO et al. (2001).

Segundo LEITE et al., (2002) foram administradas quantidades diárias de *A. glazioviana*, em ovinos por 26 dias, na dose total de 10 g/kg de planta verde diluída em água. Durante todo o período experimental foram verificados os sinais clínicos em dias intercalados, inclusive após o animal ser exercitado. Os ovinos apresentaram sinais de inquietação entre o 7º e o 14º dia de experimento. No 15º dia não apresentavam arritmia cardíaca, porém os batimentos cardíacos apresentavam mais fortes. A partir do 22º dia de experimento, os animais apresentavam-se dispnéia, taquicardia e arritmia cardíacas, que acentuavam-se após o exercício. Comiam pouco, bebia bastante água, os animais tornavam-se apáticos e passavam a maior parte do tempo deitadas. No período final do experimento apresentavam bradicardia e arritmia cardíacas acentuadas.

Na necropsia foi evidenciada ascite e hidrotórax intensos, coração com áreas esbranquiçadas (Figura 19) na forma de estrias em ambos os ventrículos e fígado de coloração clara. Microscopicamente foi observado, áreas multifocais com coloração mais clara fibras cardíacas degeneradas e necróticas. Muitas

fibras apresentavam-se tumefeitas, com perda da estriação. No fígado verificou-se focos de congestão, mais freqüentes na região centrolobular, e no sistema nervoso central notou-se uma degeneração esponjosa (*status spongiosus*) da substância branca do cerebelo, pedúnculos cerebelares e ponte (LEITE et al., 2002).



FIGURA 19 - Coração com áreas esbranquiçadas de um animal intoxicado por *A. glazioviana*.

Fonte - CARDINAL et al. (2010)

### 2.2.2 *Tetrapteryx multiglandulosae* *Tetrapteryx acutifolia*

Entre as plantas da família *Malpighiaceae* descritas como tóxicas destaca-se a espécie *Tetrapteryx multiglandulosa* (Figura 20 (1)) que podem ser encontradas na região Sudeste do Brasil. Vulgarmente conhecida como cipó-ouro, trata-se de uma planta perene, trepadeira, com pétalas amarelas, folhas ovais a elíptico-lanceoladas (TOKARNIA et al., 2000).

*Tetrapteryx acutifolia* (Figura 20 (2)) também consiste de um cipó ou arbusto escandente da família *Malpighiaceae*, conhecida no Estado de Minas Gerais como "cipó-ruão" e "cipó-preto", sendo uma planta tóxica importante em algumas áreas da região Sudeste, é uma planta viçosa, com folhas de coloração verde bem evidente, com inflorescência sob a forma de panícula, com flores

amarelas que quando frutificam adquirem coloração marrom-avermelhada (CARVALHO et al., 2009).

Seu princípio tóxico esta nas folhas verdes que constituem a parte tóxica, possuindo heterosídeos flavônicos, taninos condensados, alcalóides quaternários e esteróides (MELO et al., 2001).

As alterações mais conhecidas na intoxicação pelo *Tetrapteryx spp* são de degeneração necrosante, afetando principalmente órgãos como coração e fígado (PEIXOTO et al., 1995).



FIGURA 20 - Foto da *Tetrapteryx multiglandulosa* (1) e *Tetrapteryx acutifolia* (2) na época de floração

Fonte: [http://www.cnpq.br/programas/inct/\\_apresentacao/inct\\_plantas\\_toxicas.html](http://www.cnpq.br/programas/inct/_apresentacao/inct_plantas_toxicas.html)

Os animais apresentam edema na parte inferior da barbeta e na região esternal, dificuldade de locomoção, anorexia, tremores musculares e leve dispnéia nos bovinos, ingurgitamento e pulso da veia jugular e nas regiões onde ocorre a intoxicação em bovinos adultos ocorrem abortos em vacas prenhes (CARVALHO et al., 2006).

Na necropsia, observam-se edemas cavitários, fígado de noz-moscada, dilatação cardíaca e áreas brancas de contorno irregular no miocárdio, principalmente no septo interventricular. Achados histopatológicos incluem tumefação difusa de fibras cardíacas, vacuolização de fibras isoladas e fibrose intersticial (TOKARNIA et al., 2000).

Segundo CARVALHO et al. (2009) foi administrada uma dose total de 10g/kg de folhas da planta seca para ovinos em um período de 29 dias, o início dos sinais clínicos foram a partir do 7º dia da ingestão de folhas de *T. multiglandulosa* e consistiam em arritmia cardíaca e taquicardia. No 24º dia

ocorreu bradicardia e dificuldade respiratória que se agravavam com o exercício. No 26º dia, além dos sinais clínicos anteriormente descritos, os ovinos apresentavam apatia e no 27º dia mantinham a cabeça apoiada contra a parede da baia. O quadro clínico permaneceu assim por dois dias e no 29º dia ocorreram acentuada bradicardia e decúbito esternal permanente. Os animais foram encontrados em *rigor mortis* na manhã do dia seguinte.

CALDAS et al. (2011) utilizaram quatro vacas mestiças em bom estado nutricional, prenhes de seis a oito meses e foram intoxicados com a planta *Tetrapteryx acutifolia*. Os animais que receberam a menor dose 2,5g/kg/dia apresentaram os primeiros sinais clínicos aos 29 dias após o início de ingestão da planta. Nos bovinos que receberam dose de 5,0g/kg/dia, os primeiros sinais clínicos foram observados 19 e 21 dias após o início da administração da planta. No animal que recebeu a maior dose 10g/kg/dia, os sinais clínicos iniciaram-se cinco dias após o começo da ingestão de *Tetrapteryx acutifolia*.

Segundo CALDAS et al. (2011) os abortos ocorreram entre o 8º e 9º mês de gestação. Todos os animais apresentaram aumento de liberação de muco cervical, edema de vulva e úbere e anorexia. O corrimento mucoso foi mais intenso nas duas semanas que antecederam o abortamento, já o edema de vulva e úbere foram mais acentuados 48 a 72 horas antes das vacas abortarem. A vaca que recebeu 5,0g/kg/dia apresentou discreto edema de úbere e vulva e foi necessária a realização de cesariana devido à dilatação insuficiente da cérvix e vulva. Os animais 2,5g/kg/dia, que receberam a menor dose, foi os únicos que não apresentaram tremores musculares e arritmia cardíaca. As vacas que receberam 10g/kg/dia apresentaram jugular ingurgitada e edema de peito e barbela e arritmia cardíaca com ritmo de galope e morreram 36 dias após o aborto.

## 2.2 Plantas que causam desordem lissosomal do sistema nervoso central

As plantas que causam desordem do sistema nervoso central são *Ipomoea carnea*, *Sida carpinifolia* DRIEMEIER et al. (2000), COLODEL et al. (2002), *Ipomoea sericophylla*, *Ipomoea riedelii* BARBOSA et al. (2006) e *Solanum*

*fastigiatum* RECH et al. (2006). Essas plantas causam depósito lisossomal caracterizadas pelo depósito de substratos em lisossomos, devido sua atividade de hidrolases ácidas (JOLLY & WALKLEY 1997).

### 2.3.1 *Ipomoea carnea*

A *Ipomoea carnea* Jacq. subsp. *fistulosa* (Figura 21), é da família Convolvulaceae e consiste em uma planta arbustiva, de porte ereta e leitosa, conhecida como algodão-do-Pantanal no Mato Grosso, algodão-bravo no Pará ou “algodoeiro” (FREY, 1995).



FIGURA 21 – Arbusto da *Ipomoea cárnea*

Fonte - <http://www.gardening.eu/plants/ipomoea>

A referida planta é resistente à seca e se propaga rapidamente nos campos inundáveis do Pantanal Matogrossense, competindo com as forrageiras nativas, usadas para alimentação de gado local (HAASE et al., 1999).

No Brasil, *I. carnea* subsp. *fistulosa* possui maior importância como planta tóxica na região Nordeste, sobretudo no vale do Rio São Francisco e no sul do Piauí, onde a planta permanece verde durante todo o período de estiagem (TOKARNIA et al., 2000).

OLIVEIRA et al. (2009) relataram que a *I. carnea* possui os alcalóides suainsonina e calesteginas como principais princípios ativos e, certamente,

responsáveis pelos efeitos tóxicos da mesma. A inibição destas duas enzimas pela suainsonina ocorre de forma competitiva, porém, em concentrações mais elevadas, este alcalóide inibe também a aglicosidase,  $\beta$ - glicuronidase,  $\beta$ -galactosidas,  $\beta$ -xilosidase e  $\alpha$ -arabinosidase (SCHWARZ et al., 2004).

Os principais sinais clínicos evidenciados pela intoxicação são desordem de origem nervosa tais como incoordenação com dismetria e instabilidade principalmente dos membros pélvicos (OLIVEIRA et al. 2009).

DeBALOGH et al. (1999) relatam que os sinais são precipitados e evidenciados quando os animais estão sob condição de estresse. São observados também emagrecimento progressivo, lassidão e pêlos ásperos. Há relatos, no Brasil, de intoxicação de animais de produção que ingeriram a *I. carnea* em condições naturais.

Assim, OLIVEIRA et al. (2009) observaram uma série de sinais clínicos após exposição prolongada ad libitum à *I. carnea* em bovinos, ovinos e caprinos. Os bovinos apresentaram emagrecimento, apatia, pêlo áspero e fraqueza. Os ovinos desenvolveram fraqueza, apatia, perda de apetite após períodos variáveis da ingestão da planta. A espécie caprina foam a espécie que apresentaram os sinais mais evidentes da intoxicação por *I. carnea*, caracterizado por: apatia, incoordenação motora, paresia dos membros pélvicos, fraqueza progressiva e, por fim, a morte.

SCHUMAHER-HENRIQUE et al. (2003) observaram que cabras expostas por período prolongado à *I. carnea* desenvolveram ingestão compulsiva pela planta e o quadro clínico semelhante àquele acima descrito.

Na necropsia, macroscopicamente, não são observadas alterações significativas e histologicamente pode-se visualizar tumefação e fina vacuolização de neurônios em diversas áreas do sistema nervoso central (Figura 22), ocasionalmente de células da glia e formações de esferóides axonais. No fígado verificou-se vacuolizações citoplasmáticas em hepatócitos, também sendo observado nas células acinares do pâncreas e nos macrófagos do baço e gânglios linfáticos (DeBALOGH et al., 1999).

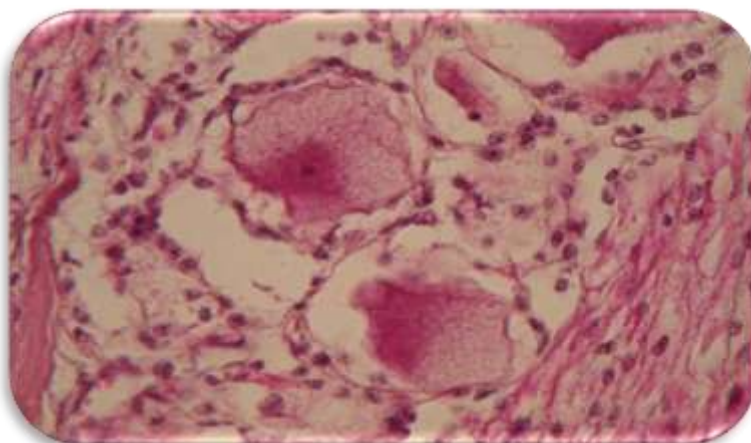


FIGURA 22 - Imagem microscópica do sistema nervoso central apresentando uma tumefação e fina e vacuolização de neurônios

Fonte - OLIVEIRA et al. (2008)

### 2.3.2 *Sida carpinifolia*

*Sida carpinifolia* L.f. (Figura 23), da família Malvaceae, tem distribuição pantropical e é freqüente em locais úmidos e sombreados das Regiões Sul, Sudeste e Centro-Oeste do Brasil, sendo popularmente chamada de guanxuma ou chá-da-índia. É uma planta subarbustiva, perene, ereta, com 0,3 a 0,7 metros de altura que se propaga por sementes, invadindo principalmente pastagens e terrenos baldios (LORENZI, 2000).



Figura 23 – Foto da *Sida carpinifolia*.  
Fonte – PEDROSO et al. (2010)



O princípio tóxico foi isolado o alcalóide suainsonina que inibe as enzimas alfa-manosidase lisossômica e alfamanosidase II do complexo de Golgi. A inibição dessas enzimas, principalmente da alfamanosidase lisossômica, causa uma doença de depósito lisossomal (DDL) caracterizada pelo acúmulo de oligossacarídeos não totalmente hidrolisados nos lisossomos (DORLING et al., 1978 e COLODEL et al., 2002). Sendo uma intoxicação de caráter crônico, caracterizada por tremores de cabeça e pescoço, olhar atento andar cambaleante e subdesenvolvimento ocorre em bovinos (FURLAN, 2007).

A intoxicação por *S. carpinifolia* ocorre somente em bovinos que pastoreiam em piquetes com grande quantidade da planta FURLAN et al. (2005). A intoxicação por esta planta já foi descrita em caprinos DRIEMEIER et al. (2000), COLODEL et al. (2002), GODOY et al. (2005), ovinos SEITZ et al. (2005), eqüinos LORETTI et al. (2003) e bovinos FURLAN et al. (2005) e FURLAN, (2007).

Os sinais encontrados na intoxicação por *I. carpinifolia* são caracterizados por incoordenação motora, ataxia com dismetria e tremores de cabeça associados a quedas freqüentes e até a morte (FURLAN, 2007).

FURLAN, (2007) observou caprinos oriundos de propriedades livres de *Sida carpinifolia*. Os caprinos receberam *S. carpinifolia* verde e triturada por meio de sonda esofágica na dose diária de 10g/kg e 20g/kg durante 60 e 90 dias. Os principais sinais clínicos dos caprinos naturalmente afetados foram ataxia com hipermetria e dismetria, tremores de cabeça e pescoço, teste HR (Head rising) (que consiste em flexionar-se a cabeça do animal em pé e após alguns segundos, soltá-la rapidamente, animais com alterações neurológicas, especialmente cerebelares e vestibulares, demonstram incoordenação motora e ataques epileptiformes), nistagmo, quedas freqüentes e posturas atípicas escorando-se em objetos com membros cruzados ou sentando-se com os membros posteriores voltados para trás. Os animais movimentavam-se mais lentamente e tinham dificuldades para ingerir alimentos e água.

À necropsia não são observadas lesões aparentes. Microscopicamente as lesões mais significativas são caracterizadas por vacuolização citoplasmática nos neurônios (principalmente os de Purkinje) (Figura 24), células acinares do

pâncreas e nas células foliculares da tireóide (DRIEMEIER et al., 2000, SEITZ et al., 2005, FURLAN et al., 2005, FURLAN, 2007).

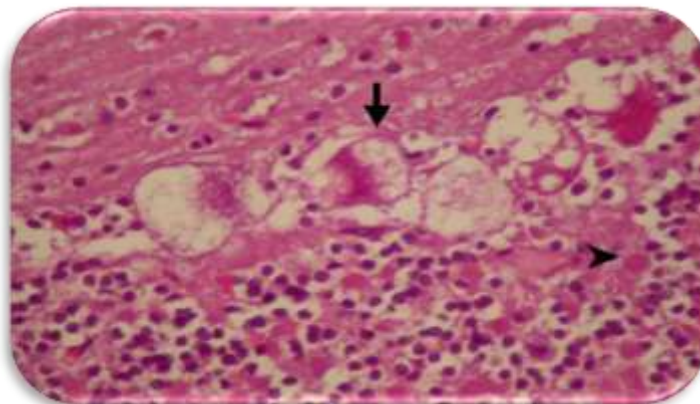


FIGURA 24 – Imagem microscópica evidenciando uma vacuolização (seta) citoplasmática nos neurônios (seta incompleta célula de Purkinje).

Fonte - PEDROSO et al. (2010)

Microscopicamente, os achados no sistema nervoso central caracterizaram-se por distensão e vacuolização citoplasmática múltipla e acentuada, afetando principalmente as células de Purkinje do cerebelo e os neurônios do córtex cerebral, do tálamo, do mesencéfalo e da medula espinhal. Esferóides axonais foram freqüentemente encontrados na camada granular do cerebelo e, com menor intensidade, em outras áreas do encéfalo e medula espinhal (FURLAN, 2007).

### 2.3.3 *Ipomoea sericophylla* e *Ipomoea riedelii*

*Ipomoea sericophylla* e *Ipomoea riedelii* (Figura 25), contêm suainsonina e causa a intoxicação por armazenamento de glicoproteínas em caprinos no semi-árido da Paraíba. (BARBOSA et al., 2006).

As intoxicação são mais freqüentes em caprinos DRIEMEIER et al. (2000) e COLODEL et al. (2002), em equinos LORETTI et al. (2003), ovinos SEITZ et al. (2005) e bovinos BARROS et al. (2006).

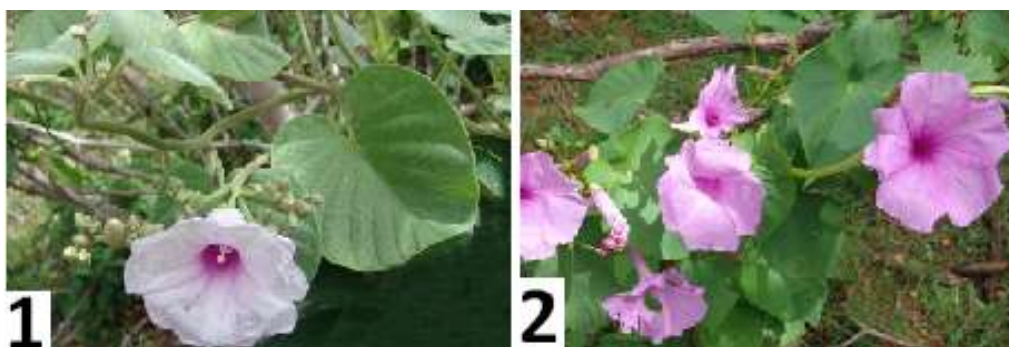


FIGURA 25 -Foto da *Ipomoea sericophylla* (1) e *Ipomoea riedelii* (2)  
 Fonte: BARBOSA et al. (2006)

BARBOSA et al. (2007) realizaram experimento com doze cabras. Sendo seis destas alimentadas, por 77-127 dias, com 2g/kg de folhas secas *Ipomoea sericophylla* e os outros seis animais receberam 2g/kg de secas *Ipomoea riedelii*. Após 70 dias de experimento a quantidade de folhas secas de *Ipomoea riedelii* foi aumentada para 4g/kg por 70 dias. Os animais apresentaram ataxia com hipermetria e dismetria, tremores de cabeça e pescoço, teste HR positivo (Head rising), nistagmo e quedas freqüentes, macroscopicamente não foram observados achados significativos, porém microscopicamente foram observados no sistema nervoso central e caracterizaram-se por distensão e vacuolização citoplasmática múltipla e acentuada, afetando principalmente as células de Purkinje do cerebelo e os neurônios do córtex cerebral, do tálamo, do mesencéfalo e da medula espinhal.

#### 2.3.4 *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum*

*S. fastigiatum* (Figura 26) ocorre no Sul do Brasil e Uruguai consiste de um arbusto que atinge até três metros de altura, folhas largas e flores brancas. É invasora de pastagens ou de terrenos abandonados e conhecidos popularmente como “joá-preto” ou “jurubeba” (PORTER et al., 2003).



FIGURA 26 – Foto da *Solanum fastigiatum* na época de floração.

Fonte: RECH et al. (2006)

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

Segundo PORTER et al. (2003) os sinais clínicos consistem em emagrecimento progressivo, todos os bovinos apresentavam sinais de distúrbios nervosos caracterizados por graus variáveis de hipermetria, incoordenação, quedas e tremores musculares quando movimentados e excitados. Apresentam convulsões esporádicas ou freqüentes e logo se recuperam. Em alguns bovinos, para verificar os sinais nervosos, foi aplicado o teste conhecido como head raising test, que consiste em levantar a cabeça do animal durante um minuto e soltá-la logo após, se houver convulsão, o teste é considerado positivo.

Os achados macroscópicos são caracterizados por atrofia moderada (Figura 27), hemorragia subdural na superfície dorsal do telencéfalo e do cerebelo, provavelmente causada por traumatismos provenientes de quedas. As lesões histológicas observadas em todos os casos consistiam de fina vacuolização parcial ou total do pericário dos neurônios de Purkinje, que por vezes, localizava-se na periferia do pericário, a vacuolização era tão acentuada que o núcleo dos neurônios de Purkinje era deslocado para a periferia, degeneração dessas células, com perda da substância de Nissl e eosinofilia da região citoplasmática imediatamente ao redor do núcleo (RECH et al., 2006).



FIGURA 27 – Achado macroscópico de um bovino (do lado esquerdo um cérebro normal e do lado direito) apresentando atrofia moderada.

Fonte - RECH et al. (2006)

## 2.4 Plantas que causam perturbação nervosa

Essas plantas como a *Ipomoea asarifolia*, *Phalaris angusta*, *Nerium oleander*, *Cestrum intermedium*, *Cestrum laevigatum*, *Ricinus communis* L e *Prosopis juliflora* são as principais que causam perturbações neurológicas em ruminantes, apresentando tremores musculares ou tremores de cabeça hiperexcitabilidade, midríase, opistótono, estrabismo, incoordenação, quedas e espasmos musculares, porém na remoção dos animais em área endêmicas estes, apresentam melhora do quadro clínico ou caracterizam por morte súbita (TOKARNIA et al., 2000).

### 2.4.1 *Ipomoea asarifolia*

A *Ipomoea asarifolia* (Figura 28), consiste de uma planta herbácea trepadeira da família Convolvulaceae, é conhecida pelos nomes populares “salsa” ou “batatarana” e tem larga distribuição geográfica, é uma planta nativa na

América tropical, que ocorre em regiões da América do Sul e Central (GUEDES et al., 2007).

No Brasil é muito comum na Amazônia e em todo o litoral da região Norte e Nordeste, até os estados do Rio de Janeiro e São Paulo (KISSMANN & GROTH, 1992). São encontradas em margens de rios e lagoas, praias marítimas, em terrenos abandonados e nas margens das estradas. No semi-árido são encontradas as margens de açudes, rios e próximos a reservatórios de água (TOKARNIA et al., 2000).

A intoxicação ocorre, principalmente, durante as estações secas, quando os animais, devido a pouca disponibilidade de forragem, ingere grandes quantidades desta planta, durante algumas semanas, como fonte principal de alimento (GUEDES et al., 2007).



FIGURA 28 – Demonstração dos ovinos em pastejo em área de ocorrência da *Ipomoea asarifolia* (A), com especial destaque para a coloração (B).

Fonte – CRESPINHO & BISCARDE, (2010)

A *Ipomoea asarifolia* causa intoxicação naturais em ovinos (RIET-CORREA et al., 2003, GUEDES et al., 2007), caprinos (MEDEIROS et al., 2003 e GUEDES et al., 2007) e bovinos (RIET-CORREA et al., 2003, BARBOSA et al., 2005).

A intoxicação foi reproduzida experimentalmente em ovinos GUEDES et al. (2007), caprinos RIET-CORREA et al. (2003) e GUEDES et al. (2007) e em bovinos RIET-CORREA et al. (2003) e em búfalos, mas a intoxicação espontânea não tem sido observada nesta espécie BARBOSA et al. (2005).

Os bovinos são, aparentemente, os mais susceptíveis à intoxicação por *I. asarifolia* e desenvolvem a intoxicação após um único dia de consumo (ARAÚJO et al., 2008).

Segundo BARBOSA et al. (2005) os búfalos apresentam sensibilidade semelhante à dos bovinos, com a diferença que os sinais de incoordenação são menos acentuados do que nos bovinos, com a tendência dos búfalos permanecerem em decúbito esternal.

Os sinais clínicos consistem de tremores musculares que pode ser generalizados ou somente na cabeça e se agravam quando os animais são movimentados, podendo apresentar também hiperexcitabilidade, midríase, opistótono, estrabismo, dismetria, severa incoordenação e quedas. Em aproximadamente uma semana do início dos sinais alguns animais ficavam em decúbito lateral, urinando e defecando com freqüência. Quando colocados em estação não conseguiam permanecer em pé e andar, voltando para o decúbito e apresentando tremores musculares (GUEDES et al., 2009).

Desconhece-se se há variações de toxicidade da planta em diferentes épocas do ano. A intoxicação é mais frequente em ovinos do que em outras espécies, afetando principalmente ovinos jovens e lactentes (GUEDES et al. 2007), e a toxina tremorgênica de *I. asarifolia* pode ser eliminado pelo leite (ARAÚJO et al. 2008).

De acordo com RIET-CORREA et al. (2003), foram realizados experimentos com caprinos, recebendo doses diárias de 10g/kg, os caprinos que ingeriram a dose de 2,5g/kg, não resultaram em intoxicações, já os caprinos que ingeriram 5g/kg, apresentando sinais clínicos de depressão, sonolência, tremores, hipersensibilidade a ruídos ou à movimentação, movimentos laterais ou horizontais da cabeça, incoordenação durante marcha, hipermetria e permanência com os membros abertos quando em estação. O apetite era mantido. Alguns animais se recuperaram espontaneamente, enquanto outros animais após o final da ingestão da planta apresentam morte súbita.

### 2.4.2 *Phalaris angusta*

A *P.angusta* é uma intoxicação específica de bovinos, ocorrendo no município de Canoinhas, Santa Catarina, popularmente conhecida por "aveia louca" ou "aveia de sangue" (Figura 29). Esta gramínea foi encontrada em restevas de soja, ou associada a pastagens de aveia (*Avena sativa*), de azevém (*Lolium multiflorum*) e em lavouras de trigo (*Triticum vulgare*) (GAVA et al., 1999).

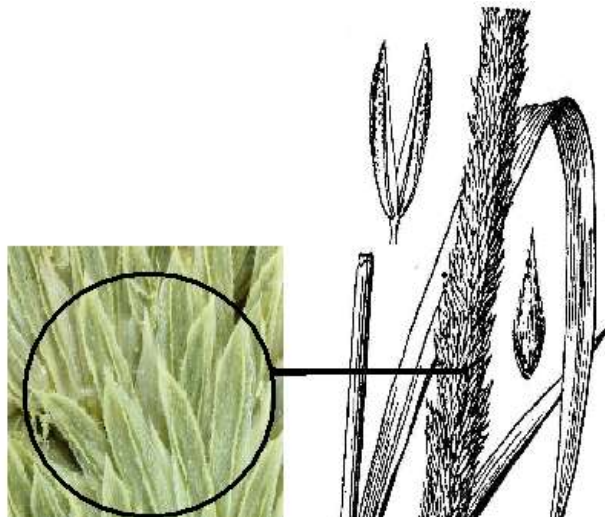


FIGURA 29 – Imagem ilustrativa da *Phalaris angusta*.

Fonte: CANTÓN et al. (2010).

São descritas duas síndromes associadas à intoxicação por *Phalaris* spp, uma caracterizada por morte súbita e outra por sinais clínicos nervosos. Ambas ocorrem em bovinos e ovinos (CANTÓN et al., 2010).

Os sinais clínicos citados na síndrome da morte súbita são de quedas repentinas, seguidas de fibrilação ventricular por alguns minutos, dificuldade respiratória e cianose das mucosas. Alguns ovinos morrem em seguida ou recuperam-se espontaneamente (BOURKE et al.,2006).

As alterações clínicas descritas para a forma nervosa são variáveis e consistem de paresia dos membros torácicos e pélvicos, alterações do equilíbrio, hipermetria dos membros torácicos, andar rígido, tremores musculares de intensidade variável, contrações rápidas da musculatura da face, orelhas e cauda, e decúbito esternal ou lateral. Podem ser observados ainda opistótono, ptialismo, nistagmo, espasmos tetânicos, movimentos de pedalagem, distúrbios de



consciência, convulsão e coma (BOURKE et al., 1990; RIET-CORREA, 1993 e GAVA et al., 1999).

Como lesão macroscópica é citada coloração cinza-esverdeada no sistema nervoso central, principalmente nos corpos geniculados e corpos mamilares do tálamo e na porção ventral da medula espinhal (BOURKE et al. 1990). Os rins também podem apresentar pigmentação semelhante à encontrada no sistema nervoso central, distribuída difusamente na região cortico-medular e na medular (BOURKE et al. 1990).

Microscopicamente, a lesão típica encontrada no cérebro e na medula espinhal, corresponde à pigmentação neuronal intracitoplasmática, marrom-amarelada. No epitélio tubular renal é descrita a presença de pigmento intracitoplasmático semelhante ao encontrado no sistema nervoso central. (DE LUCO et al., 1991).

CANÓN et al. (2010), experimentalmente administraram *Phalaris angusta*, a seis bezerros com idade aproximada de oito meses, mantidos estabulados em baias individuais que receberam *P. angusta* no cocho à vontade como, alimento exclusivo e água ad libitum, por um período de 20 dias, logo após o termino do experimento os animais manifestaram alterações clínicas que se caracterizavam por tremores generalizados, incoordenação motora, andar rígido, hipermetria, movimentos constantes e ritmados da cabeça e das orelhas, e olhar atento a qualquer movimento, objetos e sombras e convulsões, que eram frequentes, principalmente mediante ruídos e após remoção dos animais nestas pastagens os animais apresentavam melhoras em 20 a 30 dias.

#### 2.4.3 *Prosopis juliflora*

A *Prosopis juliflora*, é uma espécie vegetal arbórea (Figura 30) da família Fabaceae (leguminosae), subfamília Mimosodae. É conhecida também pelo nome de algaroba, algarobeira, algarobo e são encontradas no Nordeste e em regiões de Caatinga (TOKARNIA et al., 2000).



FIGURA 30– Árvore da região de Caatinga *Prosopis juliflora* e do lado direito em baixo demonstrando na época de floração.

Fonte: <http://www.absoluteastronomy.com/topics/Prosopis>

O princípio tóxico da *Prosopis juliflora* consiste em um alcalóide piperidina, e sua identificação foi evidenciada por TABOSA et al. (2001), porém não se sabe se o princípio causa ou não problemas neurológicos.

As intoxicações naturais por *Prosopis juliflora* foram evidenciadas em bovinos e caprinos e em menores graus em ovinos (LIMA, 2004).

Os sinais clínicos, mais evidentes durante a ruminação, são característicos de disfunção de nervos cranianos, principalmente devido à degeneração e desaparecimento dos neurônios do núcleo motor do trigêmeo (TABOSA et al., 2006). Observa-se relaxamento da mandíbula, desvio lateral da cabeça durante a mastigação e ruminação, incoordenação dos movimentos mastigatórios, dificuldade de apreensão dos alimentos, salivação profusa, disfagia e atrofia dos masseteres. Além disso, atonia ruminal, anemia, edema submandibular, e emagrecimento progressivo são, também, observados (RIET-CORREA et al., 2003, TABOSA et al., 2006). Os caprinos apresentam aumento do tempo de ruminação, salivação, emagrecimento e tremores dos lábios, da mandíbula e da cabeça, principalmente durante a mastigação, o que evidencia debilidade muscular dos músculos da mastigação (LIMA et al., 2004).

LIMA et al. (2004) evidenciaram surtos, que aconteciam em qualquer época do ano, e os sinais clínicos foram dificuldade de apreender e manter alimentos na boca, diminuição do tônus da mandíbula e língua, ruminação

prolongada, frequente e com um barulho característico ocasionado pela batida dos dentes, salivação profusa, diminuição do volume dos músculos masseteres e emagrecimento.

Segundo RIET-CORREA et al. (2003) e TABOSA et al. (2006) os achados de necropsia são atrofia dos músculos mastigatórios, o que proporciona um aspecto pálido e firme ao tecido muscular, além de diversos graus de desnutrição. Microscopicamente, além da atrofia muscular, observa-se degeneração dos neurônios de alguns núcleos do tronco encefálico (núcleo motor do trigêmeo e dos núcleos facial, hipoglosso e oculomotor). Essa degeneração caracteriza-se por fina vacuolização do pericário dos neurônios, que assumem aspecto espumoso com dissolução da substância de Nissl e degeneração axonal. Na microscopia eletrônica, os neurônios dos núcleos do trigêmeo apresentam aumento de volume das mitocôndrias, com a crista mitocondrial deslocada periféricamente e desintegrada. As lesões histológicas dos músculos caracterizam-se por atrofia de denervação e substituição das fibras musculares por tecido conjuntivo e tecido adiposo.

LIMA et al. (2004) observaram também vacuolização de neurônios motores da medula e do gânglio trigêmeo, dos núcleos motores do trigêmeo, facial e hipoglosso.

#### 2.4.4 *Nerium oleander*

A *Nerium oleander* (Figura 31), popularmente conhecida como "espirradeira" (ARMIÉN et al. 1994), sendo originária do Mediterrâneo e Ásia (KELLERMAN et al. 2005), no Brasil todo é cultivada como planta ornamental em muitas partes do Mundo.

A intoxicação no Nordeste ocorre durante a seca onde é fornecido como alimentação do gado restos de árvores e plantas de jardins após a poda, e assim acabam intoxicando os animais (ASLANI et al. 2004).



FIGURA 31 – Foto da árvore ornamental *Nerium oleander*.

Fonte -<http://ag.arizona.edu/pima/gardening/aridplants>

O princípio tóxico consiste em um glicosídeo cardiotóxicos oleandrina e nerina (ARMIÉN et al., 1994, OSWEILER, 1995). A intoxicação geralmente ocorre quando a planta ou seus galhos são cortados e deixados ao alcance dos animais (RIET-CORREA & MÉNDEZ 2007).

Intoxicações espontâneas foram registradas em bovinos (ASSIS et al., 2008), equinos (HUGHES et al., 2002), ovinos e caprinos (KELLERMAN et al., 2005, BARBOSA et al., 2008).

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

PEDROSO et al. (2009) realizaram experimento com *N. oleander* em bovinos, e sua evolução clínica foi de 62 minutos a 91 minutos, quando vieram a óbito, após a administração da planta. Vinte e nove minutos após a ingestão, os animais apresentaram sialorréia, seguindo com micção frequente, ranger de dentes e tremores musculares generalizados, houve aumento da frequência respiratória, dificuldade de locomoção, regurgitação de conteúdo ruminal, queda brusca do animal ao chão, decúbito lateral, movimentos de pedalagem, intensa taquicardia, mugidos e morte. Os principais achados macroscópicos foram

observados no coração e incluíram petéquias e equimoses no epicárdio, coágulos e hemorragias no endocárdio do ventrículo esquerdo também verificou-se espuma na porção final da traquéia e brônquios, fígado de coloração vermelho-escura, rins pálidos e avermelhamento da mucosa do abomaso, rúmen e retículo.

#### 2.4.5 *Cestrum laevigatum*

O *Cestrum laevigatum* (Figura 32), um arbusto da família Solanaceae, popularmente conhecido como “coerana”, “canema”, “baúna”, “dama-da-noite”, “pimenteira”, “mariapreta” e “esperto”, demonstrada na pode ser considerada uma das mais importantes, pela sua ampla distribuição e perdas econômicas (BANDARRA et al., 2009)

Esta planta é encontrada nas regiões Sudeste, Centro-Oeste e na faixa litorânea da região Nordeste do Brasil. É a planta tóxica mais importante para bovinos no estado do Rio de Janeiro e possivelmente na região Sudeste. São encontradas em áreas não alagadas e em grotas. (TOKARNIA et al., 2000).

A intoxicação por *C. laevigatum*, sob condições naturais tem sido registrada somente em bovinos. Dois fatores são observados, a fome dos animais e a brotação do arbusto (TOKARNIA et al. 2000).



FIGURA 32 – Foto da *Cestrum laevigatum* no seu habitat.  
Fonte - <http://www.voodoo-beninbrazil.org/learn/ewe/21.html>

Sob condições naturais só ocorre à intoxicação aguda, que foi reproduzida em bovinos com doses únicas de 10- 50g/kg da planta fresca. Os sinais da intoxicação são observados em 15-24 horas após a ingestão da planta e a morte ocorre entre seis e 48h após o aparecimento dos sinais clínicos (LUGT et al., 1992).

Os sinais clínicos da intoxicação caracteriza-se por anorexia, apatia, tremores musculares, excitação, agressividade, andar cambaleante, constipação, fezes ressecadas contendo muco e sangue, gemidos, sialorreia, focinho seco, sonolência e decúbito esternal. Observam-se, também, tremores musculares, andar desequilibrado, agressividade, decúbito lateral, movimentos de pedalagem e morte (LUGT et al., 1992).

À necropsia, a lesão mais importante é encontrada no fígado, cuja superfície de corte apresenta aspecto de noz moscada (LUGT et al., 1992). Ao exame histológico, o fígado evidencia marcada distrofia caracterizada por necrose na região próximo a veia terminal hepática (Figura 33) associada a congestão e hemorragias, e às vezes com vacuolização dos hepatócitos na periferia da lesão (LUGT et al., 1992).

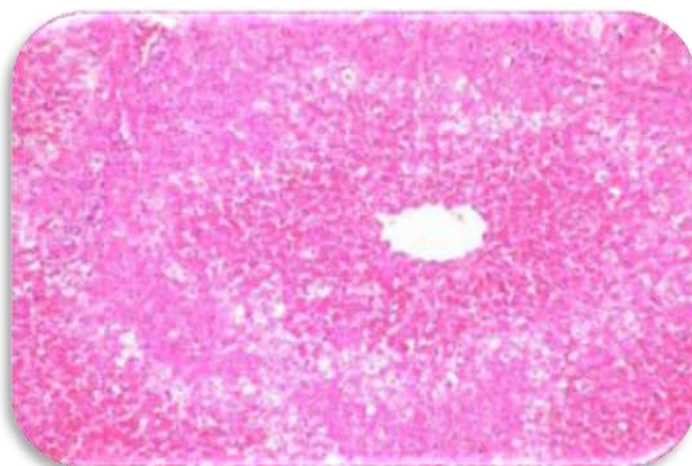


FIGURA 33 – Lesão hepática apresentando microscopicamente necrose de coagulação na região centrolobular.

Fonte - BANDARRA et al. (2009)

#### 2.4.6 *Cestrum intermedium*

*Cestrum intermedium* (Figura 34), é uma árvore da família *Solanacea*, conhecida popularmente como “mata-boi”, “coerana”, “piloteira preta” e “erva de tinta” conforme A planta atinge três a quatro metros de altura, possui inflorescências branco-amareladas e fruto preto (LORENZI, 2000).

São encontradas em terras férteis e úmidas, principalmente capoeiras, campos abandonados e beira de cercas e estradas (TOKARNIA et al., 2000). O *Cestrum intermedium* é tido como planta tóxica de maior importância no extremo Oeste e Noroeste de Santa Catarina e Sudoeste do Paraná (GAVA, 1996).

A planta é experimentalmente tóxica para bovinos na dose de 25g/kg e é mais facilmente ingerida pelos bovinos quando cortados e deixados ao local até sofrer desidratação (GAVA et al., 1996).

A intoxicação por esta planta causa um quadro clínico-patológico característico de insuficiência hepática aguda. O curso clínico da doença varia de 12 a 72 horas e se caracteriza por perda do apetite, atonia ruminal, andar lento com os membros afastados, sendo que alguns animais podem apresentar agressividade, decúbito esternal, gemidos e decúbito lateral com movimentos de pedalagem, salivação e morte (GAVA et al., 1996; BANDARRA et al., 2009).



FIGURA 34 – Aspecto das folhas e frutos da *Cestrum intermedium* (A) e ingestão da planta pelo bovino (B).

Fonte – BANDARRA et al. (2009)

A principal lesão macroscópica é observada no fígado e caracteriza-se pela acentuação do padrão lobular. Outras lesões macroscópicas freqüentemente encontradas são: ressecamento do conteúdo do omaso, cólon e do reto, sendo as fezes envolvidas por muco e estrias de sangue e hemorragias em diversos órgãos, incluindo tecido subcutâneo, endocárdio, epicárdio e outras superfícies serosas e microscopicamente são evidenciados, lesão hepática se caracteriza por necrose de coagulação dos hepatócitos nas regiões centrolobular e intermediária associada à intensa congestão e à degeneração vacuolar dos hepatócitos na periferia da necrose (GAVA et al., 1996).

#### 2.4.7 *Ricinus communis* L

A intoxicação por *Ricinus communis* (Figura 35), consiste de um arbusto da família Euphorbiaceae, popularmente conhecida por mamona ou carrapateira, ocorre em todo território brasileira (TOKARNIA et al., 2000).



FIGURA 35 – Foto da *Ricinus communis* sendo que suas sementes são mais tóxicas.

Fonte: <http://plants.usda.gov/java/profile>



A intoxicação natural ocorre de maneira acidental de suas folhas ou sementes, que contêm princípios tóxicos que causam distúrbios neuromusculares e gastrintestinais, respectivamente (DÖBEREINER et al., 1981), cuja toxidez é maior no período de seca, do que no de chuva (TOKARNIA et al., 2000).

O princípio tóxico da mamona foi identificado como uma proteína denominada ricina, que possui a capacidade de inativar especificamente e irreversivelmente ribossomos eucarióticos, impedindo a síntese protéica, causando a morte celular (OLIVEIRA et al., 2007).

Experimentalmente tem se provocado a intoxicação pela administração das sementes, por via oral em bovinos TOKARNIA & DOBEREINER, (1997), em ovinos ARMIÉN et al. (1996) e em caprinos MIESSNER, (2000).

ARMIÉN et al. (1996), realizaram experimentos com ovinos, administrando via oral, as sementes inteiras, na doses de 7,5 e 10,0 g/kg apresentaram os primeiros sinais clínicos em cinco a 18 horas após a ingestão das sementes apresentando anorexia, apatia, manifestações de cólica e diarreia mal cherosa e pastosa e no término do experimento os animais apresentavam diarreia em jato e fraqueza muscular, os animais acabaram morrendo em 23 a 45 horas. Os achados de necropsia foram congestão e edema da parede do tubo digestivo. Nas alterações microscópicas foi observada necrose na parte superior da mucosa, acompanhada de congestão da mucosa, submucosa e serosa.

## 2.5 Plantas Cianogênicas

São consideradas plantas cianogênicas aquelas que contêm como princípio ativo o ácido cianídrico (HCN). Este é um líquido incolor, muito volátil, considerado como uma das substâncias mais tóxicas que se conhecem. Nas plantas, o ácido cianídrico (HCN) encontra-se ligado a carboidratos denominados de glicosídeos cianogênicos, sendo liberado após a hidrólise dos mesmos. Os glicosídeos cianogênicos têm sido constatados em plantas de muitas famílias, entre elas: as rosáceae, leguminoseae, gramíneae, aráceae, passifloráceae e euforbiáceae (TOKARNIA et al., 2000).

### 2.5.1 *Manihot esculenta* Crantz

Entre a plantas cianogênicas mais importantes do Brasil são as do gênero *Manihot* (Euporbiaceae), a mais conhecida é *Manihot esculenta* Crantz (Figura 36), conhecida como mandioca, macaxeira ou aipim. Os tubérculos da *Manihot esculenta* Crantz são comestíveis e a intoxicação ocorre quando os mesmos são administrados aos ruminantes imediatamente após a colheita ou durante a fabricação da farinha e outros produtos, onde os animais têm acesso a manipueira, sendo esse líquido rico em ácido cianídrico (HCN), resultante da compressão da massa ralada das raízes (TOKARNIA et al. 2000).

Diversas espécies silvestres de *Manihot*, conhecidas como maniçoba ou mandioca brava causam intoxicação em bovinos e, possivelmente, em outros ruminantes na região nordeste do Brasil (AMORIM et al., 2003).



FIGURA 36 – Imagem da *Manihot esculenta* Crantz.  
Fonte - <http://www.agrosoft.org.br/agropag/100617.htm>

No Semi-árido do Nordeste encontram-se oito espécies do gênero *Manihot*: 1) *Manihot glaziovii* Muel. Arg (maniçoba do Ceará); 2) *Manihot dichotoma* Ule (maniçoba de jequié); 3) *Manihot cearulescens* Pohl (maniçoba do Piauí); 4) *Manihot diamantinensis* Allem (mandioca brava); 5) *Manihot jacobinensis* Muell. Arg. (mandioca brava); 6) *Manihot janiphoides* Muel. Arg. (mandioca brava); 7) *Manihot maracasensis* Ule (maniçoba); 8) *Manihot* sp (mandioca Tapuio) (AMORIM et al., 2005a).

Além das oito espécies de *Manihot* acima mencionadas, existe no semi-árido nordestino um híbrido natural entre maniçobas e mandiocas, conhecido por vários nomes, entre os quais se destacam prinunça, pornuncia, mandioca de sete anos e maniçoba de jardim, muito utilizada atualmente como planta ornamental e que foi utilizada, também, para a produção de farinha (AMORIM et al., 2005a).

A principal espécie estudada como tóxica é *M. glaziovii* que é também cultivada como forrageira (ARAÚJO et al., 2001). A intoxicação por essa espécie ocorre quando animais famintos invadem, quando as primeiras chuvas são seguidas de uma estiagem de vários dias e os animais ingerem as plantas em brotação ou secas (“murchas”), ou quando são alimentados com as folhas frescas e/ou tubérculos sem os devidos cuidados quanto à eliminação do princípio ativo (TOKARNIA et al., 2000).

Experimentos realizados por CANELLA et al. (1968) com *Manihot glaziovii* em bovinos conseguiram reproduzir a intoxicação com doses a partir de 2,5g/kg. Por outro lado TOKARNIA et al. (1999) e AMORIM et al. (2004) só conseguiram reproduzir a intoxicação em bovinos com *Manihot glaziovii*, a partir de 5g/kg da mesma. AMORIM et al. (2003) conseguiram desenvolver a intoxicação cianídrica em caprinos com *Manihot glaziovii* a partir de 6,7 g/kg.

O efeito tóxico dos glicosídeos cianogênicos por ingestão por longos períodos tem demonstrado que são capazes de causar lesões no sistema nervoso central caracterizadas por gliose, espongiose e presença de esferóides axonais (SOTO-BLANCO et al., 2004), como também aumento no número de vacúolos de reabsorção no colóide dos folículos tireoideanos (SOTO-BLANCO et al., 2001, SOUSA et al., 2002).

As plantas cianogênicas podem também produzir degeneração hidrópica das células epiteliais dos túbulos renais e hepatócitos, após uma exposição prolongada ao cianeto de potássio. Além das lesões mencionadas, têm sido observadas mielomalacia, caracterizada por incontinência urinária, alopecia devido a queimaduras pela urina, e incoordenação dos membros posteriores em bovinos, ovinos e eqüinos (SOUSA et al. 2002).

Em trabalhos preliminares foi administradas uma dose diária de 2,6g/kg a dois cabritos por um período de 60 dias o único sinal clínico observado em um

animal após os 30 dias foi salivacão excessiva durante a administração da planta. Não foram observadas lesões significantes na necropsia nem no estudo histológico de um dos cabritos foi realizado a eutanásia ao final do experimento (AMORIM et al., 2005b).

### 2.5.2 *Anadenanthera colubrina*

*Anadenanthera colubrina* (Vell.) Bren. Var. *cebil* (Gris) Reis Altschul (Figura 37), (sinonímia: *Anadenanthera macrocarpa* (Benth.), Speg.) pertencente à família Leguminosae Mimosideae, consiste de uma árvore conhecida popularmente como “angico preto”, e se encontra distribuído em todo Nordeste Brasileiro (TOKARNIA et al., 2000).



FIGURA 37 – Foto da *Anadenanthera colubrina*  
Fonte - <http://www.asplantasmedicinais.com>.

Segundo os criadores as intoxicações em bovinos ocorrem quando os animais comem folhas murchas e quentes, depois de derrubadas destas árvores ou após a queda de galhos durante temporais. (TOKARNIA et al., 1994).

Experimentos com folhas de *Anadenanthera macrocarpa* coletadas no município de Patos causaram intoxicação na dose de 10g/kg (MEDEIROS et al., 2000).

Resultados semelhantes foram obtidos por TOKARNIA et al. (1999) e AMORIM et al. (2004) conseguiram reproduzir a intoxicação com doses a partir de 5g /kg/ em bovinos.

Segundo SILVA et al. (2006) os sinais clínicos observados na intoxicação *Anadenanthera macrocarpa* foram caracterizados por dificuldade para movimentar-se, empanzinamento, andar cambaleante, pelo arrepiado, dificuldade respiratória e quedas. Todos os animais morreram em um período de no máximo duas horas.

### 2.5.3 *Prunus sphaerocarpa*

*Prunus sphaerocarpa* e *Prunus sellowi* (Figura 38), pertencentes à família Rosaceae, conhecidos popularmente como pessegueiro bravo, também são plantas cianogênicas e são encontrados na região Sudeste e Sul do Brasil (SAAD & CAMARGO 1967, GAVA et al., 1992, TOKARNIA et al., 2000).



FIGURA 38 – Foto da árvore do *Prunus sphaerocarpa* em seu habitat natural.

Fonte - <http://jacarezinho.ifpr.edu.br/?attachment>

A intoxicação natural foi diagnosticada por SAAD & CAMARGO (1967) em caprinos e bovinos no estado de São Paulo por GAVA et al. (1992).

Os sinais clínicos de evolução superaguda em bovinos, relacionado à ingestão de *Prunus sellowi*, realizaram experimentos com esta espécie, administrando a 14 bovinos, folhas verdes nas três fases vegetativas (brotação, floração e frutificação) e concluíram que todas as fases foram capazes de causar intoxicação cianídrica semelhante à produzida por *Prunus sphaerocarpa* (SAAD & CAMARGO 1967) e *Prunus virginiana* (TOKARNIA et al., 2004).

Como a absorção do ácido cianídrico (HCN) é rápida, os sinais de intoxicação cianídrica aparecem logo após ou mesmo durante a ingestão da planta, e caracterizam-se por dispnéia, taquicardia, mucosas cianóticas, sialorreia, tremores musculares intensos, andar cambaleante a ponto do animal cair, nistagmo e opistótono. Finalmente ocorre queda seguida de decúbito lateral, dispnéia cada vez mais acentuada e coma. AMORIM et al. (2005b) observaram em experimentos em caprinos com *Manihot glaziovii* que o aparecimento dos sinais clínicos ocorreram durante a administração ou até cinco a 10 minutos após o final da mesma. A morte sobrevém por parada respiratória dentro de 15 minutos a poucas horas após o aparecimento dos primeiros sinais (TOKARNIA et al., 2000, RADOSTITS et al., 2008).

Quando a morte não ocorre, a inibição da respiração celular é revertida pela eliminação do ácido cianídrico (HCN) pelas trocas respiratórias ou por detoxificação metabólica (CEREDA 2003).

Na necropsia não se encontram lesões características. Destaca-se a cor vermelho-brilhante do sangue, que coagula com dificuldade. A musculatura apresenta-se escura, e ocorre congestão pulmonar, renal e hepática. As folhas mastigadas das plantas cianogênicas podem ser encontradas na parte crânio ventral do rúmen. De acordo com GAVA et al. (1992) os exames histológicos não revelam alterações. Mas JUBB & KENNEDY (1993) mencionaram alterações degenerativas e necrose nas substâncias branca e cinzenta do cérebro têm sido observadas nas intoxicações naturais e experimentais em cães, macacos e ratos, quando esses sobrevivem durante mais tempo.

Além das lesões mencionadas, as plantas cianogênicas podem, também, causar mielomalacia, que pode ter como sintomatologia incontinência urinária e alopecia nas áreas aonde ocorre queimaduras pela urina, incoordenação dos membros posteriores, artrogripose e distocia em bovinos,

ovinos e eqüinos em que se alimentam exclusivamente de *Sorghum* spp. (RADOSTITS et al., 2008).

### **3. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Considerando-se que o Brasil é o maior exportador de carne bovina no mundo, o estabelecimento de medidas de diagnóstico e controle das neuropatias devem ser priorizadas, visando exclusão principalmente da BSE. Neste contexto, no diagnóstico diferencial das neuropatias deve-se incluir as plantas tóxicas que cursam com alterações no SN.

A diversidade das plantas tóxicas já identificadas no Brasil dificulta o estabelecimento da etiologia da intoxicação, exigindo conhecimento prévio da anatomo-fisiologia das plantas.

Diante de um surto de intoxicação por plantas deve-se realizar a inspeção da propriedade e exames ante mortem e post mortem para identificação da planta e o estabelecimento das medidas de controle e prevenção.

A vasta literatura pesquisada consiste ainda de dados antigos, necessitando de mais estudos. Atualmente técnicas laboratoriais como a cromatografia líquida de alta performance (HPLC) têm auxiliado de forma significativa na caracterização morfológica e identificação dos princípios das plantas.

Com as novas leis ambientais, os produtores terão que usar de forma racional as áreas disponíveis. Isto exigirá dos médicos veterinários conhecimento a respeito das plantas e o potencial tóxico das mesmas, sendo que isto modifica para cada região do Brasil.



## REFERENCIAS

1. AMORIM, S. L.; LIMA, E. F.; BARBOSA, R. C.; RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R. M. T. Intoxicação experimental por *Manihot* sp. Em caprinos, p. 667– 667. In: II SIMPÓSIO INTERNACIONAL SOBRE CAPRINOS E OVINOS DE CORTE, João Pessoa. **Empresa Estadual de Pesquisa Agropecuária da Paraíba**, 2003.
2. AMORIM, S. L.; MEDEIROS, R. M. T.; RIETCORREA, F.; OLIVEIRA, A. C. P. Estudo experimental com plantas cianogênicas em bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 24, p.5-6, 2004.
3. AMORIM, S. L. **Intoxicação experimental por *Manihot glaziovii* em caprinos na Paraíba**. Universidade Federal de Campina Grande, Patos, 51f. (Dissertação de Mestrado), 2005a.
4. AMORIM, S.L.; MEDEIROS, R.M.T.; RIET-CORREA, F. Intoxicação experimental por *Manihot glaziovii* (Euphorbiaceae) em caprinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 25, n.3, p.179-187, 2005b.
5. ARMIÉN A.G.; D'ANGELIS F.H.; TOKARNIA C.H. Intoxicação experimental pelas sementes de *Ricinus communis* (Euphorbiaceae) em ovinos. **Pesquisa Veterinaria Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 16, n.4, p. 99-106, 1996.
6. ARMIÉN, A.G. & TOKARNIA, C.H. Experimentos sobre a toxidez de algumas plantas ornamentais em bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.14, p. 69-73, 1994.
7. ASSIS, T.S.; MEDEIROS, R.M.T.; ARAÚJO, J.A.S.; DANTAS, A.F.M.; RIET CORREA, F. Intoxicações por plantas em ruminantes e eqüídeos no Sertão Paraibano. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 29, n.11, p. 919-924, 2008.

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

9. ANTONIASSI, N.A.B.; FERREIRA, E.V.; SANTOS, C.E.P.; CAMPOS J.L.E.; NAKAZATO, L.; COLODEL, E.M. Intoxicação espontânea por *Ipomoea carnea* subsp. *fistulosa* (Convolvulaceae) em bovinos no Pantanal Matogrossense. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.27, n.10, p.415-418, 2007.

10. ARAÚJO, G. G. L.; ALBUQUERQUE, S. G.; GUIMARÃES, F. C. Opções no uso de forrageiras arbustivo-arbóreas na alimentação animal no semiárido Nordeste, p.111-137. In: SISTEMA AGROFLORESTAIS PECUÁRIOS: OPÇÕES DE SUSTENTABILIDADE PARA ÁREAS TROPICAIS E SUBTROPICAIS, Juiz de Fora, MG. Livro (Ed.) CARVALHO, M. M., ALVIM, M. J. E CARNEIRO, J. C. Juiz de Fora, MG: **Embrapa Gado de Leite**. 2001.

11. ARAÚJO, J.A.S.; RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R.M.T.; SOARES, M.P.; OLIVEIRA, D.M.; CARVALHO, F.K.L. Intoxicação experimental por *Ipomoea asarifolia* (Convolvulaceae) em caprinos e ovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.28, n.10, p.488-494, 2008.

12. BANDARRA, P.M.; BEZERRA JÚNIOR, P.S.; CORRÊA A.M.R.; PEDROSO, P.M.O.; RAYMUNDO D.L.; DRIEMEIER, D. Intoxicação natural por *Cestrum intermedium* em bovinos no Rio Grande do Sul, Brasil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.39 n.1, 2009.

13. BARBOSA, R. R.; FILHO, M. R. R.; SILVA, I. P.; SOTO-BLANCO, B. Plantas tóxicas de interesse pecuário: importância e formas de estudo. **Acta Veterinaria Brasília**, Mossoró, v. 1, n. 1, p. 1-17, 2007.

14. BARBOSA, R.C.; RIET-CORREA, F.; LIMA, E. F.; MEDEIROS, R.M.T.; GUEDES, K.M.R.; GARDNER, D.R.; MOLYNEUX, R.J.; MELO, L.E.H.

Experimental swainsonine poisoning in goats ingesting *Ipomoea sericophylla* and *Ipomoea riedelii* (Convolvulaceae). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 27, n.10, p. 409-414, 2007.

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

16. BARBOSA, J.D.; OLIVEIRA, C.M.C.; DUARTE, M.D.; PEIXOTO, P.V.; TOKARNIA, C.H. Intoxicação experimental e natural por *Ipomoea asarifolia* (Convolvulaceae) em búfalos e outros ruminantes. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 25, n.4, p.231-234, 2005.

17. BARBOSA, J.D.; OLIVEIRA, C.M.C.; TOKARNIA C.H.; RIET-CORREA, F. Comparação da sensibilidade de bovinos e búfalos à intoxicação por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 23, p. 167-172, 2003.

18. BARROS, C.S.L.; DRIEMEIER, D.; DUTRA, I.; LEMOS, R.A.A. **Doenças do sistema nervoso de bovinos**. Coleção Vallée, São Paulo, p.107-109, 2006.

19. BOURKE, C.A.; COLEGATE, S.M.; CULVENOR, R.A. Evidence that Nmethyltyramine does not cause *Phalaris aquatica*-related sudden death in ruminants. **Australian Veterinary Journal**, Brunswick, v.84, p. 426-427, 2006.

20. BOURKE, C.A.; CARRIGAN, M.J.; DIXON, R.J. The pathogenesis of the nervous syndrome of *Phalaris aquatica* toxicity in sheep. **Australian Veterinary Journal**, Brunswick, v.67, p.356-358, 1990.

21. CALDAS, S.A.; TOKARNIA, C.H.; FRANÇA, T.N.; BRITO, M.F.; GRAÇA, F.A.S.; COELHO, C.D.; PEIXOTO, P.V. Aspectos clínico-patológicos e laboratoriais do envenenamento experimental por *Bothrops alternatus* em

bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 28, p. 303-313, 2008.

22. CANELLA, C. F. C.; DOBEREINER, J.; TOKARNIA, C. H. I. Intoxicação experimental pela maniçoba (*Manihot glaziovii* Muell. Arg.) em bovinos. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 3, p.347-50, 1968.

23. CANTÓN, G.; CAMPERO, C.; VILLA M.; ODRIOSOLA E. Acute and chronic nervous signs in cattle associated with *Phalaris angusta* poisoning in Argentina. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 30, n.1, p.63-66, 2010.

24. CARVALHO, G.D.; NUNES, L.C.; Bragança, H.B.N.; Porfírio, L. C. Principais plantas tóxicas causadoras de morte súbitas em bovinos no estado do Espírito Santo-Brasil. Revisão Bibliográfica. **Archivos de zootecnia**,Cordoba, v. 58, p. 87-98. 2009.

25. CARVALHO, N.M.; ALONSO, L.A.; CUNHA, T.G.; RAVEDUTTI, J.; BARROS, C.S.L.; LEMOS, R. A.A. Intoxicação de bovinos por *Tetrapteryx multiglandulosa* (Malpighiaceae) em Mato Grosso do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.26, n.3, p. 139-146, 2006.

26. COELHO, E.G.; AMARAL, A.C.F.; FERREIRA, J.L.P.; SANTOS, A.G.; PINHEIRO, M.L.B.; SILVA, J.R.A. Calcium oxalate crystals and methyl salicylate as toxic principles of the fresh leaves from *Palicourea longiflora*, na endemic species in the Amazons state. **Toxicon**, Elmsford, v.49, p. 407-409, 2007.

27. COLODEL, E.M.; GARDNER, D.R.; ZLOTWSKI, P.; DRIEMEIER, D. Identification of swainsonine as a glycoside inhibitor responsible for *Sida carpinifolia* poisoning. **Veterinary & Human Toxicology**, Manhattan, v.44, n.3, p.177-178, 2002.

28. CONSORTE, L. B.; PEIXOTO, P.V.; TOKARNIA, C.H. Intoxicação experimental por *Pseudocalymma elegans* (bignoniaceae) em ovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 14, n. 4, p. 123-133, out./dez. 1994.

29. CUNHA, L.C.; GORNIK, S.L.; HARAGUCHI, M.; RIET-CORREA, F.; XAVIER, F.G.; FLORIO, J.C. *Palicourea marcgravii* e *Mascagnia rigida*: um estudo por cromatografia em camada delgada (CCD). II Simpósio de Pós-Graduação e XV Semana Científica Prof. Dr. Benjamin Eurico Malucelli, USP, São Paulo. **(Resumo em CD-ROM)**, 2006.

30. CUNHA, P.H.J.; Bandarra, P.M; Dias, M.M.; Borges, A.S.; Driemeier. D. Surto de polioencefalomalacia por ingestão excessiva de enxofre na dieta em bezerras no Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 30 n.8, p. 613-617, 2010.

31. De BALOGH, K. I. M.; DIMANDE, A. P.; Van der LUGT, J. J.; MOLYNEUX, R. J.; NAUDÉ, T. W.; WELMAN, W. G. A lysosomal storage disease induced by *Ipomoea carnea* in goats in Mozambique. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, Columbia, v.11, p. 266-273, 1999.

32. DE LUCO, D.F.; GÁRCIA MÁRIN, J.F.; BADIOLA, J.J.; LUJÁN, L.; PÉREZ, V. Intoxication of sheep by *Phalaris brachystachys* Intoxicación ovina debido al consumo de falaris (*Phalaris brachystachys*). **Medicina Veterinária**, B. Aires, v. 8, n.3, p.167-175, 1991.

33. DÖBEREINER, J.; TOKARNIA, C.H.; SILVA, M.F. Intoxicação por *Arrabidaea bilabiata* (Bignoniaceae) em bovinos na Região Amazônica do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 3, n. 1, p. 17-24, 1983.

34. DÖBEREINER, J. & TOKARNIA, C.H. Intoxicação experimental por *Arrabidaea japurensis* (Bignoniaceae) em coelhos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 3, n. 3, p. 95-97, 1983.

35. DORLING, P.R.; HUXTABLE, C.R.; VOGEL, P. Lysosomal storage in Swainsona spp. toxicosis: an induced mannosidosis. **Neuropathology and Applied Neurobiology**, Oxford, v.4, p.285–291, 1978.
36. DRIEMEIER, D.; COLODEL, E.M.; GIMENO, E.J.; BARROS, S.S. Lysosomal storage disease caused by *Sida carpinifolia* poisoning in goats. **Veterinary Pathology**, Washington, v.37, p.153-159, 2000.
37. FERNANDES, N.S.; MACRUZ, R. Toxicidade da “corona” *Mascagnia pubiflora* (Juss) Griseb. Malpighiaceae em coelhos. **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v. 31, n. 1, p. 1-4, 1964.
38. FIGUEIREDO, L. & SANTOS, H.. Catálogo das principais plantas tóxicas do Estado da Bahia. **Agência Estadual de Defesa Agropecuária da Bahia-ADAB**. Salvador, p.32, 2001.
39. FIGUEREDO, L.J.C.; TAVORA, J.P.F.; FERREIRA, M.M.; SIMÕES, S.V.D.; MENEZES R., LEITE, R.M.B.; LIMA, N.A. Aspectos clínicos da intoxicação experimental de bovinos por (*Prosopis* sp.). Resultados preliminares. XXIII Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, Olinda, Pernambuco, p. 32 (**resumo**), 1978.
40. FREITAS, S. P.; SILVA, J. F. S.; FERREIRA, L. R. **Principais plantas tóxicas para herbívoros**. Viçosa: UFV, p. 32, 1995.
41. FREY R. *Ipomoea carnea* ssp. *fistulosa* (Martius ex-Choisy) Austin: Taxonomy, biology and ecology reviewed and inquired. **Journal of Tropical Ecology**, Cambridge, v.36, p.21-48, 1995.
42. FURLAN F.H.; LUCIOLI J.; MEDEIROS A.; GAVA A. *Sida carpinifolia* em bovinos - relato de caso. 12º Enapave, Belo Horizonte, p.9. (**Resumo**), 2005.
43. FURLAN, F.H.; LUCIOLI, J.; VERONEZI, L.O.; TRAVERSO, S.D.; GAVA, A. Intoxicação experimental por *Sida carpinifolia* (Malvaceae) em bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 28, p. 57-62, 2008.

44. GALIZA G. J.N.; SILVA M.L.C.R.; DANTAS A. F.M; SIMÕES S.V.D.; RIET-CORREA F. Doenças do sistema nervoso de bovinos no semiárido Nordeste. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.30, n. 3, p. 267-276, 2010.
45. GARCIA Y SANTOS, M.C.; SCHILD, A.L.; BARROS, S.S.; RIET-CORREA, F.; ELIAS, F.; RAMOS, A.T. Lesões perinatais em bovinos na intoxicação experimental por *Ateleia glazioviana* (Leg. Papilionoideae). **Pesquisa Veterinaria Brasileira**, Rio de Janeiro, v.21, p.178-184, 2004.
46. GAVA, A.; BARROS, C.S.L. Field observations on the *Ateleia glazioviana* poisoning in cattle in southern Brazil. **Veterinary & Human Toxicology**, Manhattan, v.43, p. 7-41, 2001.
47. GAVA A.; BARROS C.S.L.; PILATI C.; BARROS S.S.; MORI A.M. Intoxicação por *Ateleia glazioviana* (Leg. Papilionoideae) em bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.21, n.2, p. 49-59, 2001.
48. GAVA, A.; SOUSA R.S.; DE DEUS, M.S.; PILATI, C., CRISTANI, J.; MORI, A.; NEVES, D.S. *Phalaris angusta* (Gramineae) como causa de enfermidade neurológica em bovinos no Estado de Santa Catarina. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 19, p.35-38, 1999.
49. GAVA, A.; CRISTANI, J.; BRANCO, J.V.; NEVES, D.S.; MONDADORI, A.J.; SOUZA, R.S. Mortes súbitas em bovinos causadas pela ingestão de *Mascagnia* sp. (Malpighiaceae), no Estado de Santa Catarina. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.18 p.16-20, 1998.
50. GAVA, A.; STOLF, L.; VARASCHIN, M.S.; NEVES, D.S.; TIGRE, A.P.; LESSMANN, F. Intoxicação por *Cestrum intermedium* (Solanaceae) em bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.16, n.4, p.117-120, 1996.

51. GAVA, A.; STOLFT, L.; NEVES, D.S.; STOLF, T.O.; VARASCHIM, M.S. FERREIRA, F.M.M. Intoxicação experimental por *Prunus sellowii* (Rosaceae) em bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.12, n.1e 2, p.1- 4, 1992.
52. GONZÁLEZ, B.; SUÁREZ-ROCA, H.; BRAVO, A.; SALAS-AUVERT, R.; AVILA, D. Chemical composition and biological activity of extracts from *Arrabidaea bilabiata*. **Pharmaceutical Biology**, Lisse, v.38, n.4, p.287-290, 2000.
53. GÓRNIAK, S. L.; PALERMO-NETO, J.; SPINOSA, H. S. Plantas tóxicas de interesse agropecuário: *Palicourea marcgravii*. **Hora Veterinária**, Porto Alegre, v. 39, p. 40-44, 1987.
54. GUEDES, K.M.R.; RIET-CORREA, F.; DANTAS, A.F.M.; SIMÕES, S.V.D.; MIRANDA NETO, E.G.; NOBRE, V.M.T.; MEDEIROS, R.M.T. Doenças do sistema nervoso central em caprinos e ovinos no semi-árido. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.27, n.1, p. 29-38, 2007.
55. GUERRA, C.R.S.B.; GUERRA C.A.L.; COELHO, W.M.D.; MANGOLD, M.A.; CARIS, C.C.P. Plantas tóxicas de interesse na Medicina Veterinária. **Ciências Agrárias e da Saúde**, Andradina, v.2, n.1, p. 54-58, 2002.
56. HELAYEL, M.A.; FRANÇA, T.N.; SEIXAS, J.N.; NOGUEIRA, V.A.; CALDAS, S.A.; PEIXOTO, P.V. Morte súbita em bovinos causada pela ingestão de *Pseudocalymma elegans* (Bignoniaceae) no município de Rio Bonito, **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 29, 498-508, 2009.
57. JABOUR, F. F.; SEIXAS J. N.; TOKARNIA C.H.; BRITO M. F. Variação da toxidez de *Arrabidaea bilabiata* (Bignoniaceae) em coelhos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 26, n. 3, p. 171-176, 2006.



58. JUBB, K. V. F.; HUXTABLE, C. R. The nervous system. Cyanide poisoning, p. 336-337. In: JUBB, K. V. F., KENNEDY, P. C.; PALMER, N. (Ed) **Pathology of Domestic Animals**. v.1, 4th ed. Academic Press, San Diego. 1993.
59. KELLERMAN, T.S.; COETZER, J.A.W.; NAUDÉ, T.W.; BOTHA, C.J. Plant Poisonings and Mycotoxicoses. **Oxford University Press**, Cape Town, p. 310, 2005.
60. KANEKO, J. J.; HARHEY, I. W.; BRUSS, M. L. **Clinical biochemistry of domestic animal**. 6. ed. San Diego: Academic Press, p. 928 2008.
61. KREBS, H.C.; KEMMERLING, W.; HABERMEHL, G. Qualitative and quantitative determination of fluoroacetic acid in *Arrabidaea bilabiata* and *Palicourea marcgravii* by <sup>19</sup>F-NMR spectroscopy. **Veterinary and Human Toxicology**, Manhattan, v. 32, n.8, p. 909-913, 1994.
62. LEITE, L.G., F. RIET-CORREA, R.M.T. MEDEIROS, A. PIACENTI, M. ARAGÃO AND S. SHONS. Susceptibilidade de animais de laboratório à intoxicação experimental por *Ateleia glazioviana* (Leg.Papilionoideae). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro,v.22, p.73-78, 2002.
63. LIMA, E.F.; RIET-CORREA, F.; AMORIM, S.L.; SUCUPIRA, J.R.G. Intoxicação por favas de *Prosopis juliflora* (algaroba) em caprinos no Nordeste do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 24, (Supl.), p. 36-37, 2004.
64. LORETTI, A.P.; COLODEL, E.M.; GIMENO, E.J.; DRIEMEIER, D. Lysosomal storage disease in *Sida carpinifolia* toxicosis: an induced mannosidosis in horses. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 35, n.5, p. 434-438, 2003.
65. LORENZI H. Plantas Daninhas do Brasil. terrestres, aquáticas, parasitas e tóxicas 3ª ed. **Instituto Plantarum de Estudos da Flora**, Nova Odessa, p. 608, 2000.

66. LUGT, J.J.; VAN DER NEL, P.W.; KITCFFLNG, J.P. Experimentally-induced *Cestrum laevigatum* (Schlecht.) poisoning in sheep. **Onderstepoort Journal of Veterinary Research**, Pretoria, v.59, p.135-144, 1992.
67. MEDEIROS, R.M.T.; NOBRE, V.M.T.; TABOSA, I.M.; RIET-CORREA, F. Toxic plants for ruminants in the state of Paraíba, northeastern Brazil. 21 st World Buiatrics Uruguay, **in CD-ROM**, p. 10141-10150, 2000.
68. MEDEIROS, R.M.T.; GERALDO NETO, S.A.; BARBOSA, R.C.; LIMA, E.F.; RIET-CORREA, F. Sudden bovine death from *Mascagnia rigida* in Northeastern Brazil. **Veterinary and Human Toxicology**, Manhattan, v.44, n.5, p.286 288, 2002.
69. MEDEIROS, R.M.T.; BARBOSA, R.C.; RIET-CORREA, F.; LIMA, E.F.; TABOSA, I.M.; BARROS, S.S.; GARDNER, D.R.; MOLYNEUX, R.J. Tremorgenic syndrome in goats caused by, *Ipomoea asarifolia* in northeastern Brazil. **Toxicon**, Elmsford, v.41, p. 933-935, 2003.
70. MELO, M.M.; VASCONCELOS, A.C.; DANTAS, G.C.; SERAKIDES, R.; ALZAMORA, FILHO F. Experimental intoxication of pregnant goats with *Tetrapteryx multiglandulosa* A. Juss. (Malpighiaceae). **Arquivo Brasileira Medicina Veterinária Zootecnia**, v.53, p.58-65, 2001.
71. MELLO, E. M. M.; FERNANDES, J. S. Contribuição ao estudo de plantas tóxicas brasileiras. **Serviço de Informação Agrícola: Ministério da Agricultura**, Rio de Janeiro, 1941. Não paginado.
72. MORAES, R. L. F. **Comprovação química e biológica da presença de monofluoracetato nas folhas de *Palicourea marcgravii* st. Hil.**1993. 83 f. Tese (Doutorado), Universidade de São Paulo, São Paulo.
73. NOGUEIRA, V.A.; FRANÇA, T.C.; PEIXOTO, T.C.; CALDAS, S.A.; ARMIÉN, A.G.; PEIXOTO, P.V. Intoxicação experimental por monofluoracetato de sódio em

bovinos: aspectos clínicos e patológicos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 30, n. 7, p. 533-540, 2010.

74. OLIVERIA, R.B.; MELLEIRO, G.V.M.; GODOY, S.A.P. Intoxicações com Espécies da Família Euphorbiaceae. **Revista Brasileira de Biociências**, Porto Alegre, v. 5, supl. 1, p. 69-71, 2007.

75. OLIVEIRA, C.A.; BARBOSA, J.D.; DUARTE, M.D.; CERQUEIRA, V.D.; RIET-CORREA, F.; TORTELLI, F.P.; RIET-CORREA, G. Intoxicação por *Ipomoea carnea subsp. Fistulosa* (Convolvulaceae) em caprinos na Ilha do Marajó, Pará. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.29, n.7, p.583-588, 2009.

76. OLIVEIRA, C.M.C.; BARBOSA, J.D.; MACEDO, R.S.C.; BRITO, M.F.; PEIXOTO, P.V.; TOKARNIA, C.H. Estudo comparativo da toxidez de *Palicourea juruana* (Rubiaceae) para búfalos e bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 24 n.1, p. 27-30, 2004.

77. OLIVEIRA, P.; OLIVEIRA, J.; COLAÇO, A. Recolha e envio de amostras biológicas para o diagnóstico de intoxicações em carnívoros domésticos. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, Lisboa, v. 97, n. 544, p 161-169, 2002.

78. OLIVEIRA, A.C.; OLIVEIRA, G.C.; PARAGUASSU, A.A.; FREIRE, L.M.G.M. Intoxicação por um “tingui” (*Mascagnia rigida* Griseb) em caprinos na Bahia. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 16. 1978, Salvador, BA. **Anais**. Salvador: 1978.

79. OLIVEIRA, M.M., Chromatographic isolation of monofluoroacetic acid from *Palicourea marcgravii* St Hil. **Experientia**, Basel, 19, 586. 1963

80. OSWELEIR G.D. **Toxicologia veterinária**. Artes Médicas, Porto Alegre, p. 526 1998.

81. PACHECO, G.; CARNEIRO, V. *Estudos experimentais sobre plantas tóxicas*. I. Intoxicação dos animais pela “erva de rato da mata”. **Revista da Sociedade Paulista de Medicina Veterinária**, São Paulo, v.2, p.23-46, 1932.
82. PARAGUASSU, A.A. **Intoxicação experimental por *Mascagnia rigida* Grisebach (Malpighiaceae) em caprinos no Nordeste do Brasil**. 1983. 65f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Itaguaí.
83. PASSOS D.A. 1983. **Intoxicação experimental em caprinos (*Capra hircus*) por *Palicourea aeneofusca* (M.Arg.) Standl. (Rubiaceae)**. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, PE,p.40.
84. PAVARINI, S.P.; SOARES, M.P.; BANDARRA, P.M.; GOMES, D.C.; BANDINELLI, M.B.; CRUZ C.E.F.; DRIEMEIER, D. Mortes súbitas em bovinos causadas por *Amorimia exotropa* (Malpighiaceae) no Rio Grande do Sul **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 31, n.4, p.291-296, 2011.
85. PEDROSO, P.M.O.; PESCADOR, C.A.; OLIVEIRA, E.C.; SONNE, L.; BANDARRA, P.M.; RAYMUNDO, D.L; DRIEMEIER, D. Intoxicação natural por plantas em ruminantes diagnosticadas no Setor de Patologia Veterinária da UFRGS no período de 1996-2005. **Acta Scientiae Veterinariae**, Porto Alegre, v.35, p. 213-218, 2007.
86. PEREIRA N.A. & PEREIRA S.M.N. Contribuição ao estudo de plantas tóxicas e seus antagonistas: erva de rato, a Rubiaceae *Palicourea marcgravii*, ST. Hill. **Revista Brasileira de Farmácia**, Rio de Janeiro, v 86, n. 3, p. 109-111, 2005.
87. PEIXOTO, T.C.; NOGUEIRA, V.A.; COELHO, C.D.; VEIGA, C.C.P.; PEIXOTO, P. V.; BRITO M.F. Avaliação clínico-patológicas e laboratoriais de intoxicação experimental por monofluoracetato de sódio em ovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 30, n. 10, p. 1021-1030, 2010.

88. PEIXOTO, P.V.; LORETTI, A.P.; TOKARNIA, C.H. Doença do peito inchado, *Tetrapterys* spp. poisoning, brisket disease and St. George disease: a comparative study. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.15, p.43-50, 1995.
89. PINTO, L.F. **Efeitos dos extrato aquoso e hidroco-alcóolico e das soluções ultradiluídas da *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) em ratos**. 209 f. 2007. Tese (Doutorado), Instituto de Veterinária Curso de Pós Graduação em ciências Veterinária (UFRRJ), Rio de Janeiro.
90. PINTO, L.F.; CASTILHO, L.R.; TELHADO J.; FRANÇA, T.N.; BRITO, M.F.; PEIXOTO, P. V. Effects of high diluted solutions of *Palicourea marcgravii* St Hill in rats poisoned by aqueous extracts of this plant. **International Journal of High Dilution Research**, Guaratinguetá, v. 7 n. 25, p. 193-198, 2008.
91. POSER, G.L.; SCHRIPEMA, J., HENRIQUES, A.T.; JENSEN, S.R. **Biochemical systematics and ecology**, Oxford, v. 28, p. 351-366, 2000.
92. RADOSTITS, M.O., GAY C.C., BLOOD, D.C.; HINCHCLIFF K.W. Doenças causadas por substâncias inorgânicas e produtos químicos utilizados em fazendas, 1417-1472. In: **Clínica Veterinária – Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Equinos**, Editora Guanabara, Rio de Janeiro, 2002.
93. RAFFI, M.B.; BARROS, R.R.; BRAGANÇA, J.F.M.; RECH, R.R.; OLIVEIRA, F.N.; BARROS, C.S.L. The pathogenesis of reproductive failure induced in sheep by the ingestion of *Ateleia glazioviana*. **Veterinary & Human Toxicology**, Elmsford, v.46, p.233-238, 2004.
94. RECH, R.R.; RISSI, D.R.; RODRIGUES, A.; PIEREZAN, F.; PIAZER, J.V.M.; KOMMERS, G.D.; BARROS, C.S.L. Intoxicação por *Solanum fastigiatum* (Solanaceae) em bovinos: epidemiologia, sinais clínicos e morfometria das lesões cerebelares. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 26, p.183-189, 2006.

95. RIET-CORREA F. Plantas tóxicas e micotoxinas que afetam a Reprodução em ruminantes e eqüinos no Brasil. **Instituto Biológico**, São Paulo, v.69, n.2, p.63-68, 2007.
96. RIET-CORREA, F.; TABOSA, I.M.; AZEVEDO, E.O.; MEDEIROS, R.M.T.; SIMÕES, S.V.D.; DANTAS, A.F.M.; ALVES, C.J.; NOBRE, V.M.T.; ATHAYDE, A.C.R.; GOMES, A.A.; LIMA, E.F. Doenças dos ruminantes e eqüinos no semi-árido da Paraíba. **Semi-árido em Foco**, v. 1, n.1, p.58-60, 2003.
97. RIET-CORREA, F. & MEDEIROS, R.M.T. Intoxicações por plantas em ruminantes no Brasil e no Uruguai: importância econômica, controle e riscos para a saúde pública. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 21, n. 1, p. 38-42, 2001.
98. RIET-CORREA, F. INTOXICAÇÃO POR *PHALARIS* SPP. IN: RIET-CORREA, F.; MÉNDEZ, M.C.; SCHILD A.L. (Eds), **Intoxicações por Plantas e Micotoxinos em Animais Domésticos**. Vol.1. Editorial Agropecuária Hemisferio Sur SRL, Montevideo, p. 132-136, 1993.
99. SAAD, A.D. & CAMARGO, W.V.A. Intoxicação cianídrica em animais domésticos. **Instituto Biológico**, São Paulo, v. 33, n. 10 p. 211-220, 1967.
100. SCHUMAHER-HENRIQUE, B.; GÓRNIK, S. L.; DAGLI, M. L. Z.; SPINOSA, H. S. **The Clinical, Biochemical, Haematological and Pathological Effects of Long-Term Administration of Ipomoea carnea to Growing Goats. Veterinary research communications**, Amsterdam, v.27, n.4, p. 311-319, 2003.
101. STIGGER, A.L.; BARROS, C.S.L.; LANGOHR, I.M.; BARROS, S.S. Intoxicação experimental por *Ateleia glazioviana* (Leg.Papilionoideae) em ovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.21, n.3, p. 98-108, 2001.

102. SANCHES, A. W. D.; LANGOHR, I. M.; STIGGER, A. L.; BARROS, C. S.L. Doenças do sistema nervoso central em bovinos no Sul do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.20, n. 3, p. 113-118, 2000.
103. SANTOS, F. C. C.; FISCHER, P.; JARDIM, E. C. Intoxicação experimental em bovinos por “timbó”, *Mascagnia pubiflora*. **Anais da Escola de Agronomia e Veterinária, Universidade Federal de Goiás, Goiânia**, v. 6, n. 1, p. 97-103, 1976.
104. SCHWARZ, A.; HOSOMI, R.Z.; SCHUMAHER HENRIQUE B.; HUEZA, I.; GARDNER, D.; HARAGUCHI, M.; GÓRNIAC, S.L.; BERNARDI, M. M.; SPINOSA, H.S. Identificação de princípios ativos presentes na *Ipomoea carnea* brasileira. **Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas**, Sao Paulo, v. 40, n. 2, 2004.
105. SEITZ A.L., COLODEL E.M., BARROS S.S. & DRIEMEIER D. Intoxicação experimental por *Sida carpinifolia* em ovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.25, p.15-20, 2005.
106. SILVA, I. P.; LIRA, R.A.; BARBOSA R.R.; BATISTA, J.S.; SOTO-BLANCO, B. Intoxicação natural pelas folhas de *Mascagnia rigida* (Malpighiaceae) em ovino. **Arquivo Instituto Biológico**, São Paulo, v.75, n.2, p.229-233, 2008.
107. SILVA, D.M.; RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R.M.T.; OLIVEIRA, O.F. Plantas tóxicas para ruminantes e eqüídeos no Seridó Ocidental e Oriental do Rio Grande do Norte. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 26, n. 4, p. 223-236, 2006.
108. SOUSA, A. B.; SOTO-BLANCO, B.; GUERRRA, J. L.; KIMURA, E.T.; GÓRNIAC, S. L. Does prolonged oral exposure to cyanide promote hepatotoxicity and nephrotoxicity. **Archives of Toxicology**, New York, v. 24, p. 87-95, 2002.
109. SOTO-BLANCO, B.; HARAGUCHI, M.; SILVA, J.A.; GORNIAC S.L. Intoxicacao natural de caprinos e ovinos por *Palicourea marcgravii* St. Hill. (Rubiaceae). **Caatinga**, Mossoró, v.17, n.1, p. 52-56, 2004.

110. SOTO-BLANCO, B.; SOUSA, A. B.; MANZANO, H.; GUERRA, J. L.; GÓRNIK, S. L. Does prolonged cyanid exposure have a diabetogenic effects. **Veterinary Human Toxicology**, Manhattan, v. 43, p. 106-108, 2001.

111. SOTO-BLANCO B. & RIBEIRO FILHO M. 2007. Intoxicação pelo pseudofruto do cajueiro (*Anacardium occidentale* L.) em bovinos. Proceedings. VII Congresso Brasileiro de Buiatria, Curitiba. **(Resumo CD)**.

112. STOLF, L.; GAVA, A.; VARASCHIN, M.S.; NEVES, D.S.; MONDADORI, A.J.; SCOLARI, L.S. Aborto em bovinos causado pela ingestão de *Ateleia glazioviana* (Leg. Papilionoideae). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, n.14, v.1, p.15-18, 1994.

113. TABOSA, I.M.; RIET-CORREA, F.; BARROS, S.S.; SUMMERS, B.A.; SIMÕES, S.V.D.; MEDEIROS, R.M.T.; NOBRE, V.M.T. Neurohistologic and ultrastructural lesions in cattle experimentally intoxicated with the plant *Prosopis juliflora*. **Veterinary Pathology**, Washington, v.43, p. 695-701, 2006.

114. TAVARES, M. I.; REZENDE, A. M. L.; DÖBEREINER, J. Intoxicação experimental por *Pseudocalymma elegans* em coelhos e cobaias. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 9, p. 91-94, 1974.

115. TOKARNIA, C. H. Intoxicação experimental por *Pseudocalymma elegans* (vell.), Kuhl em bovinos. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 4, p. 195-204, 1969.

116. TOKARNIA, C. H. & DÖBEREINER, J. Intoxicação por *Mascagnia pubiflora* em bovinos no Estado do Mato Grosso. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 8, p. 61-68, 1973.

117. TOKARNIA, C. H. & DÖBEREINER J. Intoxicação por *Arrabidaea japurensis* (Bignoniaceae) em bovinos em Roraima. . **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.1, n.1, p. 7-17, 1981.



118. TOKARNIA, C.H. & DÖBEREINER, J. Intoxicação por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) em bovinos no Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. Rio de Janeiro, v.6, n.3, p. 73-92, 1986.
119. TOKARNIA, C. H.; PEIXOTO, P. V.; DÖBEREINER, J. Intoxicação experimental por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) em caprinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 11, p. 65-70, 1991.
120. TOKARNIA, C. H.; COSTA, E. R.; BARBOSA, J. D.; ARMIÉN, A. G.; PEIXOTO, P. V. *Intoxicação por Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) em eqüinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.13, p.67-72. 1993a.
121. TOKARNIA, C. H.; PEIXOTO, P. V.; DÖBEREINER, J. Intoxicação experimental por *Pseudocalymma elegans* (bignoniaceae) em caprinos. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 13, n. 1/2, p. 35-39, 1993b.
122. TOKARNIA, C.H., J. DÖBEREINER and P.V. PEIXOTO. Aspectos clínico-patológicos complementares da intoxicação por algumas plantas tóxicas brasileiras. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 14, p. 111-122, 1994.
123. TOKARNIA, C.H.; PEIXOTO, P.V.; ARMIÉN, A.G.; DRIEMEIER, D.; BARBOSA, J.D. Intoxicação experimental por *Pseudocalymma elegans* (Bignoniaceae) em eqüinos. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.15, n.1, p. 35-39, 1995.
124. TOKARNIA, C.H. & DÖBEREINER, J. Sobre a imunidade cruzada entre os princípios tóxicos de *Abrus precatorius* e *Ricinus communis*. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 17, n.1, p. 25-35, 1997.
125. TOKARNIA, C. H.; PEIXOTO, P. V.; BRITO, M.F.; DUARTE, M. D.; BRUST, L. A. C. Estudos experimentais com plantas cianogênicas em bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 19, p. 84-90, 1999.

126. TOKARNIA, C. H.; DÖBEREINER, J.; PEIXOTO, P. V. **Plantas tóxicas do Brasil**. Rio de Janeiro: Helianthus, 320 p., 2000.
127. TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER J.; PEIXOTO, P.V. Poisoning plants affecting livestock in Brazil. **Toxicon**, Elmsford, v.40 n.12, p. 1635-1660, 2002.
128. TOKARNIA C.H.; BARBOSA J.D.; OLIVEIRA C.M.C.; BRITO M.F.; OLIVEIRA R.B.; BARBAS L.A. Aspectos epidemiológicos e clínico-patológicos comparados da intoxicação por *Arrabidaea bilabiata* (Bignoniaceae) em bufalos e bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.24, n.2, p. 74-79, 2004.
129. VASCONCELOS J.; VIEIRA, J.G.P.; VIEIRA E.P.P.; Plantas toxicas: conhecer para prevenir. **Revista Cientificada UFPA**, Belém, v. 7 n. 01 p. 1-6, 2009.
130. VASCONCELOS J. S.; RIET-CORREA F.; DANTAS A. F.M.; MEDEIROS R.M.T.; GALIZA G.J.N.; OLIVEIRA D.M. PESSOA A.F.A.Intoxicação por *Mascagnia rigida* (Malpighiaceae) em ovinos e caprinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 28 n.10, p. 521-526, 2008.