ISSN 0102 - 7123

CADERNOS TÉCNICOS

DA ESCOLA DE VETERINÁRIA DA UFMG

Plantas tóxicas para bovinos
Plantas ornamentais tóxicas
Bociogênicos

Cad. Téc. Esc. Vet. UFMG, n.24, p.1-76, agosto de 1998.

CENEx

Os CADERNOS TÉCNICOS DA ESCOLA DE VETERINÁRIA DA UFMG são editados pelo Centro de Extensão (CENEx) e publicam assuntos de interesse imediato para estudandes e profissionais, oriundos da produção técnica e didática de seus professores e pesquisadores, de professores-visitantes, de seus alunos e de outros profissionais, a critério do seu Corpo Editorial.

Engloba palestras e cursos realizados dentro e fora da Escola, revisões e sinopses de livros e seminários nas áreas de Medicina Veterinária, Produção Animal, Tecnologia e Inspeção de Produtos de Origem Animal, Ensino e Extensão.

Cada fascículo traz um ou mais artigos, de preferência da mesma área do conhecimento. Cada matéria é rigorosamente revisada tanto no aspecto formal quanto no de conteúdo e, além disso, é tratada, tanto quanto possível, de forma concisa, acessível e agradável, sem prejuízo do rigor científico.

Os CADERNOS se reservam todos os direitos, inclusive os de tradução, em todos os países signatários da Comissão Pan-Americana e da Comissão Internacional sobre Direitos Autorais. Os trabalhos publicados terão seus direitos autorais resguardados pela Escola de Veterinária da UFMG, que, em quaisquer circunstâncias, agirá como legítima detentora dos mesmos.

PERMITE-SE A REPRODUÇÃO TOTAL OU PARCIAL DESDE QUE AUTORIZADA PELO EDITOR E CITADA A FONTE.

Cadernos Técnicos da Escola de Veterinária da UFMG
N.1- ; 1986 - Belo Horizonte, Centro de Extensão da Escola de Veterinária da UFMG, 1986-
v. ilustr. 23 cm

Periodicidade irregular.

1. Medicina Veterinária - Periódicos. 2. Produção Animal - Periódicos. 3. Produtos de Origem Animal, Tecnologia e Inspeção - Periódicos. 4. Extensão Rural - Periódicos. I. Centro de Extensão da Escola de Veterinária da UFMG, ed.

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

Cadernos Técnicos da Escola de Veterinária da UFMG
n. 24

agosto de 1998

Editor: Prof. Ilto José Nunes
FEP-MVZ Editora
Caixa Postal 567
30123-970 Belo Horizonte, MG
Telefones (031) 499-2039 e 2042
Fax (031) 499-2041
0055 31 499-2051
Email: jornal@vet.ufmg.br

Belo Horizonte
1998

CADERNOS TÉCNICOS DA ESCOLA DE VETERINÁRIA DA UFMG
EDITADO EM CONVÊNIO COM O CRMV-MG

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
Reitor: Francisco César de Sá Barreto
Vice-Reitora: Ana Lúcia de Almeida Gazzola
ESCOLA DE VETERINÁRIA
Diretor: Jonas Carlos Campos Pereira
Vice-Diretor: Ernane Fagundes do Nascimento

CRMV-MG
Presidente: Fernando Cruz Laender
Vice-Presidente: Rogério Santoro Neiva
Secretário Geral: Marcílio M. Vaz de Oliveira
Tesoureiro: David de Castro
Email: crmvmg@crmvmg.org.br

CORPO EDITORIAL
Editor: Ilto José Nunes, Med.Vet., ME
Iran Borges, Zootecnista, Dr.
Marília Martins Melo, Med.Vet., Dr.
Paulo Roberto Oliveira, Med.Vet., Dr.

Revisão e Edição de Texto: Ilto José Nunes
Capa: original de Lêda Maria Martins do Val

Tiragem desta Edição
5.000 exemplares

APRESENTAÇÃO

A intoxicação por plantas é um evento sempre preocupante para o criador, participando com uma parcela significativa do atendimento clínico e, por isso, a atualização do veterinário nesse campo deve ser constante. Por outro lado, a intoxicação de animais de companhia por plantas de jardim, menos comum, é pouco divulgada, passando muitas vezes despercebida até mesmo pelo proprietário. Neste Caderno Técnico procurou-se tratar os dois problemas de forma didática, concisa e bem ilustrada por fotos das plantas ou de suas partes tóxicas, com o intuito de constituir referência rápida para o clínico de grandes e pequenos animais.

Um terceiro artigo trata dos agentes bociogênicos, de importância particular em patologia da nutrição, e hoje em evidência pela sua inter-relação com a exportação de carne bovina.

O fascículo todo é material valioso para as disciplinas que tratam direta ou indiretamente de Toxicologia nos cursos agrários de nível superior ou médio, mas também foi escrito de forma a satisfazer a curiosidade do produtor, podendo, dessa forma, ser material ilustrativo para os agentes de extensão rural.

Prof. Jonas Carlos Campos Pereira
Escola de Veterinária
Diretor

Dr. Fernando Cruz Laender
CRMV-MG
Presidente

Prof. Ilto José Nunes
Editor

CONTEÚDO

Plantas tóxicas para bovinos no Estado de Minas Gerais, 5
Marília Martins *Melo*

Plantas ornamentais tóxicas, 53
Marília Martins *Melo*

Bociogênicos, 65
Rogéria *Serakides*

Cad. Téc. Esc. Vet. UFMG, n.24, p.5-52, 1998.

PLANTAS TÓXICAS PARA BOVINOS NO ESTADO DE MINAS GERAIS

Marilia Martins *Melo*
MedVet, Dr., Prof. Adj.
Depto. de Clínica e Cirurgia Veterinárias
Escola de Veterinária da UFMG
Caixa Postal 567
30123-970 Belo Horizonte, MG
marilia@vet.ufmg.br

SUMÁRIO

1. Introdução 5
2. *Palicourea marcgravii* 7
3. *Mascagnia* (*pubiflora, rigida, coriacea, elegans*) 10
4. *Cestrum* (*axillare, parqui, corymbosum, sendtenerianum*) 13
5. *Pteridium aquilinum* 18
6. *Equisetum* (*pyramidale, palustre, arvense, martii*) 23
7. *Dimorphandra* (*mollis, wilsonii, gardneriana*) 24
8. *Senna ocidentallis* (*Cassia occidentallis*) 26
9. *Ricinus communis* 30
10. Plantas fotossensibilizantes 32
    10.1 *Pithomyces chartarum* 33
    10.2 *Lantana* spp. (*camara, brasiliensis, fulcata, glutinosa, tiliaefolia*) 36
    10.3 *Stryphnodendron* spp. (*obovatum, coriaceum, barbatimao, adstringente, barbadetiman*) 41
    10.4 *Enterolobium* spp. (*contortisiliquum, schomburgkii, gummiferum*) 44
11. Plantas cianogênicas 48
12. Bibliografia 52

1. INTRODUÇÃO

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

Solo/clima — Sabe-se que os fatores climáticos e de solo influenciam a distribuição das plantas no habitat e interferem na sua

fisiologia. A característica do solo influencia na composição e na quantidade do princípio tóxico (ou princípio ativo) da planta. Isso também está relacionado com o índice pluviométrico e a luminosidade da região, ou seja, com a variação climática.

Estádio vegetativo da planta

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

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

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

Seca/fome/superlotação das pastagens

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

Espécie animal

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

Sede/desconhecimento

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

Período de ingestão

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

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

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

E, indiretas:

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

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

2. PALICOUREA MARCGRAVII

Família — Rubiaceae

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

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

Aspecto botânico — Arbusto erecto, ramificado, alcançando até 2 metros de altura, caule lenhoso, glabro (sem pêlos), apresentando folhas opostas, lanceolada e flores tubulosas de cor amarelada na base e ápice roxo-azulado. O fruto é uma baga pequena, de cor roxo-escura quando bem maduro
Obs: O caule e as folhas, quando esmagados, exalam odor de salicilato de metila ("vick-vaporub").

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

Condições de intoxicação A planta apresenta boa palatabilidade sendo ingerida em qualquer época do ano, porém o número maior de intoxicações ocorre na seca, quando os animais penetram nas matas e capoeiras. Cuidado especial deve ser dado aos pastos recém-formados, onde o cafezinho sobrevive durante dois anos aproximadamente .

Partes e quantidades tóxicas Os frutos e folhas são tóxicos quando verdes e secos, sendo que a toxicidade atinge o máximo na fase de frutificação.

Dose letal mínima Bovinos 0,65-075g/kg p.v. (folha).
Obs: A planta seca é cerca de quatro vezes mais tóxica do que a planta verde, e possui efeito cumulativo (um quinto da dose letal, administrado diariamente, leva o animal à morte).

Princípio tóxico Ácido monofluoracético

Patogenia O ácido monofluoracético substitui a coenzima A no metabolismo intermediário e se combina com o ácido oxaloacético formando fluorcitrato. O fluorcitrato inibe a aconitase no ciclo do ácido cítrico, bloqueando a continuação do ciclo. Ocorre acúmulo de ácido cítrico, bloqueando a produção de energia celular e a respiração. O coração e o cérebro são afetados em primeiro lugar e mais severamente pelo déficit energético.

Sintomas clínicos Aparecem em poucas horas após ingestão da planta (5 a 24 horas) e apresentam um quadro super-agudo (o animal pode morrer em 1 a 15 minutos):

- desequilíbrio do trem posterior (os animais caem);
- tremores musculares;
- movimentos de pedalagem;
- dispnéia;
- membros distendidos;
- taquicardia (podendo-se observar pulso venoso positivo);
- convulsão e morte.

Achados de necropsia Como a morte ocorre rapidamente, muitas vezes não se observam lesões macroscópicas. Em algumas ocasiões, observam-se mucosas cianóticas, congestão de pulmões, rins e fígado, e hemorragias na meninge e nos rins.

Alterações Rins com degeneração hidrópico-vacuolar das células epiteliais

histopatológicas dos túbulos contornados distais e intensa hemorragia glomerular.

Tratamento Não existe tratamento específico (evolução super-aguda).

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

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

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

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

Família Malpighiaceae

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

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

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

Nomes vulgares

Mascagnia pubiflora: corona, timbó, cipó-prata.
Mascagnia rigida: tingui, salsa-rosa, péla-bucho, quebra-bucho.
Mascagnia coriaceae: suma-roxa, suma, quebra-bucho
Mascagnia elegans: rabo-de-tatu

Distribuição

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

Condições de intoxicação

Por causa da boa palatabilidade, é ingerida junto à forragem durante todo o ano . Entretanto, quando a planta está brotando a toxicidade é bem maior.
A movimentação dos animais que ingeriram a planta, para vacinações, mudanças de pasto, etc., favorece a intoxicação.

Princípio tóxico

Glicosídio digitálico.

Partes e quantidades tóxicas

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

Sintomas

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

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

Outros sintomas também podem ser observados como:

- poliúria;
- anorexia;
- muco nas fezes.

Achados de necropsia

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

Mascagnia pubiflora

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

Mascagnia rigida

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

Alterações histopatológicas

Rins: degeneração hidrópico-vacuolar das células epiteliais dos túbulos contornados distais.
Fígado: degeneração hepática vacuolar
Coração: miocardite difusa: Infiltrados linfo-histiocitários, edema, e processos degenerativos das fibras musculares cardíacas.

Diagnóstico Diferenciar de intoxicação por outras plantas tóxicas (por exemplo, cafezinho).

Tratamento Não se conhece.
Repouso absoluto do animal por duas semanas, ou seja, não movimentar os animais.
Não usar soroterapia com glicose hipertônica, nem cálcio porque a *Mascagnia* spp. possui um glicosídeo cardiotônico (digitálico) que, entre outras alterações iônicas, aumenta o Ca^{++} intracelular, o que aumenta a ação tóxica sobre a fibra muscular cardíaca.

Controle Erradicação da planta (enxadão).
Pulverização foliar e do caule com herbicidas.

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

Família Solanaceae

Nomes vulgares Coerana, canema, anilão, dama-da-noite, maria-preta, pimenteira.

Aspectos botânicos Arbusto (1,1 a 3,5m de altura). Caule glabro e folhas também glabras, inseridas alternadamente, de ápice e base agudos. Inflorescência em cimeiras, axilar, pétalas tubulosas abrindo na extremidade em lacíneos (aspecto de estrela), de coloração branca, esverdeada, amarelo-clara e ocre, de acordo com a espécie.
Fruto: baga ligeiramente arredondada (colocação azul-anil quando madura).

Distribuição Ocorre especialmente em Minas Gerais, Rio de Janeiro, Espírito Santo, Goiás, Mato grosso e Santa Catarina (Região Sudeste, Sul e Centro Oeste).

Habitat *Cestrum axillare* desenvolve-se nas partes úmidas (brejos), margens de córregos e rios, orla de matas e capoeiras.
Cestrum sendtnerianum desenvolve-se em capoeiras.
Cestrum corymbosum desenvolve-se em lugares úmidos (brejos e capoeiras).

Principio tóxico Saponinas: digitogexina e gitogenina.

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

Toxicidade	Folhas, brotos e frutos
Dose tóxica	10-24 g/kg p.v. (folhas) – forma crônica 25-50 g/kg p.v. (folhas) – forma aguda
Sintomas	Os bovinos acometidos por esta intoxicação manifestam alterações clínicas que se caracterizam por: • apatia e anorexia;

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

Achados de necropsia

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

Alterações histopatológicas

Fígado

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

E de forma mais discreta:

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

Diagnóstico

Baseado na anamnese, sintomatologia clínica, alterações patológicas, exames laboratoriais (testes de função hepática,

glicose sangüínea e pH da urina), presença da planta no pasto associada à escassez de alimentos.
Diferenciar de outras intoxicações por plantas e de outras enfermidades, tais como a raiva bovina.

Prognóstico

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

Tratamento

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

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

Profilaxia

Mudar os animais de pasto.
Recomenda-se a erradicação da planta (a planta se reproduz por sementes e estacas). Cuidar em recolher o material cortado: quando a coerana seca, torna-se mais tóxica.
Cuidado com brotação nova da planta. A roçada dos pastos é desaconselhável, pois favorece a brotação do *Cestrum* spp, sendo recomendada apenas em períodos críticos, isto é, quando a pastagem está muito contaminada, ocorrendo vários casos de intoxicação.
Evitar o excesso de animais nas pastagens; suplementá-los na época da seca (fome).

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

5. PTERIDIUM AQUILINUM

Família Polypodeaceae

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

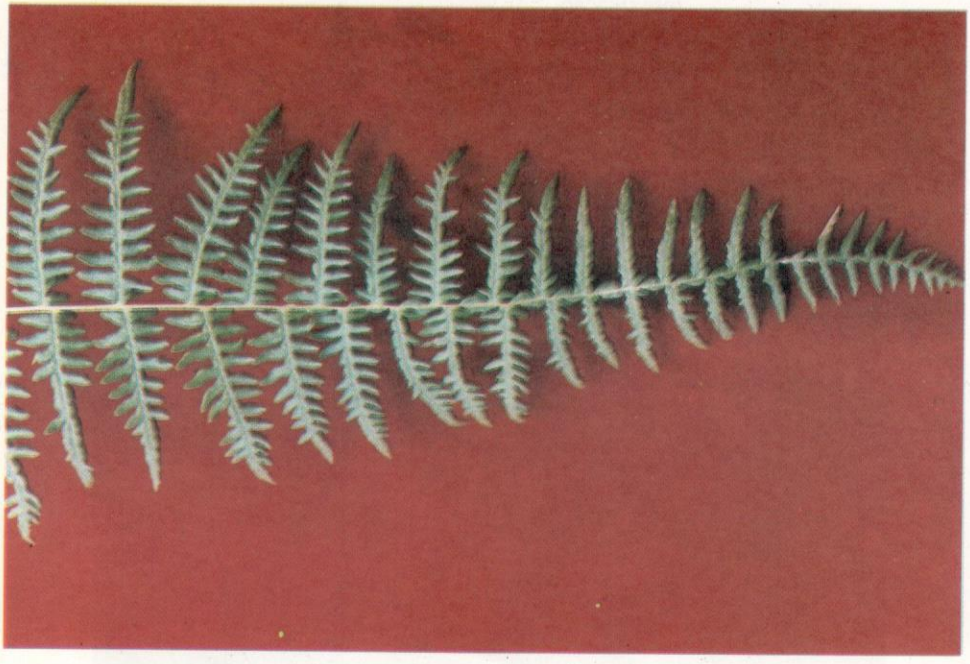

Figura 7 Folha de *Pteridium aquilinum* (samambaia).

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

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

ácidos (pobres em fósforo) e arenosos.

Distribuição

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

Princípios tóxicos

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

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

Doses tóxicas

Eqüinos: 20% de samambaia na alimentação diária.
Bovinos: 10 gramas/kg/dia durante três semanas, no mínimo, a alguns meses.

Espécies animais sensíveis

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

Condições em que ocorre a intoxicação

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

Patogenia

Nos eqüinos, o fator antitiamínico (tiaminase) determina uma deficiência de vitamina B_1, levando a um quadro nervoso.

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

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

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

Formas clínicas e sintomatologia

1. Forma aguda (rara) – Bovinos

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

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

1.2. *Tipo entérico*:

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

2. Forma crônica

Atinge os animais acima de quatro anos, com morbidade em torno de 10% e100% de letalidade.

Nome popular: *hematúria enzoótica dos bovinos*

Sintomas

- Bovinos

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

- Eqüinos

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

principais sintomas sendo:

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

Achados laboratoriais

Bovinos:

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

Achados de necropsia

Forma aguda – bovino

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

Forma crônica – bovino

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

Alterações histopatológicas

Bovinos

Curso agudo

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

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

Curso crônico

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

Eqüinos
Não existem descrições de lesões macro ou microscópicas.

Diagnóstico

Eqüinos
Baseado no histórico, sintomas nervosos e diagnóstico terapêutico com tiamina.
Bovinos
Baseado na anamnese, sintomatologia, presença da planta na propriedade, exames laboratoriais (curso agudo, plaquetas: abaixo de 100.000/mm³).
Diferenciar de pasteurelose, carbúnculo hemático, leptospirose e anaplasmose.

Tratamento

Eqüinos:

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

Bovinos:
Não há tratamento terapêutico eficaz. Pode-se tentar:

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

Controle

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

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

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

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

Ordem

Equisetales.

Nome vulgar

Cavalinha.

Descrição

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

Figura 8 ***Equisetum pyramidale*** **(cavalinha).**

Princípios tóxicos

Articulina. Por hidrólise, produz articulatidina que possui atividade inibitória da tiamina.
Sílica.
Ácidos palmítico e aconítico.
Alcalóide palustrina.

Espécies sensíveis

Eqüinos (intoxicam-se com maior freqüência).
Bovinos e ovinos (raramente se intoxicam, apresentando menor significação prática).

Sintomas

Eqüinos
Semelhantes àqueles causados pela samambaia:

- perda de peso;
- perda do controle muscular;
- sintomas nervosos.

Bovinos

- queda da produção de leite;
- perda da condição corporal;
- perda do controle muscular (os exercícios provocam tremores e esgotamento);
- marcha insegura dos animais (cambaleante);
- quedas (os animais não conseguem ficar de pé);
- sintomas nervosos (polineurite).

Patologia clínica

Aumento do ácido pirúvico.
Queda da tiamina.

Tratamento

Eqüinos: tiamina (0,25 a 0,50 mg/kg/dia e antiespasmódicos)

Prognóstico

Resevado a desfavorável.

7. DIMORPHANDRA (MOLLIS, WILSONII, GARDNERIANA)

Família

Leguminosae

Nomes vulgares

Faveira, falso-barbatimão, cinzeiro, farinheiro, fava danta, enche-gangalha, faveiro-do-campo, farinha-seca, barbatimão-de-folha-miúda.

Aspecto botânico

Árvore pequena e mediana de caule tortuoso.
Folhas grandes, bipinadas, com folíolos alternos ou subopostos.

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

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

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

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

Patologia clínica

Hematologia

- Leucocitose com neutrofilia; linfocitopenia e eosinopenia.

Bioquímica sérica

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

Urina

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

Achados de necropsia

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

Tratamento

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

Profilaxia

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

8. SENNA OCIDENTALLIS (CASSIA OCCIDENTALLIS)

Família

Leguminosae.

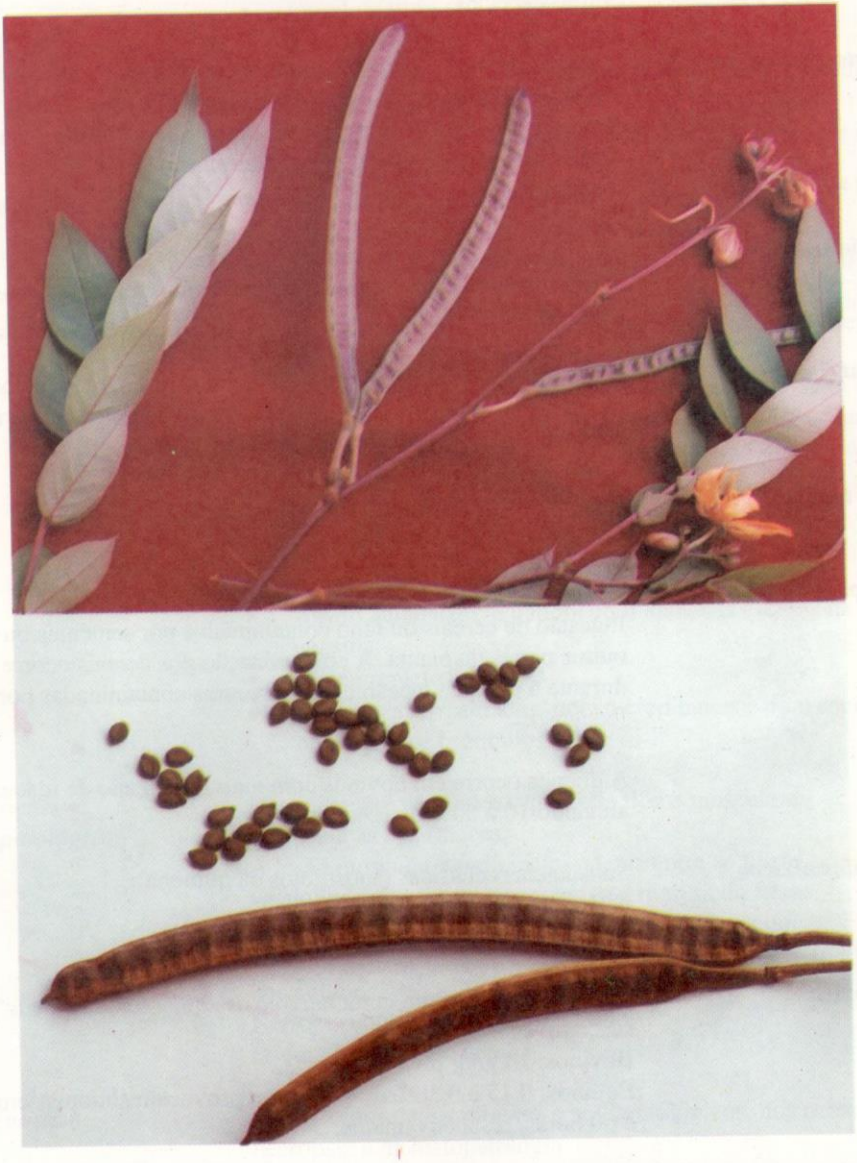

Figura 10. ***Senna occidentallis*** **(fedegoso). Flor amarelo-ouro e vagem curva, estreita e com faixas transversais marrons. Semente aproximadamente triangular e 0,5cm no maior comprimento.**

Importância Causadora de miopatia e cardiomiopatia degenerativas em várias espécies.

Aspectos botânicos Arbusto de 40 a 80 cm de altura, possui folhas elípticas verde-escuras e flores amarelo-ouro. As vagens são curvas, com ápices voltados para cima; verdes, quando imaturas e com faixas transversais marrons, quando secas.

Nome vulgar Fedegoso.

Espécies susceptíveis Naturalmente: bovinos, suínos e eqüinos.
Experimentalmente: bovinos, suínos, ovinos, caprinos, aves e coelhos.

Habitat Leguminosa anual encontrada nas pastagens ao longo da beira de estradas, em lavouras, em pastagens de várzea e solos ricos ou bastante fertilizados.

Partes tóxicas Folhas, caules, vagens e sementes.
Sementes: maior toxidez.

Condições de intoxicação Época do ano: pastos pobres e planta mais palatável.
Ingestão de cereais ou feno contaminados por sementes ou outras partes da planta. A contaminação dos cereais ocorre durante a colheita mecânica das lavouras contaminadas por fedegoso.

Idade A doença ocorre em bovinos com mais de um ano de idade, afetando 10 a 60% do rebanho (surtos).

Princípios tóxicos Substâncias catárticas (substitutos da quinona):
N-metilmorfoline;
Oximetilantraquinona.

Dose tóxica A planta possui efeito cumulativo e os eqüinos são os mais susceptíveis.
Bovinos: 10 g/kg p.v.
Eqüinos: 0,15 e 0,30% do peso vivo provocam sintomas em 27 e 60 horas, respectivamente.

Sintomas Os animais podem adoecer mesmo após duas semanas de cessada a ingestão da planta:

- diarréia: 2 a 4 dias após a ingestão, com cólica e tenesmo;
- fraqueza muscular;

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

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

Patologia clínica

Aumento de CPK (creatinina fosfoquinase).
Aumento de AST (aspartato aminotransferase).
Urina de coloração marrom-avermelhada (mioglobinúria).

Achados de necropsia

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

Alterações histopatológicas

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

Diagnóstico

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

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

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

9. RICINUS COMMUNIS

Família Euforbiaceae

Nomes vulgares Mamona, carrapateira, palma-de-cristo, regateira

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

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

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

Espécies sensíveis

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

Condições de intoxicação

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

Partes e quantidades tóxicas

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

- As folhas possuem um alcalóde, ricinina, responsável por sintomas neuromusculares, que não possui efeito cumulativo.

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

- O pericarpo também possui ricinina.

Sementes: 0,5 g/kg p.v. (bezerro)
A intoxicação pelas sementes de mamona ocorre devido à ingestão de alimentos que sofreram adição acidental ou intencional de sementes, ou resíduo de mamona não destoxicado.

- As sementes possuem uma toxalbumina, ricina, além de uma fração alergênica (complexo proteína-polissacarídeo), uma lipase, traços de riboflavina, ácido nicotínico e óleo de rícino (que no animal é saponificado a ricinoleato alcalino). Posssuem características hemaglutinantes (mielose hiperplásica por estímulo medular, seguida por anemia hemolítica, neutropenia e eosinopenia).
- Óleo de rícino: possui características citolíticas que causam grande irritação na mucosa intestinal e diarréia

Sinais e sintomas

Bovinos
Quadro clínico de distúrbios neuromusculares e gastroentéricos
Folhas e pericarpo dos frutos – sintomas neuromusculares:

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

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

Sementes – sintomas gastroentéricos:

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

Eqüinos

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

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

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

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

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

10. PLANTAS FOTOSSENSIBILIZANTES

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

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

Classificação

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

Filoeritrina

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

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

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

10.1 PITHOMYCES CHARTARUM

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

Ocorrência

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

Fatores que afetam a toxicidade

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

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

Dose tóxica de esporodesmina

Ovinos: 0,3 - 0,8 mg/kg p.v.
Bovinos: 0,5 - 1,0 mg/kg p.v.

Patogenia

A ingestão de esporodesmina causa uma hepatite tóxica aguda. Ocorre obstrução das vias biliares, levando a uma insuficiência hepática grave. Observam-se colangite obliterante, vacuolização de células hepáticas e proliferação de ductos biliares.
Tem-se, então, passagem de substâncias fotodinâmicas (filoeritrina, hipericina e flurofila) para a circulação periférica. Após exposição aos raios solares, ocorre fotossensibilização (dermatite esfoliativa)

Sinais e sintomas

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

1ª. etapa:

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

2ª etapa:

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

- edema e hiperemia das partes afetadas;

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

Nos casos mais graves, geralmente, associam-se:

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

Achados de necropsia

Bovinos
Icterícia das mucosas da conjuntiva, vulva e vagina, assim como no tecido subcutâneo e na cavidade abdominal.
Fígado aumentado de tamanho, apresentando coloração amarelada.
Ductos hepáticos obliterados pela bile.
Vesícula biliar aumentada, podendo apresentar lesões ulcerativas na mucosa.
Rins com petéquias.
Bexiga: conteúdo indicativo de hemoglobinúria ou bilirrubinúria.
Baço: esplenomegalia.
Linfonodos pré-escapulares aumentados de volume.
Coração: hemorragias no epicárdio.
Lesões de pele (fotossensibilização).

Ovinos
Eczema facial.
Icterícia.
Inflamação do fígado com espessamento das paredes dos ductos biliares.

Alterações histopatológicas

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

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

Diagnóstico

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

Prognóstico

Desfavorável, nos casos avançados de lesão hepática e edema.

Tratamento

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

Controle

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

Notas importantes:

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

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

Família

Verbenaceae

Nomes vulgares

Chumbinho, camará, cambará, margaridinha.

Aspectos botânicos	*Lantana* spp. Arbusto, ramificado, com 1,5 metro de altura , podendo chegar a 3 metros, perene. Caule: quadrangular, rugoso quando adulto. Folhas: opostas, ásperas, com nervuras proeminentes na face anterior e com as bordas crenadas. Inflorescências: axilares, longo pedunculadas. Flores: corola branca, amarela, alaranjada, vermelha ou violácea. Fruto: liso, roxo-escuro ou preto quando maduro.
Distribuição e habitat	Ampla distribuição pelo Brasil sendo descrita nos estados do Amazonas, Mato Grosso, Minas Gerais, Rio de Janeiro, Espírito Santo, São Paulo, Santa Catarina, Rio Grande do Sul. Planta invasora e cosmopolita., encontrada em solos de média fertilidade, lugares abertos e argilosos (vassourais, capoeiras, cafezais e nas pastagens).
Espécies sensíveis à intoxicação	Condições naturais e experimentais: bovinos e ovinos.
Condições de intoxicação	Fome (escassez de alimentos e superlotação de pastagens). Animais recentemente transferidos para pastagens contaminadas pelo camará (desconhecimento pelo animal). Após as primeiras chuvas (depois de secas prolongadas), a planta brota mais rapidamente (sendo alimento primário para os animais).
Partes e quantidades tóxicas da planta	A toxicidade das folhas parece variar com a estação do ano, composição do solo e variação genética da espécie de *Lantana*. Curso agudo: folhas frescas 40 g/kg p.v. (dose única) Curso subagudo e crônico: folhas : 10 g/kg p.v. (durante 4 a 5 dias seguidos) Obs.: Existe grande variação na toxicidade da planta por fatores desconhecidos.
Princípio tóxico e patogenia	Triterpenos: Lantadene A e Landadene B. O princípio tóxico age diretamente no fígado, na área periportal e nos canalículos biliares, causando lesão grave do parênquima hepático, com obliteração dos ductos biliares. Os hepatócitos dessa região tornam-se permeáveis e, em

consequência, observa-se presença de bile no seu interior e nos espaços entre os hepatócitos. Dessa forma, ocorre passagem de bile dos canalículos para os sinusóides através dos hepatócitos lesados, estabelcendo-se uma circulação de bile canalículo-sinusoidal e, consequentemente, retenção biliar.
A filoeritrina, produto de metabolização da clorofila, cai na corrente circulatória e por ser substância fotossensível causa fotossensibilização e icterícia.
Observa-se também efeito secundário nos rins como nefrose e uremia.

Sinais e sintomas

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

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

Curso subagudo ou crônico (Doses menores: 5-15 dias e 15-42 dias rspectivamente)

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

miíases).

Patologia clínica

Hemograma
- Leucocitose com neutrofilia e linfocitopenia

Enzimas séricas
- Elevação de aspartato aminotransferase (AST) e gamaglutamiltransferase (GGT).

Urina
- Presença de bilirrubina, Sais biliares e Albumina.

Soro
- Filoeritrina (dosagem qualitativa e quantitativa)

Achados de necropsia

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

Alterações histopatológicas

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

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

Diagnóstico

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

Tratamento

Sintomático

- soro glicosado (manter equilíbrio hidroeletrolítico);
- purgantes salinos;
- pomadas à base de vitamina a e zinco nas lesões de pele;
- corticóides, antibióticos e anti-histamínicos;
- rumenotomia com remoção do conteudo e substituição por conteudo rumenal de animais sadios;
- manter os animais na sombra.

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

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

10.3 STRYPHNODENDRON SPP. (OBOVATUM, CORIACEUM, BARBATIMAO, ADSTRINGENTE, BARBADETIMAN)

Família	Leguminosae
Nome vulgar	Barbatimão (todas as variedades)
Aspectos botânicos	Árvore pequena a média, de folhas compostas, bipinadas com folíolos relativamente grandes. O tronco é retorcido, com casca grossa e suberosa. Flores brancas, pequenas, em espigas axilares. Frutos em forma de vagem de 10 a 13 cm de comprimento e coloração castanho-escura.
Distribuição e habitat	Árvore comum nos campos, cerrados, capoeiras, chapadas e agreste, em solos arenosos, relativamente elevados. É descrita nos estados de Minas Gerais, Goiás, São Paulo, Ceará, Maranhão e Piauí.
Princípios tóxicos	Saponinas e taninos. Os frutos (favas) do *S. obovatum* e *S. coriaceum* contêm saponinas, possivelmente responsável pela fotossensibilização hepatógena). As casca da árvores contêm tanino (40%) e no *S. barbatimao* foi detectado 12% de tanino em suas favas.
Espécies de animais sensíveis	Condições naturais: bovinos Experimentais: bovinos, ovinos e caprinos.
Época do ano em que ocorrem intoxicações	Junho a setembro: *S. obovatum* e *S. coriaceum.* Junho a agosto (durante a seca): *S. barbatimao.* Durante a seca, as favas caem no chão e os animais, especialmente os que estão passando fome, as ingerem.
Partes e quantidades tóxicas da planta	A dose tóxica é variável com o estado nutricional e a alimentação. *S. obovatum*: Intoxicação crônica: 2,5 a 4 gramas de favas/kg p.v. durante 12 dias consecutivos. Intoxicação aguda: 12 gramas de favas/kg p.v. (dose única) *S. coriaceum*: Intoxicação subaguda: 10 gramas de favas/kg p.v. durante 7

dias consecutivos.

S. barbatimão:
Intoxicação subaguda: 10 g de favas/kg p.v. durante 18 dias consecutivos.
Intoxicação crônica: 5 g de favas/kg p.v. durante 47 diasconsecutivos

Início dos sintomas e evolução

Curso agudo: 24 horas.
Curso subagudo e crônico: 20 dias, aproximadamente.

Sinais e sintomas

- Apatia.
- Anorexia.
- Ressecamento do focinho.
- Atonia ruminal.
- Emagrecimento progressivo (mucosas anêmicas, edema submandibular e de pálpebras).
- Sonolência.
- Hipotermia.
- Tremores musculares.
- Lacrimejamento.
- Sialorréia.
- Erosões na mucosa bucal.
- Lesões de pele (prurido e autoescoriação).
- No início (até 10 horas) observa-se constipação. Depois, com a evolução, as fezes se tornam diarréicas, fétidas e com estrias de sangue.
- Desidratação gradativa.
- Polaciúria (micções muito freqüentes e pouco abundantes).

Patologia clínica

S. coriaceum e *S. obovatum*
Albuminúria;
cilindros hialinos e epiteliais;
pigmentos e sais biliares.
S. barbatimao
Anemia;
diminuição de leucócitos e linfócitos;
aumento de aspartato aminotransferase (AST), bilirrubina, fósforo, uréia;
diminuição de cálcio (sangue e soro);
diminuição do pH da urina.

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

Achados de necropsia	Gastroenterite discreta. Intestinos quase vazios. Fígado levemente amarelado. Bile freqüentemente mucosa apresentando cor vermelha escura à amarelo. Rins pálidos, ligeiramente aumentados de volume e flácidos. Baço com discreta hiperemia.
Alterações histopatológicas	Rins: degeneração turva e vacuolar dos túbulos proximais Fígado: necrose difusa centrolobular Baço: diminuição da celularidade Abomaso e intestinos: edema das submucosas Pele: reação inflamatória difusa e perivascular, erosões
Diagnóstico	Baseado na anamnese, sinais clínicos (fotossensibilização), achados laboratoriais, presença de sementes de barbatimão nos

pré-estômagos e abomaso, alterações macro e microscópicas.

Tratamento

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

Profilaxia

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

10.4 ENTEROLOBIUM SPP. (CONTORTISILIQUUM, SCHOMBURGKII, GUMMIFERUM)

Família

Leguminosae

Nomes vulgares

Enterolobium contortisiliquum: Orelha de macaco, timbaúba, tamboril-da-mata.
E. schomburgkii: Tamboril-da-mata
E. gummiferum: Tamboril-do-campo, orelha-de-onça, vinhático-do-campo.

Aspectos botânicos

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

E. schomburgkii:
Árvore de grande porte, alta, de copa esgalhada.

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

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

Distribuição geográfica e habitat

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

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

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

Espécies sensíveis à intoxicação

Condições naturais e experimentais: Bovinos.

Condições de intoxicação

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

Partes e quantidades tóxicas da planta

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

Princípio tóxico

Saponinas (gitogenina, digitogenina).

Sinais e sintomas

Curso agudo

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

Curso crônico

- apatia;
- anorexia;

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

Achados de necropsia

Curso agudo

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

Curso crônico

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

Alterações histopatológicas

Fígado: áreas de degeneração turva, necrose de coagulação e de dissociação de células epiteliais hepáticas.
Rins: hiperemia da camada medular e degeneração turva nos túbulos proximais.

Patologia clínica

Urina

- Altos valores de bilirrubina.

Soro

- Altos valores de filoeritrina.

Diagnóstico

Presença da planta na propriedade e época de frutificação da mesma.
Presença de sementes no rúmen (necropsia).
Sintomas clínicos (diarréia acentuada, fotossensibilização).
Exames laboratoriais (filoeritrina e bilirrubina)

Tratamento

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

Profilaxia

Fome – favas no chão.
Erradicar a planta (cintar ou roletar o tronco).
Evitar a rebrota pelo corte.
Cortar as árvores e aplicar herbicida (raiz).

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

11. PLANTAS CIANOGÊNICAS

Graminae

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

Leguminosae

Trifolium repens: trevo-branco

Rosacea

Prunus sphaerocarpa: pessegueiro-bravo

Caesalpinaceae

Holocalyx glaziovii: alecrim-de-campinas

Euphorbiacea

Manihot spp.: mandioca (mais de 150 espécies)

Sensibilidade

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

Condições de intoxicação

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

Princípio tóxico

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

Toxicidade

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

Dose letal

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

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

Patogenia

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

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

Sinais e sintomas

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

- Dispnéia.
- Tremores musculares : anóxia cerebral (maior manifestação clínica).
- Excitação (ansiedade e intranqüilidade).
- Salivação e lacrimejamento.
- Eliminação de fezes e urina
- Incoordenação.
- Opistótono.
- Decúbito e convulsões.
- Dilatação de pupilas.

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

Figura 16 ***Crotalaria*** **spp. Folhas com três folíolos, obovado-elípticos. Flores: rácemos alongados, flores pequenas, pêndulas. Fruto: legume cilíndrico, túrgido (sementes soltas, quando maduras, produzem ruído semelhante a chocalho de cascavel).**

Exames laboratoriais

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

Achados de necropsia

- Mucosas avermelhadas.
- Sangue vermelho-brilhante que coagula com dificuldade.
- Petéquias no abomaso e intestinos.
- Rúmen com cheiro de amêndoas amargas.
- Musculatura escura.

Tratamento

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

12. BIBLIOGRAFIA

AFONSO, E. *Estudos comparativos entre a toxicidade das plantas* Cestrum laevigatum *Schlecht. e* Cestrum sendtenerianum *Mart. ex Sendt, em bovinos*. Belo Horizonte: UFMG, Escola de Veterinária, 1989. 44p. (Tese, mestrado).

BLOOD, D.C.. HENDERSON, J.A. *Medicina veterinária*. 4.ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1979.

CLARKE, C. *Garner's veterinary toxicology*. 3.ed. Zaragoza: Editorial Acribia, 1970. 470p.

GARNER, R.J. *Veterinary toxicology*. 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1975.

NUNES, L. P. *Intoxicação experimental de bovinos por* Cestrum laevigatum *Schlecht. - I Sinais clínicos. - II Alterações no sangue, líquido cefalorraquidiano e urina. III - Alterações anátomo e histopatológicas*. Belo Horizonte: UFMG, Escola de Veterinária, 1972. 40p. (Tese, mestrado).

PEREIRA, C.A. *Aspectos clínicos, Laboratoriais e anáto-histopatológicos na intoxicação experimental pela fava do "barbatimão"* (Stryphnodendron barbatimão *Mart.*) *em bovinos*. Belo Horizonte: UFMG, Escola de Veterinária, 1984. 73 p. (Tese, mestrado).

PEREIRA, C.A. *Plantas tóxicas e intoxicações na veterinária.* Goiânia: UFG, Centro Editorial e Gráfico, 1992. *Pesq. Vet. Bras.*, v.3, n.2, p.59-65, 1983.

RADELEFF, R.D. *Veterinary toxicology*. Leon: Academia, 1967.

RIET-CORREA, F., MENDEZ, M.C., SCHILD, A.L. *Intoxicação por plantas e micotoxicoses em animais domésticos*. Porto Alegre: Hemisfério Sul do Brasil, 1993. v.1.

SANTOS, F.C.C. *Intoxicação experimental de bovinos pela "faveira"* Dimorphandra mollis *Benth.* Belo Horizonte: UFMG, Escola de Veterinária, 1973. 37p. (Tese, mestrado).

SILVA, F.M. *Intoxicação experimental de bovinos pela* Lantana camara *no Estado de Pernambuco.* Belo Horizonte: UFMG, Escola de Veterinária, 1971. 34p. (Tese, mestrado).

TOKARNIA, C.H., DOBEREINER, J. Intoxicação experimental por *Mascagnia pubiflora* em bovinos no Estado do Mato Grosso. *Pesq. Agropec. Bras.*, Sér. Vet., v.8, n.6, p.61-68, 1973.

TOKARNIA, C.H., DOBEREINER, J., SILVA, M.F. *Plantas tóxicas da Amazônia a bovinos e outros herbívoros*. Manaus: INPA, 1979.

Cad. Téc. Esc. Vet. UFMG, n.24, p.53-63, 1998.

PLANTAS ORNAMENTAIS TÓXICAS

Marília Martins *Melo*
MedVet, Dr., Prof. Adj.
Depto. de Clínica e Cirurgia Veterinárias
Escola de Veterinária da UFMG
Caixa Postal 567
30123-970 Belo Horizonte, MG
marilia@vet.ufmg.br

SUMÁRIO

1. Introdução, 53
   1.1 Fatores que influenciam o envenenamento por plantas, 53
   1.2 Sistemas afetados por plantas venenosas, 54
   1.3 Diagnose e tratamento, 55
   1.4 Conclusões, 56
2. azaléia, 56
3. Comigo-ninguém-pode, 57
4. Espirradeira, 58
5. Bico-de-papagaio, 59
6. Figueira-do-inferno, 61
7. Canudo. 62
8. Bibliografia, 63

1. INTRODUÇÃO

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

1.1 FATORES QUE INFLUENCIAM O ENVENENAMENTO POR PLANTAS

Muitos fatores devem ser considerados durante a avaliação do potencial para um envenenamento por planta, dentre eles, o histórico do animal quanto à ingestão ou mastigação de plantas, a idade do animal, outras atividades ou aborrecimentos, mudança de ambiente e os hábitos alimentares normais do animal e de seu dono. Também fatores

relacionados com a planta, assim como sua identidade e a parte e a quantidade consumidas devem ser considerados.

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

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

A mudança do animal para novo ambiente é geralmente seguida pelo envenenamento por planta pois, quando removido, o animal examina a nova área e a vegetação certamente será de seu interessante.

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

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

A parte da planta que foi ingerida é uma consideração importante. Isso é bem ilustrado por várias plantas comestíveis como, por exemplo, o ruibarbo (*Rheum rhapenticum*), uma planta tóxica, se a lâmina da flor for consumida, mas cujo pecíolo é usado em tortas e outros pratos. A batata e o tomate podem produzir gastroenterite aguda, se as folhagens forem consumidas, mas o tubérculo, do primeiro, e o fruto, do segundo, são comuns em nossa alimentação.

A quantidade da planta consumida é importante. Há também sementes que, ao serem consumidas, têm que ser também mastigadas para se observar uma reação tóxica ainda que num animal de pequeno porte, de modo que a ingestão de uma ou duas sementes pode não ser significativa.

1.2 SISTEMAS AFETADOS POR PLANTAS VENENOSAS

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

O sistema gastrointestinal é, fora de dúvida, o sistema afetado com maior freqüência pela ingestão de plantas. Uma gastroenterite não específica deve ser avaliada com a ingestão das substâncias da planta em mente, o que deve ser atribuído à ingestão, irritação da mucosa gástrica, ou aos altamente específicos, princípios de envenenamento bem exposto. A grama, assim como muitas outras plantas que não fazem parte da alimentação normal, podem provocar indigestão ou uma simples irritação da mucosa gástrica. Muitos bulbos de primavera, como os da açucena (*Hippeastrum*) e do narciso silvestre (*Narcissus majalis*), ou rizomas, como os da íris (gladíolo ou palma-de-santa-rita, *Gladiollus communis*), são capazes de produzir salivação, náusea, dor abdominal, vômito e diarréia. Já os arbustos comuns ou sebes, assim como a alfena (*Ligustrum vulgare*), evônimo (*Evonymus*), azevim (*Ilex aquifolium*), buxo (*Buxus sempervirens*), azaléia (*Rhododendron*) e o teixo, produzem gastroenterite.

O sistema cardiovascular é afetado por alguns dos tóxicos mais potentes das plantas. A dedaleira (digital, *Digitalis purpurea*), o lírio-do-vale (*Zygadenus*), o acônito (*Aconitum napellus*) e a espora (*Delphinium ajacis*) produzem bradicardia e arritmias, podendo também, produzir náuseas.

Outra variedade de plantas afeta o sistema nervoso de diversas maneiras. A maconha (*Canabis* sativa) e a gloria-da-manhã (*Ipomoea carnea*), por exemplo, contêm alucinógenos, enquanto a trombeteira (*Datura arborea*) produz convulsões.

Algumas plantas podem também causar irritação ou dano mecânico aos animais com os quais têm contato. Inúmeros jarros, incluindo o "dub cane" (*Dieffembachia*), o caládio (*Caladium pedatum*) e o nabo selvagem (*Brassica rapa*), possuem cristais de oxalato insolúveis que podem produzir irritações significativas na boca, faringe e esôfago, acompanhados de salivação e edema. Muitas das urtigas (Urticaceae) produzem irritação na pele ou nas mucosas quando as aminas bioativas são literalmente injetadas pela "penugem" existente na superfície da planta. Outras possuem proteções aguçadas e arestas, saliências agudas ou espinhos que produzem danos mecânicos.

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

1.3 DIAGNOSE E TRATAMENTO

A diagnose do envenenamento por plantas é geralmente o resultado da observação do dono ou do reconhecimento das plantas após a evacuação gástrica. Há a necessidade de identificar a planta e a quantidade consumida, a fim de estabelecer um diagnóstico próprio. Se é de conhecimento que a planta é tóxica e que uma quantidade significativa dela pode ter sido consumida, deve-se instituir uma aproximação sensata para a terapia. No caso de

nenhuma informação sobre a planta ser encontrada, é indicado um período de observação rigorosa.

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

1.4 CONCLUSÕES

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

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

2. AZALÉIA

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

(repouso) e a administração de substâncias estimulantes (morfina 67 a 200 mg s.c.; sulfato de efedrina i.m.).

3. COMIGO-NINGUÉM-PODE

Nome científico: *Dieffenbachia picta* ou *D. maculata*

Figura 1 Comigo-ninguém-pode: folha.

Descrição — Originária do Brasil e de outros países da América Central e do Sul. Pode atingir 1,8m de altura ou mais, dependendo da variedade. Produz folhas grandes de vivo colorido verde com manchas ou pintas brancas. Prefere lugares com umidade e luminosidade altas e temperaturas superiores a 21°C.

Animais afetados — Homem, cão (jovem), pequenos ruminantes.

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

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

Tratamento — No caso de ingestão da planta, lavagem gástrica ou vômitos (devem ser feitos com muito cuidado), demulcentes (leite, clara de ovo, óleo de oliva, bochechos com solução de hidróxido de alumínio), anti-espasmódicos, analgésicos, corticóides, anti-histamínicos.
No caso de lesões oculares, lavagem com água corrente, colírios anti-sépticos

4. ESPIRRADEIRA

Nome científico: *Nerium oleander*

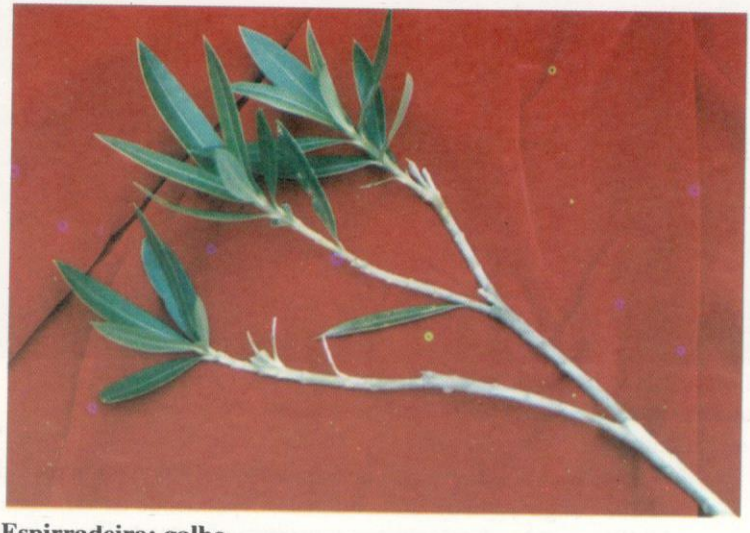

Figura 2 Espirradeira: galho.

Descrição — Planta arbustiva que atinge até 1,8m de altura, produz caule e ramos lenhosos com folhas esguias, verde-acinzentadas. Floresce no verão ou no início do outono, suas flores são presas a cachos que nascem nas pontas dos ramos e o colorido varia em tons de rosa, amarelo, vermelho e branco. Prefere lugares com alta luminosidade, umidade média e temperatura em torno de 18°C.

Animais afetados — Homem (criança), cão jovem, gato, eqüino, bovino, ovino e caprino.

Princípios tóxicos — Glicosídeos, alguns cardioativos como olendrina, nerioside, folineurina (possuem efeitos digitálicos) e rosagenina (propriedades semelhantes à estricnina). Glicosídeos cianogenéticos. Alcalóides, estrofantina, de ação paralisante sobre o coração. Todas as partes da planta são tóxicas,

porém as folhas conservam suas propriedades nocivas por longo tempo (15 a 20g de folhas são suficientes para matar um eqüino). Folhas ou outras partes da planta depositados em recipientes com água podem intoxicar um cão ou gato que venham a ingerir essa água.

Sintomas

Ocorrem cerca de três horas após a ingestão. O animal apresenta náuseas, vômito, cólicas agudas, diarréia muco-sangüinolenta. No coração, seu efeito é variável, podendo ocorrer taquicardia, perda de batimentos, bloqueios e bradicardia. Bradicardia é o sintoma mais característico, porém a freqüência e o pulso podem variar de lenta a rápida e forte a fraco, respectivamente. Fraqueza, depressão e colapso, associados a cianose, angústia respiratória e agitação violenta terminal, poderão ser presenciados, bem como tontura, midríase, sonolência, torpor e coma. O curso pode persistir por 24 horas ou mais.

Tratamento

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

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

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

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

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

5. BICO-DE-PAPAGAIO

Nome científico: *Euphorbia pulcherrima*

Descrição

Originária do México, costuma assumir porte bastante avantajado em seu ambiente natural. Produz folhas ovaladas e de desenho irregular, que se colorem de verde vivo. A grande atração da espécie fica por conta das falsas flores vermelho-vivas, formadas de brácteas com o mesmo contorno das folhas, que nascem na extremidade dos ramos e circundam minúsculas flores verdadeiras – amarelas. Essas brácteas começam a se formar no final do outono e atingem seu

desenvolvimento completo em pleno inverno. Preferem lugares com baixa umidade e alta luminosidade; temperatura de 18 – 24°C.

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

Animais afetados	Homem, cão (jovem), pequenos ruminantes (caprino).
Princípios tóxicos	O látex é irritante ou cáustico. O princípio tóxico é desconhecido.
Sintomas	A ingestão de caule e folhas provoca lesões irritativas na mucosa bucal, com edema dos lábios e língua. As estomatites são quase sempre do tipo catarral, vesiculosas, podendo progredir para erosivas. Essas lesões se estendem para a faringe, dificultando a deglutição. O animal apresenta sialorréia, disfagia, náuseas e vômitos. Pode ocorrer gastroenterite catarral em dois ou três dias, levando o animal à debilidade. Em contato com a pele, o látex causa lesões irritativas, com eritema, vesículas e pústulas. O contato do látex com os olhos causa conjuntivite; em casos mais

sérios, pode causar perda parcial ou total da visão.

Tratamento

No caso de ingestão: lavagem gástrica, analgésicos, anti-espasmódicos e protetores de mucosa (leite ou clara de ovos).

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

Lesões oculares: lavagem com água corrente e aplicação de colírio anti-séptico.

6. FIGUEIRA-DO-INFERNO

Nome científico: *Datura stramonium*

Figura 4 Figueira-do-inferno ou trombeteira: arbusto em floração.

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

Animais afetados Homem, bovino, suíno, cão.

Princípio tóxico	Alcalóides (atropina, escopolamina).
Sinais e sintomas	Secura da língua, pulso e respiração rápidos. Cegueira parcial, micção freqüente ou retenção de urina. Morte por asfixia. Tremor convulsivo de todo o corpo. Perda instantânea da visão.
Tratamento	Lavagem gástrica (com permanganato de potássio), compressas úmidas, sedativos, purgantes oleosos, prostigmina subcutânea e, se possível, manter o animal em movimento (nas primeiras fases da intoxicação).

7. CANUDO

Nome científico	*Ipomoea carnea, I. fistulosa*
Nomes vulgares	Glória-do-amanhecer, canudo.

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

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

8. BIBLIOGRAFIA

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

Cad. Téc. Esc. Vet. UFMG, n.24, p.65-75, 1998.

BOCIOGÊNICOS

Rogéria *Serakides*
MV, MMV, Prof. Substituto
Profa. Vera Alvarenga *Nunes*
MV, MMV, Prof. Titular
Depto. Clínica e Cirurgia Veterinárias
Escola de Veterinária da UFMG
vera@vet.ufmg.br

SUMÁRIO

1. Introdução, 63
2. Morfofisiologia da tireoide, 64
3. Bociogênicos, 66
   3.1 Bociogênicos naturais, 66
   3.2 Contaminantes bociogênicos, 71
4. Considerações finais, 72
5. Bibliografia consultada, 72

1. INTRODUÇÃO

Os bociogênicos são também conhecidos como antitireoidianos porque comprometem a biossíntese dos hormônios tireoidianos, resultando em bócio, que é o aumento não inflamatório e não neoplásico da tireóide. O bócio acomete todos os animais domésticos (Capen, 1993), mas tem sido mais observado em bovinos e caprinos, nos quais está associado com aborto, natimortalidade, nascimento de bezerros fracos (Seimiya et al., 1991) e distúrbios do crescimento em indivíduos jovens.

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), o bócio endêmico diferencia-se do bócio esporádico com base nos índices de ocorrência em dada população. É endêmico, quando mais de 10% da população de uma determinada região mostra sinais de bócio, e é esporádico quando ocorre apenas ocasionalmente (Nieberle & Cohrs, 1970; Cotran et al., 1994).

O bócio endêmico, causado pela deficiência de iodo, representa um problema grave de saúde pública e afeta cerca de 800 milhões de habitantes em todos os continentes, sendo que em cada país coexistem regiões de alta e baixa prevalência da deficiência deste mineral. As zonas mais afetadas são as montanhosas e distantes dos centros urbanos (Chastin, 1992) e,

nos locais onde a incidência de bócio é elevada no homem, nota-se também o acometimento dos animais (Nyberg, 1970).

Hoje, sabe-se que, apesar da deficiência de iodo ser fundamental na etiopatogenia do bócio endêmico, existem outros agentes bociogênicos, encontrados em ampla variedade de plantas e em alimentos e água contaminados, que são capazes de participar, sozinhos ou em associação à carência de iodo, na gênese desta endemia (Chastin, 1992).

Embora não exista estimativa da freqüência de bócio nos animais, sabe-se que no Brasil, o bócio é freqüente, principalmente nas áreas interiores do país, sabidamente deficientes em iodo, e em regiões onde grande quantidade de agentes bociogênicos faz parte da dieta do homem e dos animais, como no Maranhão, onde a ocorrência de bócio na população é elevada a despeito dos níveis de iodo no solo serem suficientes (Gaitan et al., 1994). Outros estudos também têm demonstrado freqüência elevada de hiperplasia da tireóide de bovinos provenientes dos estados de Minas Gerais (Toledo Neto, 1988; Serakides, 1998) e de Goiás (Serakides, 1998), o que tem incriminado essas regiões como endêmicas ao bócio.

Toledo Neto (1988) verificou que 100% das tireóides dos bovinos abatidos no Estado de Minas Gerais apresentavam-se hiperplásicas apesar de os níveis de hormônios tireoidianos se apresentarem normais, levando a inferir que a hiperplasia da glândula, neste caso, ocorreu como uma alteração compensatória, na tentativa de suprir uma demanda mais elevada dos hormônios. Porém, quando a ação destes bociogênicos suplanta a capacidade adaptativa da glândula, podem sobrevir alterações da síntese dos hormônios tireoidianos, resultando em hipotireoidismo. A literatura carece de informações, não somente quanto à freqüência do bócio, como também a respeito da influência das disfunções tireoidianas sobre a produção e a reprodução dos rebanhos brasileiros.

Apesar de serem conhecidas as formas de tratá-lo e preveni-lo, o bócio endêmico está em constante expansão, devido às dificuldades socio-econômicas, climáticas e geográficas que alguns países enfrentam (Chastin, 1992). Por isso, conhecer sua natureza multifatorial e a interação dos agentes bociogênicos é de importância para compreender as variações na prevalência do bócio endêmico entre regiões e para a adoção de programas efetivos para seu controle e prevenção.

Como as alterações endócrinas da tireóide induzidas pelos bociogênicos são mais estudadas no homem, no presente trabalho utilizou-se também da farta literatura humana disponível para descrever os principais bociogênicos e seus mecanismos de ação, responsáveis pelo desenvolvimento de bócio no homem e nos animais.

2. MORFOFISIOLOGIA DA TIREÓIDE

A tireóide é o maior órgão com função exclusivamente de glândula endócrina (Ruckebusch et al., 1991; Capen, 1995). De seu funcionamento regular depende o equilíbrio entre os

processos anabólicos e catabólicos, ou seja, a regulação do metabolismo basal (Catellani, 1984).

Nos mamíferos, a tireóide é formada por dois lobos localizados lateralmente aos primeiros anéis traqueais, nas proximidades da união da traquéia com a laringe. Em quase todas as espécies, os lobos são interligados pelo istmo, que cruza a superfície ventral da traquéia (Catellani, 1984; Luppi, 1988; Ruckebusch et al., 1991).

Por ser um dos órgãos mais responsivos do organismo, estando em constante adaptação, sua forma e peso são variáveis entre espécies, raças e indivíduos (Jain et al., 1984). No bovino adulto, seu peso médio é de cerca de 25 gramas (Catellani, 1984).

Histologicamente, a glândula apresenta-se envolta por uma cápsula de tecido conjuntivo frouxo que envia septos para o interior do parênquima glandular, dividindo-o em lóbulos pouco delimitados e irregulares (Cormack, 1991). Ela é composta por numerosos folículos esféricos (Haschek & Rousseaux, 1991; Capen, 1995), revestidos por epitélio monocelular que delimita uma cavidade preenchida por substância coloidal viscosa, o colóide, que é o produto de secreção da glândula (Catellani, 1984; Delverdier et al., 1991).

As células foliculares são cubóides ou colunares e sua polaridade secretória está dirigida para o lúmen dos folículos (Capen, 1995). Estas células são responsáveis pela produção das tironinas (tiroxina e triiodotironina), hormônios importantes na utilização da energia, no crescimento e no desenvolvimento celular (Haschek & Rousseaux, 1991; Cruz, 1994).

Após a absorção intestinal, o iodo circulante, sob a forma de iodeto, chega à tireóide, onde é captado ativamente e oxidado a iodo no interior da célula folicular pela ação de uma peroxidase. Contra um gradiente de concentração, o iodo passa pela membrana das células foliculares até o lúmen dos folículos tireoidianos (Cruz, 1994) (Fig. 1).

O iodo incorpora-se ao radical tirosil da tireoglobulina, formando monoiodotirosina (MIT) e diiodotirosina (DIT) (Rang & Dale, 1991; Greenspan & Dong, 1992; Cruz, 1994; Guyton & Hall, 1996). Duas moléculas de DIT combinam-se, para formar a tiroxina ou T4. Por outro lado, uma molécula de MIT e uma de DIT combinam-se para formar triiodotironina ou T3 (Fig. 1). Grande parte da tiroxina sofre desiodação periférica para formar T3, pela ação da deiodinase (Greenspan & Dong, 1992; Cruz, 1994; Guyton & Hall, 1996).

A proteólise constitui importante etapa no processo de secreção dos hormônios tireoidianos (Haynes Jr., 1991). Nesta etapa, a tireoglobulina é reabsorvida pelas células foliculares por endocitose e as proteases e peptidases lisossômicas atuam sobre ela, liberando T3, T4, MIT e DIT. A MIT e a DIT restantes são liberadas e metabolizadas no interior das células foliculares e o iodeto é clivado pela desiodinase, tornando o iodo disponível para ser reutilizado numa nova síntese dos hormônios tireoidianos (Haynes Jr., 1991; Cruz, 1994).

A regulação da síntese hormonal depende de dois mecanismos: o controle do sistema hipotalâmico-hipofisário e a regulação autônoma da hipófise (Luppi, 1988). A secreção adenoipofisária de tireotropina (TSH) é controlada pelo hormônio hipotalâmico liberador da tireotropina (TRH) (Luppi, 1988; Guyton & Hall, 1996) e pela concentração de hormônio tireoidiano na circulação (Haynes Jr., 1991) (Fig. 1).

O TSH estimula o mecanismo da adenilato-ciclase na célula folicular tireoidiana (Greenspan & Dong, 1992), aumentando a velocidade de todas as suas atividades (Guyton & Hall, 1996), como captação do iodeto, iodação do radical tirosil da molécula de tireoglobulina e proteólise da tireoglobulina, resultando em hipertrofia e hiperplasia celular e conseqüente aumento da síntese e liberação dos hormônios tireoidianos (Haynes Jr., 1991; Ruckebusch et al., 1991; Guyton & Hall, 1996).

3. BOCIOGÊNICOS

Os bociogênicos ou antitireoidianos são substâncias naturais ou produtos de síntese que atuam direta ou indiretamente sobre a tireóide, alterando os mecanismos reguladores da síntese, do metabolismo periférico e da excreção dos hormônios tireoidianos (Gaitan, 1990). A deficiência dos hormônios tireoidianos, provocada pelos bociogênicos, ativa o mecanismo de *feedback* para que a hipófise aumente a secreção de tireotropina (TSH). A ação trófica deste hormônio sobre a tireóide induz hiperplasia e hipertrofia glandulares (Winter & Massey, 1981), com manifestação de bócio.

Na Fig. 1 são apresentadas as etapas da síntese dos hormônios tireoidianos que são bloqueadas ou inibidas pela ação dos diversos tipos de agentes bociogênicos, descritos em detalhes, a seguir.

3.1 BOCIOGÊNICOS NATURAIS

Este grupo de bociogênicos compreende compostos orgânicos presentes em ampla variedade de vegetais e grãos consumidos pelo homem e fornecidos aos animais, capazes de causar hipertrofia e hiperplasia da tireóide.

Glicosídeos contendo enxofre

Algumas crucíferas e diversas outras famílias de plantas apresentam atividade bociogênica devido às elevadas concentrações de glicosinolatos e suas agluconas, tais como a goitrina, o tiocianato e os isotiocianatos, presentes em suas sementes.

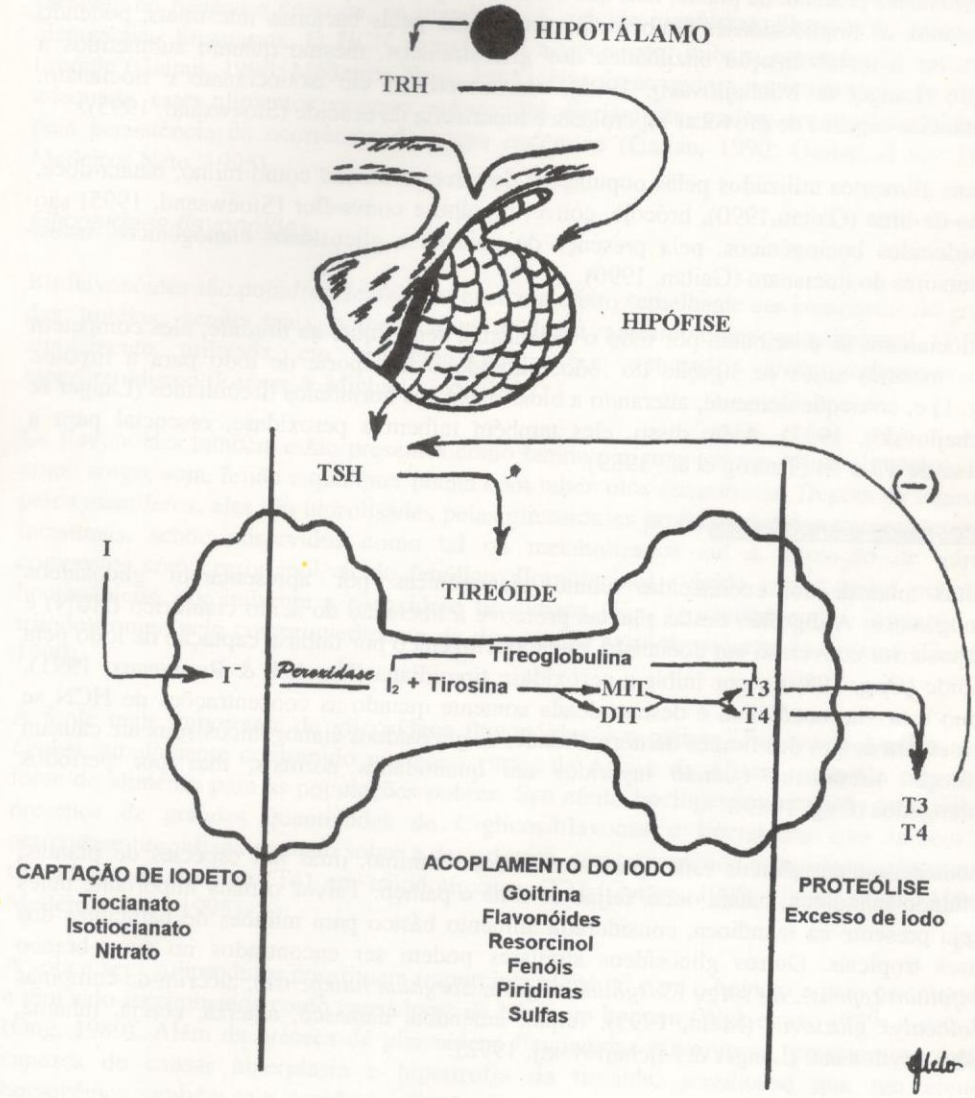

Figura 1 Ação dos bociogênicos sobre a síntese e secreção dos hormônios tireoidianos.

Os glicosinalatos tornam-se ativos quando sofrem ação enzimática da mirosinase, uma tioglicosidase presente na planta, mas que é destruída pela cocção, mastigação e ruminação. Entretanto, as tioglicosidases também são produzidas pelas bactérias intestinais, podendo promover a metabolização enzimática dos glicosinolatos, mesmo quando submetidos à cocção (Langer & Michajlovskij, 1992), convertendo-os em isotiocianato e tiocianato, substâncias capazes de provocar hiperplasia e hipertrofia da tireóide (Stoewsand, 1995).

Alguns alimentos utilizados pelas populações do terceiro mundo como milho, batata-doce, feijão-de-lima (Gaitan,1990), brócole, couve, repolho e couve-flor (Stoewsand, 1995) são considerados bociogênicos, pela presença de goitrina e glicosídeos cianogênicos, estes, precursores do tiocianato (Gaitan, 1990).

Os tiocianatos se distribuem por todo o organismo, sendo que, na tireóide, eles competem pelos mesmos sítios de ligação do iodo, inibindo o transporte de iodo para a tireóide (Fig. 1) e, conseqüentemente, alterando a biossíntese dos hormônios tireoidianos (Langer & Michajlovskij, 1992). Além disso, eles também inibem a peroxidase, essencial para a síntese de T3 e T4 (Taurog et al., 1989).

Glicosídeos cianogênicos

Muitas plantas são conhecidas como cianogênicas por apresentarem glicosídeos cianogênicos. A digestão destas plantas promove a liberação do ácido cianídrico (HCN) e sua posterior conversão em tiocianato, que é bociogênico por inibir a captação de iodo pela tireóide (Ong, 1989) e por inibir a peroxidase tireoidiana (Haschek & Rousseaux, 1991). Como esta via metabólica é desencadeada somente quando as concentrações de HCN se apresentam dentro dos limites da normalidade, os glicosídeos cianogênicos somente causam disfunção tireoidiana quando ingeridos em quantidades normais, mas por períodos prolongados (Ong, 1989).

Glicosídeos cianogênicos estão presentes em, no mínimo, duas mil espécies de plantas, incluindo mandioca, batata-doce, feijão-de-lima e painço. Talvez o mais importante deles esteja presente na mandioca, considerada alimento básico para milhões de habitantes dos países tropicais. Outros glicosídeos similares podem ser encontrados no trevo-branco (*Trifolium repens*), no sorgo (*Sorghum vulgare, Sorghum halepense*), alecrim-de-campinas (*Holocalyx glaziovii*) (Melo, 1995), feijão, amêndoa, damasco, ameixa, cereja, inhame, milho, ervilha etc. (Langer & Michajlovskij, 1992).

Alguns alimentos como o coco, o babaçu (Medeiros Neto, 1995) e grande número de outros vegetais destinados à alimentação animal também têm sido incriminados como bociogênicos (Ingbar, 1985).

No Nordeste do Brasil, o babaçu, a mandioca e o coco são componentes importantes da dieta humana. Estudos recentes demonstraram os efeitos bociogênicos destes alimentos, que

inibem a peroxidase tireoidiana e comprometem o metabolismo periférico dos hormônios tireoidianos (Medeiros Neto, 1995). Apesar de não se conhecer a substância bociogênica presente no babaçu e no coco, na mandioca, é o ácido cianídrico, liberado do glicosídeo cianogênico linamarina. O HCN, convertido a tiocianato, inibe a captação de iodo pela tireóide (Gaitan, 1990; Medeiros Neto, 1995). Nas áreas onde a suplementação de iodo é adequada, estes alimentos, quando consumidos diariamente, podem ser responsabilizados pela persistência da ocorrência de bócio endêmico (Gaitan, 1990; Gaitan et al., 1994; Medeiros Neto, 1995).

Glicosídeos flavonóides

Bioflavonóides são poliidroxifenóis que exercem efeito semelhante aos compostos do grupo das tiuréias, sendo mais potentes que a droga antitireoidiana propiltiuracil (PTU), amplamente utilizada em medicina humana e veterinária para tratamento de hipertireoidismo (Langer & Michajlovskij, 1992).

Os flavonóides também estão presentes como tanino e pigmentos em vários alimentos, tais como sorgo, soja, feijão e qualquer planta com tubérculos comestíveis. Depois da ingestão pelos mamíferos, eles são hidrolisados pelas glicosidases produzidas pelos microrganismos intestinais, sendo absorvidos como tal ou metabolizados até a formação de vários compostos como resorcinol, ácido fenólico, floroglucinol e ácido gálico, todos potentes bociogênicos, por inibirem a peroxidase tireoidiana (Fig. 1) e interferir na formação de triiodotironina pelo comprometimento da desiodação extra-tireoidiana da tiroxina (Gaitan, 1990).

A fonte mais importante de glicosídeos flavonóides é o painço (*Penisetum americanum Lecke*), amplamente consumido nas áreas rurais da Ásia e da África, onde é a principal fonte de alimento para as populações pobres. Seu efeito bociogênico tem sido atribuído à presença de grandes quantidades de C-glicosilflavonas e tiocianatos que inibem a peroxidase tireoidiana e atuam sobre a desiodinase, comprometendo a transformação extra-tireoidiana de tiroxina (T4) em triiodotironina (T3) (Gaitan, 1990; Gaitan et al., 1995; Medeiros Neto, 1995).

A soja e seus subprodutos constituem importante alimento para o homem e para os animais e têm sido incriminados como causadores de bócio no homem (Wyk et al., 1959) e suínos (Ong, 1989). Além da preseça de glicosídeos flavonóides e de nitrato, presentes na soja, capazes de causar hiperplasia e hipertrofia da tireóide, acredita-se que seu efeito bociogênico também seja devido à inibição da absorção intestinal do iodo, resultando em perda de iodo nas fezes acima dos limites normais (Hemken, et al., 1971). Por isso, alguns autores recomendam a suplementação de iodo além das necessidades diárias para o homem e animais que recebem dieta à base de soja (Wyk et al., 1959; Ong, 1989).

Piridinas

Diidroxipiridinas e 3-hidroxipiridinas são inibidores potentes da peroxidase tireoidiana (Fig.1), produzindo efeitos semelhantes aos do propiltiuracil (PTU). A mimosina é um aminoácido natural encontrado nas sementes e folhas de leguminosas tropicais como a leucena (*Leucaena leucocephala*), que metabolizado a 3,4-diidroxipiridina, torna-se potente agente antitireoidiano, capaz de produzir bócio em camundongos, ratos, ovinos e bovinos (Gaitan, 1990).

Nitrato

A ação bociogênica do nitrato e possivelmente do nitrito foi primeiramente descrita em ratos (Wyngaarden, 1952). O nitrato impede a captação de iodo tireoidiano, resultando em diminuição da síntese dos hormônios tireoidianos (Fig.1) (Bruning-Fann & Kaneene, 1993).

O nitrato acumulado em algumas plantas (soja, alfafa, sorgo, trigo, aveia e milho) pode causar intoxicação crônica, afetando a função tireoidiana de algumas espécies como ratos, ovinos e aves que parecem susceptíveis à interferência do nitrato sobre a captação do iodo tireoidiano, apesar desse efeito não ter sido demonstrado em bovinos e cães (Brunning-Fan & Kaneene, 1993).

Outros bociogênicos alimentares

O iodo é um elemento essencial e sua única função conhecida é participar da síntese dos hormônios tireoidianos (Nunes, 1995). Sua deficiência é a principal causa de bócio endêmico no homem e nos animais (Medeiros Neto, 1995). Sendo assim, a natureza geológica dos solos é um determinante da prevalência de bócio, pois a concentração de iodo nos alimentos é baixa nas áreas onde o iodo do solo é esgotado continuamente por lixiviação e glaciação (Chastin, 1992; Medeiros Neto, 1995).

Dietas deficientes em iodo associadas a outros fatores (genéticos, compostos bociogênicos presentes nos alimentos e na água de beber e outras deficiências nutricionais ou excesso de alguns elementos como o flúor) podem modificar a freqüência e a severidade do bócio endêmico (Medeiros Neto, 1995).

O excesso de iodo também pode resultar em hiperplasia da tireóide, por interferir na captação do iodo, bloquear a oxidação do iodeto a iodo e interferir na proteólise do colóide e na liberação dos hormônios tireoidianos (Gaitan, 1990; Capen, 1993) (Fig. 1).

A malnutrição, com privação protéico-calórica, e a deficiência de selênio também têm sido reconhecidas como fatores aditivos na prevalência de bócio endêmico em algumas populações (Medeiros Neto, 1995), principalmente nos grupos mais susceptíveis como os bebês, crianças e mulheres gestantes (Gaitan, 1990) e em bovinos (Toledo Neto, 1988). A deficiência de selênio resulta em deficiência da enzima deiodinase, importante na

desiodação extratireoidiana da tiroxina, e da enzima glutationa-peroxidase, levando à perda de proteção contra os níveis elevados de peróxidos acumulados no interior das células foliculares (Medeiros Neto, 1995).

3.2 CONTAMINANTES BOCIOGÊNICOS

Dejetos industriais

As fontes mais ricas de contaminantes industriais são as águas. Compostos fenólicos, diidroxifenóis (resorcinol), dissulfitos e ácido ftálico sofrem biodegradação pelas bactérias, resultando na formação de ácido diidroxibenzóico e hidrocarbonetos aromáticos policíclicos, considerados bociogênicos (Langer & Michajlovskij, 1992).

Os bifenóis poli-halogenados (PCBs), também considerados bociogênicos e com grande aplicação industrial, contaminam o ecossistema por longos períodos, devido à sua meia-vida biológica muito longa, e acumulam-se nas folhas das plantas e na água (Langer & Michajlovskij, 1992).

Minerais e toxinas

Concentrações elevadas de magnésio, flúor e sais de cálcio na água de beber também têm sido implicadas como agentes bociogênicos (Gaitan, 1990; Cotran et al., 1994).

A correlação entre o nível de contaminação bacteriana da água de beber e a prevalência de bócio endêmico tem sido pesquisada (Vought et al., 1974; Gaitan et al., 1980; Medeiros Neto, 1995). Culturas de *Escherichia coli* apresentam um composto antitireoidiano que diminui a captação do iodo pela tireóide do rato. Além disso, fungos também podem ter participação como agentes bociogênicos, já que alimentos contaminados por micotoxinas T2 também têm sido incriminados como desencadeadores de bócio (Langer & Michajlovskij, 1992).

Inseticidas organoclorados, fungicidas e bacteriostáticos

Alguns pesticidas usados amplamente no controle da malária e na agricultura como o clorofenil-triclorometano (DDT), bis-clorofenil-dicloroetileno (DDE) e o Dieldrin, contaminantes das águas e dos alimentos, também têm sido incriminados como bociogênicos (Langer & Michajlovskij, 1992).

Etileno bis-ditiocarbamatos são amplamente utilizados como fungicidas na agricultura, podendo ser degradados a etilenotiuréia, com atividade antitireoidiana (Langer & Michajlovskij, 1992).

Sulfas e antibióticos, amplamente utilizados como aditivos alimentares ou como medicamentos em Medicina Veterinária, também provocam bócio, pela inibição da peroxidase (Fig. 1). No entanto, algumas espécies de roedores e de primatas parecem mais sensíveis aos efeitos das sulfas, quando comparadas ao homem e às aves (Haschek & Rousseaux, 1991).

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A tireóide por ser um dos órgãos mais responsivos do organismo, está em constante adaptação e sua morfologia é variável entre espécies, raças e indivíduos. A hiperplasia da tireóide não deve ser vista, sempre, como alteração patológica, mas sim como um processo fisiológico compensatório para manutenção dos níveis de hormônios tireoidianos. Quando os fatores que alteram o estado funcional da tireóide suplantam sua capacidade de adaptação, sobrevém alterações na síntese hormonal e no metabolismo geral do organismo.

O conhecimento da etiologia multifatorial do bócio e das complexas interações entre os diversos agentes bociogênicos constitui o principal passo para seu controle nas áreas endêmicas. No entanto, prevenir e controlar este problema é uma tarefa árdua e difícil, principalmente nos países do terceiro mundo, pois são requeridos programas de suplementação adequada de iodo, diversificação da dieta, ingestão de proteína e energia adequada e a eliminação de poluentes orgânicos e bacterianos da água e dos alimentos.

AGRADECIMENTO

À Dra. Eliane Gonçalves de Melo pelo desenho apresentado neste trabalho.

5. BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

BRUNNING-FANN, C. S., KANEENE, J. B. The effects of nitrate, nitrite and n-nitroso compounds on animal health. *Vet. Hum. Toxicol.*, v.35, n.3, p.237-253. 1993.

CAPEN, C.C. Endocrine system. In: CARLTON, W.W., McGAVIN, M.D. *Thompson's special veterinary pathology*. 2 ed. St Louis: Mosby year book, 1995. p.247-284.

CAPEN, C. C. The endocrine glands. In: JUBB, K. V. F., KENNEDY, P. C., PALMER, N. *Pathology of domestic animals*. 4 ed. San Diego: Academic Press, 1993. v.3. p.247-284.

CATELLANI, G. L'impiego illecito dei tireostatici nell'allevamento bovino. *Obiettivi Vet.*, v.5, n.4, p.31-36, 1984.

CORMACK, D.H. *Histologia*. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. 570p.

CRUZ, T. Farmacologia da tireóide. In: SILVA, P. *Farmacologia*. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994. p.771-763.

CHASTIN, I. *Lipiodol ultrafluido para la prevencion y el tratamiento del bocio endemico y de las patologias asociadas*. França: Laboratoire Guerbet, 1992. 111p.

COTRAN, R. S., KUMAR, V., ROBBINS, S. L. *Pathologic basis of disease*. 5 ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1994. 1400p.

DELVERDIER, M., CABANIE, P., ROOME, N. *et al.* Critical analysis of the histomorphometry of rat thyroid after treatment with thyroxin and propylthiouracil. *Ann. Reach. Vet.*, v.22, p.373-378, 1991.

GAITAN, E. Goitrogens in food and water. *Annu. Rev. Nutr.*, v.10, p. 21-39, 1990.

GAITAN, E., COOKSEY, R.C., LEGAN, J.,et al. Antithyroid effects *in vivo* and *in vitro* of babassu and mandioca: a staple food in goiter areas of Brazil. *Eur. J. Endocrinol.*, v. 131, p. 138-144, 1994.

GAITAN, E., COOKSEY, R., LEGAN, J., et al. Antithyroid effects *in vivo* and *in vitro* of vitexin: a C-glucosylflavone in millet. *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, v. 80, n. 4, p.1144-1147, 1995.

GAITAN, E., MEDINA, P., DeROUEN, T. A., et al. Goiter prevalence and bacterial contamination of water supplies. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, v.51, n.5, p.957-961, 1980.

GREENSPAN, F.S., DONG, B.J. Tireóide e drogas antitireoidianas. In: KATZUNG, B.G. *Farmacologia básica e clínica*. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992. p.397-407.

GUYTON, A.G., HALL, J.E. *Textbook of medical physiology*. 9 ed. Philadelphia: W.B Saunders, 1996. 1148p.

HASCHEK, W. M., ROUSSEAUX, C. G. Handbook of toxicologic pathology. San Diego: Academic Press, 1991. 1080p.

HAYNES Jr., R.C. Tireóide e drogas antitireóideas. In: GILMAN, A.G, RALL, T.W., NIES, A.S. et al. *As bases farmacológicas da terapêutica*. 8 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. p.906-920.

HEMKEN, R. W., VANDERSALL, J.H., SASS, B. A. et al. Goitrogenic effects of a corn silage-soybean meal supplemented ration. *J. Dairy Sci.*, v.54, n.1, p.85-88, 1971.

INGBAR, S. H. The thyroid gland. In: WILSON, J. D., FOSTER, D. W. *Textbook of endocrinology*. 7 ed. London: W. B. Saunders Company, 1985. p. 682-815.

JAIN, R.K., SINGH, Y., KUMAR, S. Comparative anatomy of thyroid in ruminants. *Haryana Vet.* , v.23, n.2, p.77-82, 1984.

LANGER, P., MICHAJLOVSKIJ, N. Naturally occurring goitrogens. In: ANTHONY, T. Tv. *Handbook of natural toxins. Food poisoning*, 1992. p.477-503

LUPPI, A. Istopatologie ghiandolari di bovini sottoposti, per fine zooeconomico, a trattamenti com sostanze ad azione ormonale ad antiormonale. *Riv. Soc. Ital. Sci. Aliment.*, v.17, n.6, p.499-510, 1988.

MEDEIROS NETO, G. Iodide deficiency disorders. In: DeGROOT, L. J. *Endocrinology*. 3 ed. London: W. B. Saunders Company, 1995. p. 821-833.

MELO, M. M. *Cianetos. Notas de aula*. Belo Horizonte: Escola de Veterinária da UFMG, 1994. 11p. (mimeogr.)

NYBERG, J. A. Morphological and clinico-chemical studies of thyroid function in lactating cattle. *Acta. Vet. Scand.*, Copenhagen, suppl.31, p.1-120, 1970.

NIEBERLE, K., COHRS, P. Glândulas de secreção interna. In: NIEBERLE, K., COHRS, P. *Anatomia patológica especial dos animais domésticos*. 5 ed. Lisboa: Caloustre Gulbenkian, 1970. p.451-500.

NUNES, I. J. *Nutrição animal básica*. Belo Horizonte: Escola de Veterinária, UFMG, 1995. 334p.

ONG, H. K. Cyanogenic and goitrogenic factors in pig nutrition. *Pig News Inf.*, v.10, n.1, p.19-23, 1989.

RUCKEBUSCH, Y., PHANEUF, L. P., DUNLOP, R. *Physiology of small and large animals*. Philadelphia: BC Decker. 1991, 672p.

SEIMIYA, Y., OHSHIMA, K., ITOH, H. et al. Epidemiological and pathological studies on congenital diffuse hyperplastic goiter in calves. *J. Vet. Med. Sci.* v.53, n.6, p.989-994, 1991.

SERAKIDES, R. Morfologia e morfometria da tireóide bovina contendo resíduos de metiltiuracil (MTU), em condições experimentais. Belo Horizonte: Escola de Veterinária da UFMG, 1998. 65p. (Tese, Mestrado).

STOEWSAND, G. S. Bioactive organosulfur phytochemicals in *Brassica oleracea* vegetables-a review. *Food. Chem. Toxicol.*, v.33, n.6, p.537-543, 1995.

TAUROG, A.The mechanism of action of the thioureylene antithyroid drugs. *Endocrinolgy*, v.98, n.4, p.1031-1046, 1976.

TOLEDO NETO, O. *Aspectos morfo-funcionais da glândula tireóide de bovinos, abatidos em matadouro no estado de Minas Gerais*. Belo Horizonte, Escola de Veterinária da UFMG, 1988. 31p. (Mestrado).

VOUGHT, R. L., BROWN, F. A., SIBINOVIC, K.H. Antithyroid compound produced by *Escherichia coli*: preliminary report. *J. Clin. Endocrinol.*,v.38, p.861-865, 1974.

WINTER, H., MASSEY, J. C. Postmortem identification of thyrostatic drugs. *Aust. Vet. Assoc. Year book*, p.245-247, 1981.

WYK, J. J. V., ARNOLD, M. B., WYNN, J., PEPPER, F. The effects of a soybean product on thyroid function in humans. *Pediatrics*, p.752-760, 1959.

WYNGAARDEN, J. B., WRIGHT, B. M., WAYS, P. The effect of certain anions upon the accumulationj abd retention of iodide by the thyroid gland. *Endocrinology*, v.50, p.537-549, 1952.