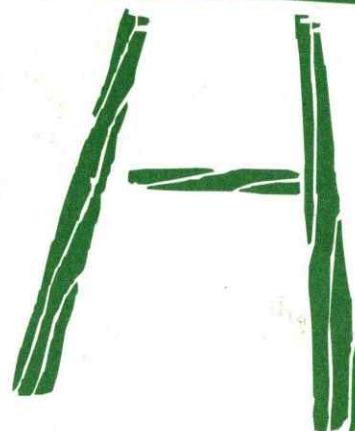


Aprender é um compromisso que se assume para toda a vida.



Projeto Educação Continuada

É o CRMV-MG investindo no seu potencial

Conselho Regional de Medicina Veterinária do Estado de Minas Gerais - CRMV-MG

Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia

Nº 49 - Janeiro de 2006

BIBLIOTECA DE
VETERINÁRIA DA UFMG
07 FEVEREIRO 2007
ISSN 1676-6024

Plantas tóxicas para os animais domésticos

Plantas que causam intoxicação aguda

Plantas que causam lesão hepática

Plantas que causam lesão renal

Plantas que causam aborto e alterações congênitas

Plantas que causam alterações musculares

Plantas que causam aplasia de medula óssea e neoplasias

Plantas que causam alterações neurológicas

Plantas calcinogênicas

Plantas tóxicas de pouco interesse pecuário

Plantas ornamentais tóxicas



Fundação de Estudo e Pesquisa em Medicina Veterinária e Zootecnia - FEP MVZ Editora

Conselho Regional de Medicina Veterinária do Estado de Minas Gerais - CRMV-MG



BIB
07 FEV 2007
VETERINÁRIA DA U

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

Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia
n. 49

Janeiro de 2006

Editor
Prof. Humberto P Oliveira

FEP-MVZ Editora
Caixa Postal 567
30123-970 Belo Horizonte, MG
Telefone (31) 3499-2042
Fax (31) 3499-2041
0055 31 3499-2041
E-mail: journal@vet.ufmg.br

Belo Horizonte
2006

Fundação de Estudo e Pesquisa em Medicina
Veterinária e Zootecnia – FEP MVZ

Diretor Executivo

Prof. Roberto Baracat de Araújo

Vice-Diretor Executivo

Prof. Francisco Carlos Faria Lobato

Editor da FEP MVZ Editora

Prof. Martinho de Almeida e Silva

Conselho Regional de Medicina Veterinária do
Estado de Minas Gerais – CRMV-MG

E-mail: crmvmg@crmvmg.org.br

Editoração e Revisão - Nº 49

Prof. Humberto P. Oliveira
humberto@vet.ufmg.br

Tiragem desta Edição
6.500 exemplares

NORMAS PARA OS AUTORES

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

Engloba congressos, seminários, cursos, palestras e revisões nas áreas de Medicina Veterinária, Produção Animal, Tecnologia e Inspeção de Produtos de Origem Animal, Ensino e Sociologia, Economia e Extensão Rurais. Cada matéria é rigorosamente revisada tanto no aspecto formal quanto no de conteúdo e, além disso, é tratada, tanto quanto possível, de forma concisa, acessível e agradável, sem prejuízo do rigor científico.

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

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

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

Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia. (Cadernos Técnicos da Escola de Veterinária da UFMG)
Nº 1- 1986 - Belo Horizonte, Centro de Extensão da Escola de Veterinária da UFMG, 1986-1998.
Nº 24-28 1998-1999 - Belo Horizonte, Fundação de Ensino e Pesquisa em Medicina Veterinária e Zootecnia, FEP MVZ Editora, 1998-1999-
v. ilustr. 23cm
Nº 29- 1999- Belo Horizonte, Fundação de Ensino e Pesquisa em Medicina Veterinária e Zootecnia, FEP MVZ Editora, 1999-
Periodicidade irregular.
1. Medicina Veterinária – Periódicos. 2. Produção Animal – Periódicos. 3. Produtos de Origem Animal, Tecnologia e Inspeção – Periódicos. 4. Extensão Rural – Periódicos. I. FEP MVZ Editora, ed.



APRESENTAÇÃO

Os artigos sobre plantas tóxicas trazem informações objetivas sobre diferentes tipos de plantas, no que se incluem aspectos botânicos, princípios ativos, distribuição geográfica, espécies animais mais acometidas, sintomatologia clínica e alterações histopatológicas.

O assunto foi abordado em duas edições (nº24 e 32) e, em face do interesse manifestado por profissionais da área, foi reapresentado com novos enfoques, ilustrações, formatação e inclusão de capítulos.

Os *Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia* não têm por princípio a reedição de assuntos, a não ser em virtude de alterações que justifiquem nova divulgação, com vistas manter a educação continuada, mormente nas áreas de veterinária e zootecnia.

A exposição dos temas é concisa e didática, o que a torna útil como fonte de conhecimento nas disciplinas que abordam clinicamente as intoxicações por plantas nos animais domésticos.

(Editor)

CONTEÚDO

Plantas tóxicas para os animais domésticos	1
Plantas que causam intoxicação aguda	4
Plantas que causam lesão hepática	13
Plantas que causam lesão renal	36
Plantas que causam aborto e alterações congênitas	41
Plantas que causam aplasia de medula óssea e neoplasias	47
Plantas que causam alterações neurológicas	52
Plantas que causam alterações musculares	57
Plantas calcinogênicas	60
Plantas tóxicas de pouco interesse pecuário	63
Plantas ornamentais tóxicas	67

PLANTAS TÓXICAS PARA OS ANIMAIS DOMÉSTICOS

Marilia Martins Melo¹

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

Fatores climáticos (índice pluviométrico e luminosidade da região) e a composição do solo influenciam a distribuição das plantas no habitat e interferem na sua fisiologia e consequentemente influenciam na composição e na quantidade do princípio tóxico (ou princípio ativo) da planta.

➤ Estádio vegetativo da planta

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

➤ Parte da planta

Existem plantas que todas as suas partes (folhas, caules, flores, frutos, sementes e raízes) são tóxicas, como é o caso da *Senna occidentalis* (fedegoso), embora a maior concentração dos princípios tóxicos do fedegoso se encontre nas sementes.

➤ 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 no Brasil.

➤ 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 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 como as plantas cianogênicas (*Manihot* sp., *Holocalyx* sp.). Outras precisam ser ingeridas por períodos mais prolongados para produzirem um quadro de intoxicação, como é o caso da samambaia (*Pteridium aquilinum*).

¹ Profa. Adjunta, MV, MMV, Doutora. DCCV,
Esc.Vet. UFMG. marilia@vet.ufmg.br

2. PERDAS ECONÔMICAS

É difícil definir o impacto econômico causado pelas plantas tóxicas e quase impossível estabelecer a perda monetária provocada por elas.

➤ Perdas Diretas

- ✓ Morte dos animais;
- ✓ problemas reprodutivos (abortos, defeitos congênitos e distúrbios hormonais) com consequente aumento do intervalo entre partos, retenção de placenta e infertilidade;
- ✓ perda de eficiência dos tecidos corporais (lesão do fígado, por exemplo, causada por princípios tóxicos de plantas fotossensibilizantes, ou por alcaloides pirrolizidínicos presentes nas plantas).

➤ Perdas Indiretas

- ✓ Atraso no crescimento dos animais;
- ✓ diminuição da resposta imunológica;
- ✓ doenças subclínicas.

Para um diagnóstico correto o médico veterinário deverá obter o histórico, caminhar na propriedade para coleta e identificação das plantas da região onde está ocorrendo o problema, necropsiar os animais imediatamente após o óbito, coletar fragmentos de vísceras para exames histológicos, amostras para exames toxicológicos (pesticidas, herbicidas, rodenticidas, metais pesados, etc) e sangue, plasma ou soro para exames da patologia clínica, além do estabelecimento de diagnóstico diferencial com outras doenças (exames bacteriológicos, virológicos e outros).

➤ Sugestão de perguntas que devem ser realizadas no histórico:

- ✓ Qual a espécie, raça, idade e sexo dos animais afetados?
- ✓ Quantos animais têm a propriedade, quantos adoeceram e quantos morreram?
- ✓ Os animais foram adquiridos (comprados) ou nasceram nesta propriedade?
- ✓ É a primeira vez que esta enfermidade ocorre na propriedade ou na região? Se não foi a primeira vez, há quanto tempo ocorreu? Esta enfermidade ocorre numa determinada época do ano? Ocorre sob a forma de surtos?
- ✓ A região que ocorre a enfermidade se distingue das outras por algum tipo de vegetação ou relevo?
- ✓ Já foram empregados métodos de profilaxia?
- ✓ Quais as vacinas empregadas e as datas destas vacinações?
- ✓ Quais os medicamentos para endo e ectoparasitas utilizados na propriedade e quais as datas destas aplicações?
- ✓ Quais os sintomas e duração desta enfermidade?

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AFONSO, E. *Estudos comparativos entre a toxicidade das plantas Cestrum laevigatum Schlecht. e Cestrum sendtnerianum Mart. ex Sendt. em bovinos.* 1989. 44f. Dissertação (Mestrado) - Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG.
- BLOOD, D.C.; RADOSTITIS, O.M.; ARUNDEL, J.H. et al. *Clinica veterinária.* 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991, 1265p.
- CLARKE, C. *Garner's veterinary toxicology.* 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1970. 470p.
- DIRKSEN, G., GRÜNDER, H.D., STÖBER, M. *Rosemberger. Exame clínico dos bovinos.* 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993. 419p.
- GARNER, R.J. *Veterinary toxicology.* 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1975, 470p.
- MELO, M.M. *Estudo fitoquímico e intoxicação experimental pela Tetrapterys multiglandulosa A. JUSS. (Malpighiaceae) em cabras gestantes.* 1998. 308p. Tese (Doutorado) - Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG.
- PEREIRA, C.A. *Plantas tóxicas e intoxicações na veterinária.* Goiânia: UFG, Centro Editorial e Gráfico, 1992. 279p.
- RADELEFF, R.D. *Veterinary toxicology.* Leon: Academia, 1967, 378p.
- SANTOS, F.C.C. *Intoxicação experimental de bovinos pela "faveira" Dimorphandra mollis Benth.* 1973. 37f. Dissertação (Mestrado) - Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG.
- SILVA, F.M. *Intoxicação experimental de bovinos pela Lantana camara no Estado de Pernambuco.* Belo Horizonte: UFMG, Escola de Veterinária, 1971. 34f. Dissertação (Mestrado) - Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG.



PLANTAS QUE CAUSAM INTOXICAÇÃO AGUDA

Marilia Martins Melo¹

1. *PALICOUREA (P. MARCGRAVII, P. AENEOFUSCA)*

Família: Rubiaceae

Nomes vulgares: Cafuzinho, erva-de-rato, erva-café, café-bravo, roxa, roixinha, roxona e vick.

Importância. A *Palicourea marcgravii* é uma das plantas de interesse pecuário de maior importância no Brasil. Ampla distribuição no país (exceto na região Sul), com boa palatabilidade, elevada toxicidade e efeito cumulativo.

Aspecto botânico. Arbusto ereto, ramificado, alcançando até dois 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.

O caule e as folhas, quando esmagados, exalam odor de salicilato de metila.

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 cafuzinho 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: 0,65-0,75g/kg p.v. (folha) Equíneos: 4,0g/kg p.v. (folha).

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 fluocitrato. O fluocitrato 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.



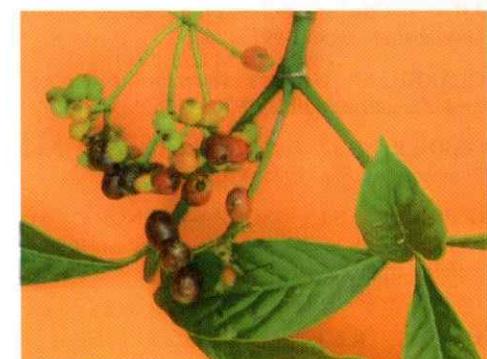
Brotação da *Palicourea spp.* Notar as nervuras proeminentes e a inserção oposta das folhas.



Palicourea marcgravii (erva-de-rato).



Palicourea marcgravii (erva-de-rato). Flores.



Palicourea spp. (erva-de-rato). Frutos.

- ✓ taquicardia (podendo-se observar pulso venoso positivo);
- ✓ convulsão e morte.

¹ Profa. Adjunta, MV, MMV, Doutora, DCCV, Esc.Vet. UFMG. marilia@vet.ufmg.br

Alterações histopatológicas. Rins com degeneração hidrópico-vacuolar das células epiteliais 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).

Observar os pastos recém-formados em regiões de matas, pois a planta só desaparece com o tempo (cerca de dois anos).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BLOOD, D.C.; RADOSTITIS, O.M.; ARUNDEL, J.H. et al. *Clinica veterinária*. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991, 1265p.
- CLARKE, C. *Garner's veterinary toxicology*. 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1970. 470p.
- GARNER, R.J. *Veterinary toxicology*. 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1975, 470p.
- GÓRNIAK, S.L.; SOUZA-ESPINOSA, H.; PALERMO, J. et al. Chromatographic isolation of caffeine from *Palicourea marcgravii*, *Vet Human Toxicol.*, v. 28, n.6, p.542, 1986.
- MÓRAIS, R.L.F. *Comprovação química e biológica as presença de monofluoracetato nas folhas de Palicourea marcgravii St. Hil.* 1993, 83f. Tese (Doutorado), Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo, SP.
- OLIVEIRA G.; CARNEIRO, V. Chromatographic isolation of monofluoroacetic acid from *Palicourea marcgravii* St. Hil., *Experientia*, v.19, p.586, 1963.

PACHECO, G.; CARNEIRO, V. Estudos experimentais sobre plantas tóxicas. I. Intoxicação dos animais pela "erva de rato da mata", *Rev. Soc. Paulista Med. Vet.*, v.2, n.2/3, p.23-46, 1932.

PASSOS, D.A. *Intoxicação experimental em caprinos (Capra hircus) por Palicourea aeneofusca (M. Arg.) Standl. (Rubiaceae)*. 1983, 40f. Dissertação (Mestrado), Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, PE.

PEREIRA, C.A. *Plantas tóxicas e intoxicações na veterinária*. Goiânia: UFG, 1992. 279p.

RADELEFF, R.D. *Veterinary toxicology*. Leon: Academia, 1967, 378p.

SALVADOR, S.C.; VARASCHIN, M.S.; BEZERRA Jr; P.S. et al. Intoxicação experimental por *Palicourea marcgravii* em bovinos no Sul de Minas, *Pesq. Vet. Bras.*, v. 24, n.3, supl., p.60-61, 2004.

2. *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 pelo), com folhas elípticas, opostas, glabras, inflorescência em cachos, axilar e terminal com flores pequenas amareladas. Fruto samaróide.

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.

Princípios tóxicos. Foram isolados grupos fitoquímicos: saponinas, flavonóides, taninos e alcalóides (Ferraz, 2006, pesquisa em andamento, Departamento de Química, UFMG) e um glicosídio naftogama-pirrol (Nascimento & Habermehl, 1996).

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 para bovinos está em torno de 5g/kg p.v. e, quando a planta está madura, é de 20g/kg p.v. de folhas.

Sintomas. Alterações cardíacas e neuromusculares de evolução superaguda, com morte súbita. Os sintomas são precipitados ou intensificados pelo exercício;

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

Outros sintomas também podem ser observados, tais 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.



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



Mascagnia rigida (tingui, salsa-rosa). Frutos maduros.

Alterações histopatológicas.

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

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

Tratamento. Não se conhece. Repouso absoluto do animal por duas semanas, ou seja, não movimentar os animais.

Não usar soroterapia com glicose hipertônica nem cálcio, porque alterações iônicas, como aumento do Ca^{++} intracelular, podem ocorrer exacerbando a ação tóxica sobre a fibra muscular cardíaca.

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

3. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BLOOD, D.C.; RADOSTITIS, O.M.; ARUNDEL, J.H. et al. *Clinica veterinária*. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991, 1265p.
- CLARKE, C. *Garner's veterinary toxicology*. 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1970. 470p.
- GARNER, R.J. *Veterinary toxicology*. 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1975, 470p.

MELO, M.M., COSTA, M.E.R., CUNHA, M.P. et al. Ovine blood profile after *Mascagnia rigida* intoxication, *Anais do XII Congresso Latinoamericano de Buiatria*, Valdívia, Chile, p.286-287, 2005.

NASCIMENTO, M.S. *Inhaltstoffe aus Mascagnia rigida und Mascagnia pubiflora*. 1991.149f. Tese (Doutorado), Hannover, Alemanha.

PARAGUASSU, A.A. *Intoxicação experimental por Mascagnia rigida Grisebach (Malpighiaceae) em caprinos no Nordeste do Brasil*. 1983. 65p. Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Itaguaí, RJ.

PEREIRA, C.A. *Plantas tóxicas e intoxicações na veterinária*. Goiânia: UFG, 1992. 279p.

RADELEFF, R.D. *Veterinary toxicology*. Leon: Academia, 1967, 378p.

SAAD, A.D., ANDRADE, S.O., AGUIAR, A. The toxic effects of *Mascagnia pubiflora* (Juss) Griseb. *Anais Acad. Bras. Ciências*, v.42 (Supl.), p.235-244, 1970.

SANTOS, F.C.C., FISHER, P., JARDIM, E.C. Intoxicação experimental em bovinos por "timbó", *Mascagnia pubiflora*. *Anais Esc. Agron.Vet., Univ. Fed. Goiás*, v.6, n.1, p.97-103, 1976.

SANTOS, H.L. *Aspectos clínicos, laboratoriais, anátomo-histopatológicos na intoxicação experimental pela Mascagnia rigida (Juss.) Gr.* 1975, 36p. Dissertação (Mestrado) - Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG.

4. PLANTAS CIANOGÊNICAS**Gramineae**

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

Leguminosae

- ✓ *Trifolium repens*: trevo-branco

Rosacea

- ✓ *Prunus sphaerocarpa*: pessegueiro-bravo

Caesalpinaeae

- ✓ *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. Mandioca, sorgo, trevo-branco: uso indevido.

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.

Espécies de animais sensíveis. Condições naturais: bovinos, ovinos, caprinos, eqüinos e suínos.

Toxicidade. A adubação nitrogenada aumenta a quantidade de compostos cianogênicos das plantas.

Geada, granizo, pisotejo, decomposição e herbicidas favorecem a liberação das enzimas existentes na planta e a liberação do HCN.

A ingestão da planta quando está em brotação favorece o aparecimento da intoxicação. A intoxicação por *Manihot* sp. pode ocorrer tanto pela alimentação com os tubérculos como pela ingestão das folhas, principalmente se a planta está em brotação.

As plantas jovens, exemplo dos sorgos, podem conter quantidades altas de glicosídeos cianogênicos, especialmente quando estão em crescimento ou quando rebrotam rapidamente em condições favoráveis, e também quando as plantas estão com menos de 20cm de altura ou 7 semanas de plantadas.

Dose letal. Dose letal do HCN para bovinos é de 2mg/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 detoxicar 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 hipoxia 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: anoxia cerebral (maior manifestação clínica);
- ✓ excitação (ansiedade e intranquilidade);
- ✓ salivação e lacrimejamento;
- ✓ eliminação de fezes e urina;
- ✓ incoordenação;
- ✓ opistotônico;
- ✓ decúbito e convulsões;
- ✓ dilatação de pupilas.

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

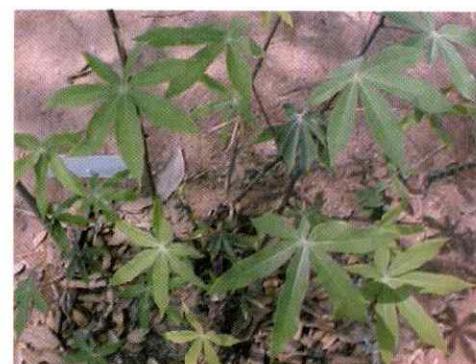
Achados de necropsia. Mucosas avermelhadas;

- ✓ Sangue vermelho-brilhante que coagula com dificuldade;
- ✓ petequias no abomaso e intestinos;
- ✓ rúmen com cheiro de amêndoas amargas;
- ✓ musculatura escura.

Tratamento. Administrar 40ml/kg p.v., via endovenosa, de uma solução de 20 gramas de nitrito de sódio e 30g de hipossulfito de sódio em 500ml de NaCl (0,9%).



Holocalyx glaziovii (alecrim-de-campinas). Folhas bipinadas, com folíolos pequenos de cor verde-escura, glabros, sub-sésseis.



Manihot esculenta (mandioca-brava). Folhas verdes, partidas, lisas, alternas com pecíolo longo.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMORIM, S.L. Intoxicação experimental por *Manihot glaziovii* em caprinos na Paraíba. 2005. 51p. Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos, PB.
- CLARKE, C. *Garner's veterinary toxicology*. 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1970. 470p.
- CONN, E.E. Cyanogenic glycosides. *J.Agric. Food Chem.*, v.17, n.3, p.519-526, 1969.
- CONN, E.E. Cyanogenesis, the production of hydrogen cyanide, by plants. In: KEELER R.F., VAN KAMPEN K. R. & JAMES, L.F. (Eds.) *Effects of poisonous plants on livestock*. New York Academic Press. 1978. p.301-310.
- GARNER, R.J. *Veterinary toxicology*. 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1975, 470p.
- HIBBS, C.M. Cyanide and nitrate toxicosis of cattle. *Vet. Hum. Toxicol.*, v. 21, n.6, p.401-403, 1979.
- MCMAHON, J.M.; WHITE W.L.B.; SAYRE, R.T. Cyanogenesis in cassava (*Manihot esculenta*, Crantz). *J. Exper. Bot.*, v. 46, p. 731-741, 1995.
- PEREIRA, C.A. *Plantas tóxicas e intoxicações na veterinária*. Goiânia: UFG, 1992. 279p.
- RADELEFF, R.D. *Veterinary toxicology*. Leon: Academia, 1967, 378p.
- RIET-CORRÊA, F.; MENDEZ, M.C.; SCHILD, A.L. *Intoxicação por plantas e micotoxicoses em animais domésticos*. Porto Alegre: Hemisfério Sul do Brasil, 1993. v.1.
- SOTO-BLANCO, B.; SCHUMAHER-HENRIQUE, B.; GÓRNIAK, S.L. Toxicidade da administração prolongada das folhas de mandioca (*Manihot esculenta* Crantz) a cabras adultas. *Pesq. Vet. Bras.*, v.24 (Sup.), p.71-72, 2004.
- SOTO-BLANCO, B.; MAIORKA, P.C.; GÓRNIAK, S.L. Effects of long-term low-dose cyanide administration to rats. *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, v.53, n.1, p. 37-41, 2002.

SOTO-BLANCO, B.; MAIORKA, P.C.; GÓRNIAK, S.L. Neuropathologic study of long term cyanide administration to goat. *Food Chem. Toxicol.*, v.40, n.11, p.1693-1698, 2002.

SOTO-BLANCO, B.; SOUSA, A.B.; MANZANO, H. et al. Doses prolonged cyanide exposure have a diabetogenic effects. *Vet. Hum. Toxicol.*, v.43, n.2, p.106-108, 2001.

SOTO-BLANCO, B.; GÓRNIAK, S.L.; KIMURA, E.T. Physiopathological effects of the administration of chronic cyanide to growing goats: a model for ingestion of cyanogenic plants. *Vet. Res. Commun.*, v.25, n.5, p.379-389, 2001.

PLANTAS QUE CAUSAM LESÃO HEPÁTICA

Marilia Martins Melo¹

1. CESTRUM (AXILLARE, SENDTNERIANUM, CORYMBOSUM, INTER-MEDIUM)

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 lacínios (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. Ocorrem 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).

Cestrum coriaceae desenvolve-se em lugares mais secos.

Princípio tóxico. Saponinas: digitogexina e gitogenina.

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;
- ✓ pelos 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;

¹ Profa. Adjunta, MV, MMV, Doutora. DCCV, Esc.Vet. UFMG. marilia@vet.ufmg.br

- ✓ 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;
- ✓ dispneia e arritmias cardíacas;
- ✓ extremidades frias;
- ✓ óbito (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 (aumento de aspartatoaminotransferase – AST e gamaglutamiltransferase – GGT).

Tratamento. Não existe tratamento específico.

Pode-se tentar tratamento sintomático, administrando soro glicosado e laxante, e ruminotomia, com transplante de flora ruminal.

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



Figura 10. *Cestrum coriaceae* (coerana). Folhas alternas, inteiras, glabras, obovadas glabras, e flores de coloração rôseo.

BLOOD, D.C.; RADOSTITIS, O.M.; ARUNDEL, J.H. et al. *Clinica veterinária*. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991, 1265p.

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

GARNER, R.J. *Veterinary toxicology*. 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1975, 470p.

LUGT, J.J. van der; NEL, P.W.; KITCHING, J.P. The patholohy of *Cestrum laevigatum* (Schlechtd) poisoning in cattle. *Onderstepoot J. Vet. Res.*, v.58, p.211-221, 1991.

LUGT, J.J. van der; NEL, P.W.; KITCHING, J.P. Experimentally-induced *Cestrum laevigatum* (Schlechtd) poisoning in sheep. *Onderstepoot J. Vet. Res.*, v.59, p.135-144, 1992.

NUNES, L.P. Intoxicação experimental de bovinos por *Cestrum laevigatum* Schlecht. - I Sinais clínicos. - II Alterações no sangue, líquido cefalorraquídiano e urina. III - Alterações anatómo e histopatológicas. 1972. 40f. Dissertação (Mestrado) - Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG.

PEREIRA, C.A. *Plantas tóxicas e intoxicações na veterinária*. Goiânia: UFG, 1992. 279p.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁGICAS

AFONSO, E. *Estudos comparativos entre a toxicidade das plantas Cestrum laevigatum Schlecht. e Cestrum sendtnerianum Mart. ex Sendt.* em bovinos. 1989. 44p. Dissertação (Mestrado) - Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG.

2. SENEPIO SPP. (BRASILIENSIS, SELLOI, CISPLATINUS, HETERO-TRICHUS, LEPTOLOBUS, OXY-PHYLLUS, TWEEDIEI, VULGARIS, JACOBAEA)

Família: Compositaceae

Nomes vulgares: Tasneirinha, flor-das-almas e maria-mole.

Importância. É uma planta anual que floresce a partir do mês de outubro (na região Sul do Brasil) e apresenta inflorescências amarelas, comportando como invasora de culturas e pastagens nativas.

Aspecto botânico. Erva perene, com talos eretos glabros, estriados, ramosos na sua parte superior, densamente folhosos de 1-2m de altura. Folhas alternas, sésseis, profundamente pinatisectas, glabras na parte ventral e canotomentosas na parte dorsal; ráquis com 8-14 cm de comprimento, por 1,5-5mm de largura. Capítulos com numerosos, radiados, dispostos em corimbos definidos muito densos. Invólucro acampanado, caliculado, com 6-7mm de altura, por 5-6mm de diâmetro. Brácteas involucrais 16-20, linear-oblongas, glabras. Flores amarelas dimorfas: as marginais femininas, liguladas; as do disco, hermafroditas, tubulosas. Aquêniós densamente pubescentes. Papus branco.

Habitat. Região Centro-Sul do Brasil.

Condições de intoxicação. Ingestão accidental da planta com feno e contaminação da silagem (planta pouco palatável).

Brotação do *Senecio* (maior concentração de alcalóides) e escassez de forragens.

Locais onde não existem ovinos (ovinos são mais resistentes, podendo consumir a planta sem adoecer).

Outras espécies são também susceptíveis: eqüinos (feno de alfafa contaminado).

Partes e quantidades tóxicas. As folhas são tóxicas verdes e secas, sendo necessário 20g/kg p.v. para que a intoxicação aguda ocorra e 5g/kg p.v, durante 5 meses) para que a intoxicação crônica.

Princípio ativo e toxidez. A planta possui alcalóides pirrolizidínicos hepatotóxicos e causadores de lesão crônica de forma irreversível. Na *Senecio vulgaris* foi identificada a senencionina e na *Senecio jacobaea*, a jacolina.

Como ocorre inibição da mitose celular, os hepatócitos não se dividem, mas continuam sintetizando DNA no núcleo e aumentando de tamanho (ocorre formação de megalócitos). Posteriormente, morrem e ocorre fibroplasia e hiperplasia das células dos ductos e canalículos biliares.

Como os hepatócitos não sintetizam mais a uréia, pode ocorrer intoxicação por amônia no SNC, levando a espongiosa.

A intoxicação crônica ocorre após ingestão de doses variadas e cumulativas.

Espécies de animais sensíveis. Condições naturais: bovinos e eqüinos.

Ovinos são bem mais resistentes que bovinos.

Sinais clínicos.

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

- ✓ Agressividade;
- ✓ incoordenação;
- ✓ tenesmo (prolapso retal);
- ✓ diarréia.

Quadro clínico caracterizado por emagrecimento progressivo (crônico):

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

Outros sintomas:

- ✓ Ascite;
- ✓ Edemas de membros;
- ✓ Fotossensibilização.

Eqüinos (1 a 6 dias)

- ✓ Apatia;
- ✓ perda de peso;
- ✓ anorexia;
- ✓ icterícia;
- ✓ diarréia;
- ✓ sonolência;
- ✓ bocejos;
- ✓ incoordenação;
- ✓ dismetria;
- ✓ tremores musculares;
- ✓ andar em círculo;

- ✓ pressão da cabeça contra obstáculos;
- ✓ dor.

Patologia clínica. Testes de função hepática: Aumento de gamaglutamil-transferase (GGT) em bovinos e eqüinos e fosfatase alcalina (FA) em bovinos até a morte.

Achados de necropsia.

Bovinos:

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

Eqüinos:

- ✓ Fígado levemente aumentado de tamanho, com acentuado padrão lobular (aspecto de noz moscada);
- ✓ lesões hemorrágicas no tecido subcutâneo, serosas e trato gastrointestinal;
- ✓ edema no intestino grosso.
- ✓ Alterações histopatológicas.
- ✓ Megalocitose dos hepatócitos (aumento do citoplasma e do núcleo).
- ✓ fibrosa difusa nos espaços porta e ao redor das artérias e veias (incluindo veia centrolobular).
- ✓ proliferação de células epiteliais dos ductos biliares.

- ✓ lesões nodulares da vesícula biliar: constituídos por tecido conjuntivo frouxo coberto por:
 - epitélio de aparência normal ou adenomatosa.
 - snc: lesões de espongiosa, caracterizadas por microcavitações localizadas na substância branca, e as vezes na substância cinzenta.

Obs.: A intoxicação crônica dos animais é especialmente um problema de saúde pública, já que uma parte dos alcalóides é eliminada no leite, chegando assim à alimentação do ser humano.



Figura 11. *Senecio brasiliensis*. Arbusto com flores.



Figura 12. *Senecio brasiliensis*. Contaminação de pastagens.



Figura 13. *Senecio brasiliensis*. Folhas alternas, sésseis, profundamente pinatisectas.



Figura 14. *Senecio brasiliensis*. Flores amarelas dimorfas.

3. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BEZERRA, P.S.; LORETTI, A.P.; ILHA, M.R.S et al., Intoxicação por *Senecio brasiliensis* em ovinos no Rio Grande do Sul. VIII Encontro Nacional de Patologia Veterinária (ENAPAVE), 21-25 jul., Pirassununga, SP (resumo PA-33), 1997.
- CARVALHO, G.S.T.; MAUGÉ, G.C. Ação tóxica do *Senecio brasiliensis* Lessing, fam. Compositae. *Rev. Fac. Med. Vet.*, v.3, n.3, p.131-136, 1946.
- CHEEKE, P.R.; PIERSON-GOEBER, M.L. Toxicity of *Senecio jacobaea* and pyrrolizidine alkaloids in various laboratory animals and avian species. *Toxicol. Lett.*, v.18, p.343-349, 1983.

GAVA, A.; BARROS, C.S.L., *Senecio* spp poisoning in horses in southern Brazil. *Pesq. Vet. Bras.*, v.17, n.1, p.36-40, 1997.

HABERMEHL, G.G.; MARTZ, W.; TOKARNIA, C.H. et al. Livestock poisoning in South America by species of the *Senecio* plant. *Toxicon*, v.26, n.3, p.275-286, 1988.

HOOPER, H.P., Pyrrolizidine alkaloid poisoning – pathology with particular reference to difference in animal and plant species. In: KEELER R.F., VAN KAMPEN K. R.; JAMES, L.F. (ed.) *Effects of poisonous plants on livestock*. New York: Academic, 1978. p.161-176.

RAMOS, A.L.L.P. Ação mutagênica de alcalóides do *Senecio brasiliensis* Less. Var. *tripartitus*. 1977. 73f. Dissertação (Mestrado) Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS.

SMITH, B.P. Alterações nas funções digestiva e hepática. In: _____. *Tratado de medicina interna de grandes animais*. São Paulo: Manole, 1993, v. 1, cap. 7, p. 119-46.

SMITH, H.A.; JONES, T.C.; HUNT, R.D. *Veterinary pathology*. 4ed. Philadelphia: Lea & Febiger. 1972. 1521p.

VENZANO, A.J., VOTTERO, D.A.J. Toxicidad de dos especies de *Senecio* en bovinos. *Rev. Med. Vet.*, v.63, n.6, p.426-37, 1982.

4. CROTALARIA (JUNCEA, SPECTABILIS, MUCRONATA, ANAGYROIDES, VITELLINA, RETUSA, SALTIANA, BURKEANA, SAGITTALIS)

Família: Leguminosae

Nomes vulgares: Chique-chique, chocalho, guiso-de-cascavel, crotalária.

Importância. Existem mais de 40 espécies de crotalária, tendo sido descritas 32 em várias regiões do Brasil, entretanto pouco se sabe sobre a toxicidade dessas espécies.

Aspecto botânico. Arbusto de até 1,0 m de altura, planta herbácea, ereta, ramosa e desprovida de estípulas. Folhas compostas de 3 folíolos obovado-elípticos, glabros ou pouco pubérulos na parte inferior.

Inflorescência em rácemos alongados, com flores pequenas e densas, pêndulas, de lacínios do cálice maiores que o tubo, carena muito encurvada, alongada e vexilo estriado. .

Os frutos são legumes cilíndricos túrgidos e subglabros, de casca rígida, na qual as sementes maduras soltas batem e chocalam.

Habitat. Regiões tropicais e subtropicais das Américas.

Condições de intoxicação. É pouco provável que ocorram casos de intoxicação espontânea por *Crotalaria* em bovinos no Brasil, devido a sua baixa toxicidade e a falta de observações de ingestão espontânea da planta.

Algumas espécies são usadas como adubação verde em culturas como milho e outros, desta forma as sementes podem

contaminar a ração animal e ser ingeridas involuntariamente.

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

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

Espécies de animais sensíveis. Condições naturais: bovinos, eqüinos, caprinos e suínos.

Condições experimentais bovinos, suínos, ratos.

Princípio ativo e toxicidade. As crotalárias possuem alcaloides hepatotóxicos do grupo pirrozilidínico, metabolizados pelo fígado a derivados pirrólidos que causam hipertensão pulmonar e doença oclusiva pulmonar.

Monocrotalina foi isolada de *C. spectabilis*, considerada a mais tóxica e tricodesmina de *C. juncea*. *C. ritusa* causa lesões hepáticas crônicas e *C. burkeana*, laminite ou “doença do andar duro”.

C. burkeana (laminite ou “doença do andar duro”).

Suínos são muito sensíveis a *C. spectabilis* e existem casos descritos de intoxicação

em bovinos, eqüinos, ovinos, caprinos e aves.

Sinais clínicos.

Curso agudo em **Bovinos** (9 a 11 dias a semanas)

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

Curso crônico em Bovinos (4 a 9 meses)

- ✓ Emagrecimento progressivo e estado nutricional precário (caquexia);
- ✓ perturbações gastrointestinais;
- ✓ morte, entretanto, existe relato de um caso em que um animal se recuperou.

Eqüinos e ovinos

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

Suínos. Falência renal, cardíaca e pulmonar.

Patologia clínica. Testes de função hepática. Aumento de gamaglutamil-transferase (GGT) em bovinos e eqüinos e aumento da fosfatase alcalina (FA) em bovinos até a morte.

Achados de necropsia. **Bovinos**

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

Eqüinos

- ✓ Áreas de consolidação difusa do parênquima pulmonar;
- ✓ edema pulmonar;
- ✓ fígado aumentado de volume e congestionado.
- ✓ Suínos
- ✓ Hidropericárdio é a lesão macroscópica mais comum;
- ✓ broncopneumonia;
- ✓ gastrite e ulcerações gástricas.

Alterações histopatológicas.

Eqüinos

- ✓ Alveolite fibrosante com membranas hialinas;

- ✓ edema intersticial e infiltrado inflamatório pulmonar, composto de células mononucleares;
- ✓ congestão passiva do fígado;
- ✓ compressão das trabéculas de hepatócitos.

Suínos

- ✓ Fibrose, proliferação de ductos biliares e megalocitose hepática;
- ✓ broncopneumonia;
- ✓ bronquite crônica;
- ✓ nefrose e nefrite crônica;
- ✓ megalocitose de células epiteliais tubulares renais.

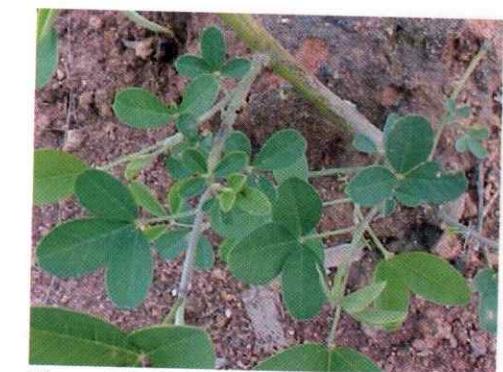


Figura 15. *Crotalaria* spp. Folhas com três folíolos, obovado-elípticos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BARRETO, R.A.; SILVA, V.D.A.; FREITAS, S.R.V. et al. The pyrrolizidine alkaloid monocrotaline induces down-regulation of GFAP and toxicity in rat astrocyte primare culture. *Pesq. Vet. Bras.*, v.24 (Sup.), p.10-11, 2004.

BLOOD, D.C.; RADOSTITIS, O.M.; ARUNDEL, J.H. et al. *Clinica veterinária*. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991, 1265p.

CHEEKE, P. R. A review of the functional and evolutionary roles of the liver in the detoxification of poisonous plants, with special reference to pyrrolizidine alkaloids. *Vet. Human Toxicol.*, v. 36, n.2, p.240-7, 1994.

CURRAN, J.M.; SUTHERLAND, R.J.; PEET, R.L. A screening test for subclinical liver disease in horses affected by pyrrolizidine alkaloid toxicosis. *Aust. Vet. J.*, v. 74, n.3, p.236-40, 1996.

GARNER, R.J. *Veterinary toxicology*. 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1975, 470p..

HUEZA, I.M.; LATORRE, A.O.; MARIANO-SOUZA, D.P. et al. Efeitos da administração de monocrotalina sobre a atividade de macrófagos peritoneais de ratos. *Pesq. Vet. Bras.*, v.24 (Sup.), p.28-29, 2004.

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

PEREIRA, C.A. *Plantas tóxicas e intoxicações na veterinária*. Goiânia: UFG, 1992. 279p.

RADELEFF, R.D. *Veterinary toxicology*. Leon: Academia, 1967, 378p.

RODRIGUEZ, J.; ALFONSO, H.A. Patología de la intoxicacion experimental aguda por *Crotalaria retusa* y *Crotalaria spectabilis* en pollos. *Rev. Cub. Cienc. Vet.*, v.18, p.63-71, 1987.

SOUZA, A.C.; HATAYDE, M.R.; BECHARA, G.H. Aspectos patológicos da intoxicação de suínos por sementes de *Crotalaria spectabilis* (Fabaceae). *Pesq. Vet. Bras.*, v.17, n.1, p.12-18, 1997.

YAN, C.C.; HUXTABLE, R.J. The effect of the pyrrolizidine alkaloids, monocrotaline and trichodesmine, on tissue pyrrole binding and glutathione metabolism in the rat. *Toxicon*, v.33, p.627-634, 1995.

5. FOTOSSENSIBILIZAÇÃO

É a condição na qual os animais se tornam fotossensíveis ou hipersensíveis à luz de um determinado 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 pelos).

Lesões de certos órgãos internos (fígado).

Classificação.

- ✓ **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.
- ✓ **Secundária** ou hepatogênica. Ocorre em consequência de uma disfunção hepática provocada por agentes hepatotóxicos presentes nas plantas.

Fileroeritrina. 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 fileroeritrina. Esta cai na circulação

sanguínea, sendo pobemente 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 fileroeritrina da circulação). Aqui, o que nos interessa particularmente é a fotossensibilização secundária.

***Pithomyces chartarum*.** Fungo da família Dematiaceae que contamina gramíneas (*Brachiaria decumbens*, *B. brizantha*) e leguminosas (trevo-branco, trevo-sobterrâneo). Em condições especiais, usualmente quando há matéria vegetal morta, produz uma micotoxina, denominada esporidesmina, 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 hepatogênica e acima de 100.000 esporos/grama, podem morrer).

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

Patogenia. A ingestão de esporidesmina 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 (fileroeritrina, hipericina e flurofilia) para a circulação periférica. Após exposição aos raios solares, ocorre fotossensibilização (dermatite esfoliativa).

Sinais e sintomas. O tempo decorrido para aparecimento dos sintomas é variável.

Chuvas após seca prolongada ou geada, com presença de capim morto ou em decomposição, é excelente meio de cultura para o fungo.

Primeira etapa:

- ✓ Depressão;
- ✓ anorexia e queda na produção de leite;
- ✓ icterícia obstrutiva.
- ✓ Segunda etapa:
- ✓ As lesões mais graves ocorrem aproximadamente 15 dias após a ingestão da toxina. São observados:
- ✓ Edema e hiperemia das partes afetadas;
- ✓ hipersensibilidade das orelhas (desprendimento da pele e porção inferior necrosada, que resulta no dobramento de suas pontas, com o restante das orelhas adquirindo aspecto coriáceo) e prurido local;
- ✓ mucosas pálidas com exsudação de plasma para a superfície;
- ✓ ulcerações generalizadas da pele, com desprendimento (barbela, região posterior e interna dos membros traseiros, 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 pelos;
- ✓ 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 nas provas de função hepática, aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT), gammaglutamil transferase (GGT), índice icterico, proteína total (hipoalbuminemia com queda da relação albumina/globulina).

Contagem de esporos do *Pithomyces chartarum* nas gramíneas e forrageiras.

Prognóstico. Desfavorável, nos casos avançados de lesão hepática e edema.

Tratamento.

- ✓ Soro glicosado, anti-histamínicos e ade injetável.
- ✓ óxido de zinco: 20-28 mg/kg p.v. por dia ou 7 a 35g de sulfato de zinco na água de beber para cada 100l de água.
- ✓ pomadas cicatrizantes ou ungüentos nos locais afetados.
- ✓ antibioticoterapia: penicilina.

Controle. Aumentar duas vezes o nível de zinco na mistura mineral (o zinco parece unir-se à sporidesmina 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.

Animal com sintomas de fotossensibilização deve ser colocado em outro tipo de pastagem e local sombreado.

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.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARRERA M., J.; OCHOA, R. *Bracharia decumbens* y fotosensibilización. Rev. ICA-Bogotá, v.12, n.3, p.231-40, 1977.

BEEVER, R.E.; PARKES, S.L. Variation of *Pithomyces chartarum*, casual agent of facial eczema. N. Z. Vet. J., v.41, n.4, p.219, 1993.

BONNEFOI, M.; SAUVAGNAC, P.; MASSAT, F. et al. Identification et dosage de la sporidesmine par chromatographie liquide haute pression (CLHP). Rev. Med. Vet., v.138, n.12, p.991-4, 1987.

BRAUN, J.P.; BEZILLE, P.; LE BARS, J. et al. Biochimie clinique de l'intoxication naturelle par la sporidesmine chez les moutons Manech du Pays Basque. Reprod. Nutr. Dev., v.26, n.1, p. 373-4, 1986.

BRIGGS, L.S.; TOWERS, N.R.; MOLAN, P.C. Sporidesmin and ELISA technology. N. Z. Vet. J., v. 41, n.4, p. 220, 1993.

BRIGGS, L.R.; TOWERS, N.R.; MOLAN, P.C. Development of an enzyme-linked immunosorbent assay for analysis of sporidesmin A and its metabolites in ovine urine and bile. J. Agric. Food Chem., v.42, n.12, p.2769-77, 1994.

BUTTON, C.; PAYNTER, D.I.; SHIEL, M.J. et al. Crystal-associated cholangiohepatopathy and photosensitization in lambs. Aust. Vet. J., v.64, n.6, p.176-80, 1987.

CAMP, B.J.; BRIDGES, C.H.; HILL, D.W. et al. Isolation of a steroid sapogenin from the bile of sheep fed *Agave lecheguilla*. Vet. Hum. Toxicol., v.30, n.6, p.533-5, 1988.

CHEEKE, P.R. Endogenous toxins and mycotoxins in forage grasses and their effects on livestock. J. Anim. Sci., v.73, n.3, p.909-18, 1995.

CHVAPIL, M. New aspects in the biological role of zinc: a stabilizer of macromolecules and biological membrane. Life Sci., v.13, p.1041-9, 1973.

COLLIN, R.G.; ODRIZOLA, E.; TOWERS, N.R. Sporidesmin production by *Pithomyces chartarum* isolates from Australia, Brazil, New Zealand and Uruguay. *Mycol. Res.*, v.102, n.2, p.163-6, 1998.

CRUZ, L.C.H. Isolamento do *Pithomyces chartarum* de *Brachiaria decumbens* e alguns fatores que influem sobre sua esporulação. *Rev. Bras. Med. Vet.*, v.8, n.5, p.139-42, 1986.

DIMENNA, M.; BAILEY, J.R. *Pithomyces chartarum* spore counts in pasture. *N. Z. J. Agric. Res.*, v.16, n.3, p.343-51, 1973.

DINGLEY, J.M. *Pithomyces chartarum*, its occurrence, morphology and taxonomy. *N. Z. J. Agric. Res.*, v.5, p.49-61, 1962.

EDWARDS, J.R.; RICHARDS, R.B.; GWYNN, R.V.R. et al. A facial eczema outbreak in sheep. *Aust. Vet. J.*, v.57, p.392-4, 1981.

EDWARDS, J.R.; RICHARDS, R.B.; LOVE, R.A. et al. An abattoir survey of prevalence of facial eczema in sheep in Western Australia. *Aust. Vet. J.*, v.60, n.5, p.157, 1983.

FAGLIARI, J.J.; OKUDA, H.T.; KUCHEMBUCK, M.R.G. et al. Intoxicação natural de bovinos pela micotoxina esporidesmina. I. Aspectos epidemiológicos. *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.*, v.45, n.3, p.263-74, 1993.

FAGLIARI, J.J.; OLIVEIRA, J.A.; KUCHEMBUCK et al. Intoxicação natural de bovinos pela micotoxina esporidesmina. III. Desenvolvimento ponderal de bovinos intoxicados. *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.*, v.45, n.3, p.283-9, 1993.

FAGLIARI, J.J.; PASSIPIERI, M.; KUCHEMBUCK, M.R.G. et al. Intoxicação natural de bovinos pela micotoxina esporidesmina. II. Aspectos clínicos. *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.*, v.45, n.3, p.275-82, 1993.

FAIRCLOUGH, R.J.; SMITH, B.L. Sporidesmin concentrations in the bile of sheep resistant or susceptible to sporidesmin dosing. *Proc. N. Z. Soc. Anim. Prod.*, v.43, p.213-5, 1983.

6. *LANTANA (L. CAMARA, L. BRASILIENSIS, L. FULCATA, L. GLUTINOSA, L. TILIAEFOLIA)*

Família: Verbenaceae

Nomes vulgares. Chumbinho, camará, cambará, margaridinha.

Aspectos botânicos. *Lantana* spp.

Arbusto, ramificado, com 1,5m de altura, podendo chegar a 3m, 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, bubalinos 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 sinusoides através dos hepatócitos lesados, estabelecendo-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.

Observam-se também efeitos secundários 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.
- ✓ midriase.
- ✓ icterícia.
- ✓ fezes moles e com sangue.
- ✓ edema de faces e membros.
- ✓ urina de cor escura.
- ✓ lacrimejamento e sialorréia.
- ✓ fotossensibilização.
- ✓ morte.
- ✓ curso subagudo ou crônico (doses menores: 5-15 dias e 15-42 dias respectivamente)
- ✓ manifestações de fotossensibilização hepática: 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 (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 malcheiroosas (contaminação secundária, inclusive com miases).

Patologia clínica.

- ✓ Leucograma: leucocitose com neutrofilia e linfocitopenia
- ✓ enzimas séricas: elevação de aspartato aminotransferase (ast) e gamaglutamiltransferase (ggt).
- ✓ urina: presença de bilirrubina, sais biliares e albumina.
- ✓ filoeritrina (dosagem qualitativa e quantitativa no soro)
- ✓ Achados de necropsia
- ✓ Icterícia generalizada;
- ✓ fígado aumentado de volume e de coloração alaranjada;
- ✓ vesícula biliar distendida e edemaciada;
- ✓ pele com lesões de fotossensibilização (mumificação e feridas abertas);
- ✓ rins com edema de pélvis e urina de coloração marrom.

Alterações histopatológicas

Fígado

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

Rins

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

Diagnóstico. *Anamnese* (presença da planta na propriedade e aquisição de animais fora da região). *Sintomatologia* (icterícia e fotossensibilização). *Laboratorial* (provas de função hepática);

Diagnóstico diferencial com fotossensibilização hepatógena por outras plantas, sarna e pseudoraiva.

Tratamento. Sintomático

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

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



Figura 16. *Lantana camara* (camará). Folhas opostas, ásperas e com as bordas crenadas.



Figura 17. *Lantana camara* (camará). Frutos. Fruto: drupa globosa, roxo-escura quando madura.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALI, K.; PRAMANIK, A.K.; GUHA, C.; MITRA, M. Clinical and haematological studies in *Lantana camara* poisoning in goats. *Indian Vet. J.*, v.72, n.12, p.1262-4, 1995.

BLOOD, D.C.; RADOSTITIS, O.M.; ARUNDEL, J.H. et al. *Clinica veterinária*. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991, 1265p.

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

GARNER, R.J. *Veterinary toxicology*. 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1975, 470p.

PASS, M.A. Current ideas on the pathophysiology and treatment of *Lantana* poisoning of ruminants. *Aust. Vet. J.*, v.63, n.6, p.16971, 1986.

PEREIRA, C.A. *Plantas tóxicas e intoxicações na veterinária*. Goiânia: UFG, 1992. 279p.

RADELEFF, R.D. *Veterinary toxicology*. Leon: Academia, 1967, 378p.

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

SILVA, F.M. *Intoxicação experimental de bovinos pela Lantana camara no Estado de Pernambuco*. 1971. 34p. Dissertação (Mestrado) - Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte: MG.

SMITH, B.P. Alterações nas funções digestiva e hepática. In: _____. *Tratado de medicina interna de grandes animais*. São Paulo: Manole, 1993, v. 1, cap. 7, p. 119-46.

SMITH, H.A.; JONES, T.C.; HUNT, R.D. *Veterinary pathology*. 4ed. Philadelphia: Lea & Febiger. 1972. 1521p.

TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.; PEIXOTO, P.V. *Plantas tóxicas do Brasil*, Rio de Janeiro: Helianthus, 2000, 310p.

7. STRYPHNODENDRON (S. OBOVATUM, S. CORIACEUM, S. BARBATIMAO, S. ADSTRINGENTE, S. 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 13cm 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 responsáveis pela fotossensibilização hepatogênica.

A casca das árvores contém tanino (40%) e no *S. barbatimao* foi detectado 12% de tanino em suas favas.

Espécies de animais sensíveis. Condições naturais: bovinos

Condições 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 ao chão e os animais as ingerem, especialmente os que estão passando fome.

Partes e quantidades tóxicas da planta

A dose tóxica é variável com o estado nutricional e a alimentação.

S. obovatum: Intoxicação crônica: 2,5 a 4g de favas/kg p.v. durante 12 dias consecutivos. Intoxicação aguda: 12g de favas/kg p.v. (dose única).

S. coriaceum: Intoxicação subaguda: 10g de favas/kg p.v. durante sete dias consecutivos.

S. barbatimao: Intoxicação subaguda: 10g de favas/kg p.v. durante 18 dias consecutivos.

Intoxicação crônica: 5g de favas/kg p.v. durante 47 dias consecutivos.

Início e evolução dos sintomas

Curso agudo: 24 horas.

Curso subagudo e crônico: 20 dias, aproximadamente.

Sinais e sintomas

- ✓ Apatia;
- ✓ anorexia;
- ✓ ressecamento do focinho;

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

Patologia clínica

S. coriaceum e *S. obovatum*

- ✓ Albuminúria;
- ✓ cilindros hialinos e epiteliais;
- ✓ pigmentos e sais biliares.
- ✓ *S. 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.
- ✓ Achados de necropsia

- ✓ Gastroenterite discreta.
- ✓ intestinos quase vazios.
- ✓ figado levemente amarelado. bile freqüentemente mucosa apresentando cor vermelha escura a amarelo.
- ✓ rins pálidos, ligeiramente aumentados de volume e flácidos.
- ✓ baço com discreta hiperemia.
- ✓ Alterações histopatológicas
- ✓ Rins: degeneração turva e vacuolar dos túbulos proximais
- ✓ figado: necrose difusa centrolobular
- ✓ baço: diminuição da celularidade
- ✓ abomaso e intestinos: edema das submucosas
- ✓ pele: reação inflamatória difusa e perivasicular e 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 ungüentos nas áreas lesadas da pele.

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



Figura 18. Folhas de *Stryphnodendron* spp. (barbatimão).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BLOOD, D.C.; RADOSTITIS, O.M.; ARUNDEL, J.H. et al. *Clinica veterinária*. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991, 1265p.

BONAL, C.; SCHELCHER, F.; ESPINASSE, J. La photosensibilisation chez les bovins. *Point Vet.*, v.25, n.153, p.201-5, 1993.

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

GARNER, R.J. *Veterinary toxicology*. 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1975. 470p.

PEREIRA, C.A. *Aspectos clínicos, laboratoriais e anátomo-histopatológicos na intoxicação experimental pela fava do "barbatimão" (*Stryphnodendron barbatiman* Mart.) em bovinos*. 1984. 73f. Dissertação (Mestrado) - Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte: MG.

PEREIRA, C.A. *Plantas tóxicas e intoxicações na veterinária*. Goiânia: UFG, 1992. 279p.

RADELEFF, R.D. *Veterinary toxicology*. Leon: Academia, 1967, 378p.

TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.; PEIXOTO, P.V. *Plantas tóxicas do Brasil*, Rio de Janeiro: Helianthus, 2000, 310p.

8. ENTEROLOBIUM (*E. CONTORTISILIQUUM*, *E. SCHOMBURGKII*, *E. 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 8mm de comprimento, reunidas em inflorescências globosas axilares.

Fruto: vagem dura, curva, reniforme, lembrando o formato de uma orelha, de cor escura, achatada, ondulada com 6 a 10cm 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 uma a duas jugas de pinas com oito a nove foliolos. Flores reunidas em inflorescências globosas axilares com cerca de 25 a 30 flores.

Frutos: vagem curva, cinzenta, pilosa lembrando o formato de uma orelha.

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

Distribuição geográfica e habitat

✓ *E. contortisiliquum*:

Distribuída por todo o Brasil, descrita especialmente nos estados do Amazonas, Mato Grosso, Ceará, Bahia, Minas Gerais, Paraná e Rio Grande do Sul.

Habita matas ciliares e de galeria, ao longo dos cursos d'água, nos cerrados em geral e terrenos de cultura.

✓ *E. schomburgkii*:

Distribuição: Amazonas, Pará, Rio de Janeiro, Minas Gerais.

Habitat: Matas virgens, capoeiras e terrenos arenosos.

✓ *E. gummiferum*:

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

Espécie sensível à intoxicação. Condições naturais e experimentais: Bovinos.

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

Partes e quantidades tóxicas da planta. Dose tóxica: 10 a 15g/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 icterica;
- ✓ lesões de pele do tipo fotossensibilização.

Achados de necropsia**Curso agudo**

- ✓ Presença das sementes de *Enterolobium* sp 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.
- ✓ presença de sementes no rúmen (necropsia).
- ✓ sintomas clínicos (diarréia acentuada, fotossensibilização).

- ✓ exames laboratoriais (filoeritrina e bilirrubina)

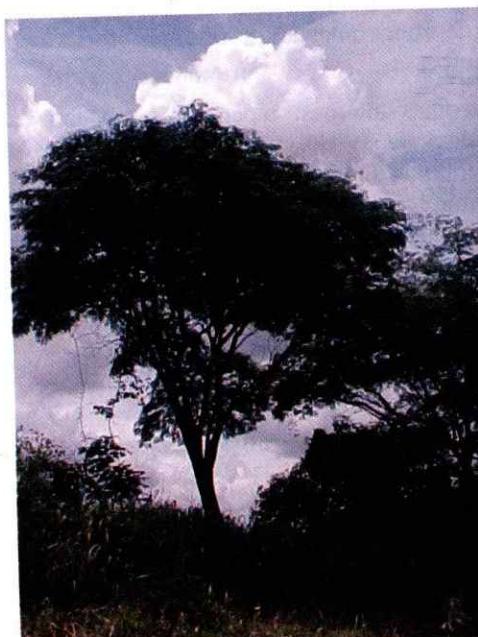


Figura 19. *Enterolobium contortisiliquum* (tamboril-da-mata).



Figura 20. *Enterolobium contortisiliquum* (tamboril-da-mata). Fruto: vagem dura, curvada, lembrando uma orelha, de cor escura, achatada, ondulada, em geral de aspecto liso e brilhante.

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).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BLOOD, D.C.; RADOSTITIS, O.M.; ARUNDEL, J.H. et al. *Clinica veterinária*. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991, 1265p.
- CLARKE, C. *Garner's veterinary toxicology*. 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1970. 470p.
- DEUTSCH, J.; DÖBEREINER, J.; TOKARNIA, C.H. Fotossensibilidade hepatogênica em bovinos na intoxicação pela fava de *Enterolobium gummiferum* (Mart.) macbr. *Bol. Inst. Pesq. Exp. Agropec. Centro-Sul*, n.8, p.1279-82, 1966.
- GARNER, R.J. *Veterinary toxicology*. 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1975, 470p.
- PEREIRA, C.A. *Plantas tóxicas e intoxicações na veterinária*. Goiânia: UFG, 1992. 279p.
- RADELEFF, R.D. *Veterinary toxicology*. Leon: Academia, 1967, 378p.
- TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.; PEIXOTO, P.V. *Plantas tóxicas do Brasil*, Rio de Janeiro: Helianthus, 2000, 310p.

WEST, H.J. Evaluation of total serum bile acid concentrations for the diagnosis of hepatobiliary disease in cattle. *Res. Vet. Sci.*, v.51, n.2, p.133-40, 1991.

WEST, H.J. Clinical and pathological studies in cattle with hepatic disease. *Vet. Res. Com.*, v. 21, n. 3, p.169-85, 1997.

PLANTAS QUE CAUSAM LESÃO RENAL

Marilia Martins Melo¹

1. *DIMORPHANDRA* (*D. MOLLIS*, *D. WILSONII*, *D. 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.

Distribuição geográfica: Minas Gerais, Mato Grosso, Goiás e São Paulo.

Habitat:

Cerrados

Princípio tóxico: Rutina: um flavonóide presente nas favas e casca e alcalóides presentes 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 (abdomen, períneo, vulva e mandíbula).
- ✓ A morte pode ocorrer em 72 horas (curso agudo) ou após 13 a 17 dias (curso subagudo).

Patologia clínica.

Leucograma:

- ✓ Leucocitose com neutrofilia; linfocitopenia e eosinopenia.

Bioquímica sérica:

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

Urina

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

Achados de necropsia

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

Tratamento

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

Profilaxia

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



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

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BLOOD, D.C.; RADOSTITIS, O.M.; ARUNDEL, J.H. et al. *Clinica veterinária*. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991, 1265p.
 CLARKE, C. *Garner's veterinary toxicology*. 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1970. 470p.
 GARNER, R.J. *Veterinary toxicology*. 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1975, 470p.
 PEREIRA, C.A. *Plantas tóxicas e intoxicações na veterinária*. Goiânia: UFG, 1992. 279p.

¹ Profa. Adjunta, MV, MMV, Doutora. DCCV, Esc.Vet. UFMG. marilia@vet.ufmg.br

RADELEFF, R.D. *Veterinary toxicology*. Leon: Academia, 1967, 378p.

RIET-CORRÊA, 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. 1973. 37f. Dissertação (Mestrado) - Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte: MG.

TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.; PEIXOTO, P.V. *Plantas tóxicas do Brasil*, Rio de Janeiro: Helianthus, 2000, 310p.

2. THILOA GLAUCOCARPA

Família

Combretaceae

Nome vulgar

Vaqueira

Importância

Planta da caatinga do nordeste brasileiro (Piauí e Ceará) e nordeste mineiro (divisa de Minas Gerais com Bahia) causadora de uma única doença, conhecida como popa-inchada, venta-seca ou mal-da-rama, responsável pela mortalidade de grande número de animais.

Aspecto botânico

Arbusto esgalhado, ramoso, de folhas lanceoladas, de base obtusa e ápice agudo, glabras, pecioladas. Flores dispostas em inflorescências curtas, fruto provido de alas membranáceas.

Habitat

Na caatinga do nordeste brasileiro (Bahia e Minas Gerais).

Condições de intoxicação

A intoxicação ocorre principalmente no começo da estação chuvosa. A brotação da vegetação da caatinga aparece aproximadamente cinco dias após a primeira chuva. E os animais adoecem entre 10 e 25 dias após as primeiras chuvas. A duração da intoxicação varia de 5 a 20 dias.

Partes e quantidades tóxicas

As folhas (brotos e maduras) são tóxicas quando verdes e secas.

Princípio ativo e toxidez

Taninos, polifenóis e saponinas.

Espécies de animais sensíveis

Condições naturais e experimentais: bovinos.

Caprinos e coelhos não se intoxicaram em condições experimentais.

Sinais clínicos:

- ✓ Evolução subaguda da doença;
- ✓ Edemas subcutâneos, sobretudo na parte posterior da coxa;
- ✓ Fezes inicialmente ressequidas que freqüentemente passam a pastosas, sempre com muco, às vezes com rajadas de sangue e odor desagradável.

Achados de necropsia

- ✓ Hemorragias no trato digestivo;
- ✓ Derrames serosos nas cavidades (abdominal e torácica) e saco pericárdio, bem como edemas, às vezes consideráveis, no tecido perirrenal, no mesentério e no abomaso;
- ✓ Áreas de necrose difteróide e úlceras na mucosa da laringe, traquéia, faringe e esôfago.

- ✓ Fígado pode-se apresentar mais claro com acentuação da lobulação.

Achados histopatológicos

- ✓ Nefrose tubular tóxica, destacando-se necrose das células epiteliais dos túbulos contornados proximais.
- ✓ Distrofia hepática sob forma de necrobiose e necrose do parênquima.



Thiloa glaucocarpa.



Thiloa glaucocarpa. Flores dispostas em inflorescências curtas.



Thiloa glaucocarpa. Fruto provado de alas membranáceas (sâmara tetagonal alada).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BLOOD, D.C.; RADOSTITIS, O.M.; ARUNDEL, J.H. et al. *Clinica veterinária*. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991, 1265p.

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

GARNER, R.J. *Veterinary toxicology*. 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1975, 470p.

GOMES FILHO M. A. ASPECTOS CLÍNICOS E BIOQUÍMICOS EM CAPRINOS APÓS A INGESTÃO FORÇADA DE VAQUETA (THILOA GLAUCOCARPA EICHL.). 1994. 77F. DISSERTAÇÃO (MESTRADO), UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO, RECIFE, PE.

ITAKURA Y.; HABERMEHL G.G.; MEBS D. Tannins occurring in the toxic Brazilian plant *Thiloa glaucocarpa*. *Toxicon*, v.25, n.12, p.1291-1300, 1987.

LAGO, E.P.; DANTAS-BARROS, A.M.; MELO, M.M. et al. Triagem fitoquímica preliminar de *Thiloa glaucocarpa* Eichl.. *Pesq. Vet. Bras.*, v.24 (Sup.), p.33-34, 2004.

LAGO, E.P.; MELO, M.M.; LAGO, L.A. et al. Estudos hematológicos, bioquímicos, anátomo e histopatológicos em coelhos tratados com *Thiloa glaucocarpa* Eichl.. *Pesq. Vet. Bras.*, v.24 (Sup.), p.34-35, 2004.

PEREIRA, C.A. *Plantas tóxicas e intoxicações na veterinária*. Goiânia: UFG, 1992. 279p.

RADELEFF, R.D. *Veterinary toxicology*. Leon: Academia, 1967, 378p.

SILVA S.V. *Aspectos clínicos, laboratoriais e anátomo-histopatológicos na intoxicação experimental por vaqueta (*Thiloa glaucocarpa* Eichl.) em bovinos no Estado do Piauí*. 1987. 89f. Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, PE.

TOKARNIA C. H.; DÖBEREINER J.; CANELLA C.F.C. et al. Intoxicação de bovinos por *Thiloa glaucocarpa* (Combretaceae), no Nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.*, v.1, n.4, p.111-132, 1981.

TOKARNIA C.H.; PEIXOTO P.V.; DÖBEREINER J. Intoxicação experimental pelas folhas e extratos de *Thiloa glaucocarpa* (Combretaceae), em coelhos. *Pesq. Vet. Bras.*, v.8, n.3/4, p.61-74, 1988.

pilosas, pêlos alvos, pecíolos pilosos, com 2-4 glândulas pateliformes no ápice. Racemos simples, 2,0-3,0cm de comprimento, com 6-10 flores, dispostas em panículas terminais ou axilares, 10-15,0cm de comprimento, com brácteas semelhantes às folhas. Pétalas amarelas, face dorsal sericea. Óvário piloso. Sâmaras pubérulas, alas laterais membranáceas, lanceoladas, superiores com 1,0cm de comprimento, inferiores 0,7-0,8cm de comprimento, ala dorsal reduzida, núcleo seminífero com cristas laterais.

Habitat

De maneira geral, ocorre em terras firmes, em locais de maior altitude.

Condições de intoxicação

Como esta planta não apresenta boa palatabilidade quando madura (desenvolvida) devido à presença de taninos condensados, o maior número de intoxicações ocorre na época da seca quando os animais passam fome. Os brotos (planta jovem) também são tóxicos e apresentam boa palatabilidade. Também é importante ressaltar que na época da seca, quando não existe mais capim, a planta se mantém verde nos pastos, atraindo os animais.

Partes tóxicas

Folhas verdes (brotos e desenvolvidas).

Princípios tóxicos

Folha madura (desenvolvida): heterosídeos flavônicos, taninos condensados, alcalóides quaternários e esteróides.

Folha jovem (broto): heterosídeos flavônicos e esteróides.

PLANTAS QUE CAUSAM ABORTO E ALTERAÇÕES CONGÉNITAS

Marilia Martins Melo¹

1. TETRAPTERYS MULTIGLANDULOSA (ACUTIFOLIA, RAMIFLORA)

Família

Malpighiaceae

Nomes vulgares

Cipó-preto, cipó-ruão, cipó-vermelho.

Importância

Planta perene (cipó), na região Sudeste do Brasil (Minas Gerais, Espírito Santo, Rio de Janeiro e São Paulo), comportando como invasora de pastagens nativas.

Aspecto botânico

Trepadeira, ramos jovens e inflorescências tomentosas, pêlos alvos, ramos mais velhos glabescentes, castanhos avermelhados. Folhas ovais a elíptico-lanceoladas 6,5-9,5 cm de comprimento, 2,0-3,0 cm de largura, ápices e bases obtusas, margens glandulosas da base até a porção mediana, faces adaxiais pilosas a glabrescentes, abaxiais densamente

¹ Profª. Adjunta, MV, MMV, Doutora. DCCV, Esc. Vet. UFMG. marilia@vet.ufmg.br

Espécies animais sensíveis

Condições naturais: bovinos e bubalinos.

Condições experimentais: bovinos, caprinos e ratos.

Dose tóxica**Caprinos**

- ✓ 10,0g/kg p.v. (intoxicação crônica);
- ✓ 20,0g/kg p.v. (intoxicação subaguda).

Bovinos

- ✓ 5,0 a 20,0g/kg p.v. 9 a 55 dias (intoxicação crônica)
- ✓ 20,0g/kg p.v. 25 dias (intoxicação subaguda)

Sintomas**Caprinos**

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

Bovinos

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

Patologia clínica

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

Achados de necropsia**Caprinos****Fetos abortados**

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

Cabras

- ✓ Sistema genital e anexos fetais com alterações caracterizadas basicamente por edema e hemorragia petequial nas mucosas vulvar, vaginal e endometrial, além de exsudação muco-sanguinolenta, inclusive nos anexos fetais.

Bovinos:

- ✓ Áreas mais claras no coração (epicárdio)
- ✓ Miocárdio endurecido

- ✓ Fígado com aspecto de noz-moscada
- ✓ Edemas subcutâneos (região esternal)

Alterações histopatológicas**Caprinos:****Placenta:**

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

Bovinos**Coração:**

- ✓ Edema intra e extra-cellular;
- ✓ Lise;
- ✓ Aumento da eosinofilia de grupos de fibras (necrose insipiente);
- ✓ Necrose massiva;
- ✓ Apoptose;
- ✓ Atrofia de fibras;
- ✓ Infiltrados inflamatórios;
- ✓ Fibrose;
- ✓ Por vezes, células gigantes miogênicas.



Tetrapterys multiglandulosa. Folhas elíptico-lanceoladas, faces dorsais pilosas quando jovens (brotos).



Tetrapterys multiglandulosa. Inflorescência em forma de rácemo simples (cacho) com pétalas amarelas.



Tetrapterys multiglandulosa. Frutos alados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BLOOD, D.C.; RADOSTITIS, O.M.; ARUNDEL, J.H. et al. *Clinica veterinária*. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991, 1265p.
- CAMPOS, P.P.; VASCONCELOS, A.C.; MELO, M.M. Apoptose no placentomo de cabras gestantes intoxicadas experimentalmente com cipó preto - *Tetrapterys multiglandulosa*, *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v.56, n.1, p.19-24, 2004.
- CLARKE, C. *Garner's veterinary toxicology*. 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1970. 470p.
- GARNER, R.J. *Veterinary toxicology*. 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1975. 470p.
- SANTOS, R.L.; MELO, M.M.; SERAKIDS, R. et al. Experimental pathological study of female rats treated with *Tetrapterys multiglandulosa* A. Juss., *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v.50, n.4, p.375-379, 1998.
- MELO, M.M. *Estudo fitoquímico e intoxicação experimental pela Tetrapterys multiglandulosa A. JUSS. (Malpighiaceae) em cabras gestantes*, 1998. 308f. Tese (Doutorado) - Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG.
- MELO, M.M.; DANTAS-BARROS, A.M. Triagem fitoquímica preliminar da *Tetrapterys multiglandulosa* A. JUSS. (Malpighiaceae). *Rev. Bras. Toxicol.*, v.12, n.2, p.55-62, 1999.
- MELO, M.M.; DANTAS-BARROS, A.M. Estudo botânico da *Tetrapterys multiglandulosa* A. JUSS. (Malpighiaceae). In: Simpósio Brasileiro de Farmacognosia, II, 1999, Belo Horizonte (MG), *Livro de Resumos do II Simpósio Brasileiro de Farmacognosia*, Belo Horizonte: Sociedade Brasileira de Farmacognosia, 1999, p.19.
- MELO, M.M.; VASCONCELOS, A.C.; DANTAS, G.C. et al. Experimental intoxication of pregnant goats with *Tetrapterys multiglandulosa* A. Juss., *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v.53, n.1, p.58-65, 2001.
- MELO, M.M.; VEADO, J.C.C.; ALZAMORA FILHO, F. Aspectos clínicos da intoxicação experimental pela *Tetrapterys multiglandulosa* A. Juss. Em cabras gestantes. *Vet. Not.*, v.8, n.1, p.17-26, 2002.

RADELEFF, R.D. *Veterinary toxicology*. Leon: Academia, 1967, 378p.

2. *Conium maculatum***Família**

Umbeliferae

Nomes populares

Cicuta, funcho-selvagem.

Aspectos botânicos

Planta perene, com 180 cm de altura; caule oco, recoberto com manchas púrpuras; folhas pinatipartidas, lembrando as da salsa; flores pequenas (brancas), reunidas tipo umbela. Tem raízes grandes, descoradas até amareladas.

Distribuição

Planta distribuída em Minas Gerais, São Paulo, Paraná, Santa Catarina e Rio Grande do Sul. Cresce em solos férteis e úmidos.

Animais suscetíveis

- ✓ Eqüinos, ruminantes (bovinos, caprinos, ovinos), suínos, aves (patos) e homem.

Princípios tóxicos

- ✓ Alcalóides (coniína, coniceína) voláteis.
- ✓ A planta perde a toxicidade quando dessecada.

Dose

Aproximadamente 1% da massa corporal.

- ✓ Bovinos: 2,6 g/kg p.v.
- ✓ Ovinos: 5,0 g/kg p.v.

Sinais clínicos

O aparecimento dos primeiros sintomas surgem cerca de 15 minutos a 2 horas após ingestão da planta.

Nos ruminantes os sintomas são predominantemente de ordem nervosa:

- ✓ Dificuldades de deglutição;
- ✓ Dificuldades de locomoção;
- ✓ Incoordenação (andar duro, desequilibrado, com impossibilidade do animal ficar de pé);
- ✓ Tremores musculares;
- ✓ Prolapso da 3ª pálpebra;
- ✓ Dificuldade respiratória;
- ✓ Salivação;
- ✓ Eructação intensa;
- ✓ Regurgitação do conteúdo ruminal;
- ✓ Movimentos de pedalagem;
- ✓ Abortos e nascimentos de bezerros com defeitos teratogênicos (flexão carpelar severa, membros anteriores dobrados e rotação lateral do membro anterior direito).

Nos suínos:

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

Achados de necropsia

Presença de espuma e fragmentos verdes nas vias respiratórias (ruminantes) → presença de líquido ruminal aspirado no pulmão.

- ✓ Enfizema alveolar pulmonar (ovinos).
- ✓ Congestão pulmonar (suínos).

- ✓ Abundante exsudato no pericárdio e pleura (suínos).

Prognóstico

- ✓ Reservado.

Tratamento

Monogástricos: lavagem gástrica e administração do carvão ativado.

- ✓ Soro glicosado;
- ✓ Anti-eméticos.

Profilaxia

- ✓ Erradicação da planta.



Cicuta (*Conium maculatum*)

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BLOOD, D.C.; RADOSTITIS, O.M.; ARUNDEL, J.H. et al. *Clinica veterinária*. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991, 1265p.
- CLARKE, C. *Garner's veterinary toxicology*. 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1970. 470p.
- GARNER, R.J. *Veterinary toxicology*. 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1975, 470p.
- PEREIRA, C.A. *Plantas tóxicas e intoxicações na veterinária*. Goiânia: UFG, , 1992.
- RADELEFF, R.D. *Veterinary toxicology*. Leon: Academia, 1967, 378.
- RIET-CORRÊA, F.; MENDEZ, M.C.; SCHILD, A.L. *Intoxicação por plantas e micotoxicoses em animais domésticos*. Porto Alegre: Hemisfério Sul do Brasil, 1993. v.1.
- TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.; PEIXOTO, P.V. *Plantas tóxicas do Brasil*, Rio de Janeiro: Helianthus, 2000, 310p.

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, provocam 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 norsequerpeno, 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;

¹ Profa. Adjunta, MV, MMV, Doutora. DCCV, Esc.Vet. UFMG. marilia@vet.ufmg.br

PLANTAS QUE CAUSAM APLASIA DE MEDULA ÓSSEA E FORMAÇÃO DE NEOPLASIAS

Marilia Martins Melo¹

1. *PTERIDIUM AQUILINUM*

Família

Polypodiaceae

Nomes vulgares

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

Aspectos botânicos

Planta rasteira, rizomatosa, com folhas grandes (60 a 180cm de comprimento por 60 a 120cm 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 (depois da derrubada de matas). Beira de estrada, capoeiras, bordos das matas e capões, solos ácidos (pobres em fósforo) e arenosos.

- ✓ presença na cama dos animais (estabulados);
- ✓ bovinos que recebem escasso material fibroso.

patogenia

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

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

- ✓ Anemia (anemia normocítica normocrômica);
- ✓ leucopenia;
- ✓ 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 subaguda (rara) – Bovinos

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

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

1.2. Tipo entérico:

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

2. Forma crônica

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

Nome popular: *hematúria enzoótica dos bovinos*

Sintomas

Bovinos

A principal alteração clínica é a presença de hematúria enzoótica. Também são freqüentes os carcinomas epidermóides (esôfago, faringe e rúmen) com tosse, dificuldade de apreensão e deglutição dos alimentos, que é feita com o pescoço esticado, timpanismo e emagrecimento progressivo. Ao se observar a cavidade oral, pode-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);
- ✓ eritrograma (anemia);
- ✓ tempo de coagulação (aumentado);
- ✓ urinálise (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 hematopoietico 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 angiomatica (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 escamosa, 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 anaplasmosse.

Tratamento

Eqüinos:

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

Bovinos:

Não há tratamento terapêutico eficaz. Pode-se tentar:

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

Controle

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

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

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



Folha de *Pteridium aquilinum* (samambaia).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BARROS, C.S.L.; GRAÇA, D.L.; SANTOS, M.N. et al. Intoxicação aguda por samambaia (*Pteridium aquilinum*) em bovinos no Rio Grande do Sul. *Hora Vet.*, v.7, n.37, p.33-39, 1987.
- BASILE, J.R.; REIS, A.C.F.; GASTE, L. Intoxicação aguda de bovinos pela samambaia (*Pteridium aquilinum* L. Kuhn) no Estado do Paraná. *Rev. Setor Ciênc. Agrárias*, v.3, p.167-170, 1981.
- BLOOD, D.C.; RADOSTITIS, O.M.; ARUNDEL, J.H. et al. *Clinica veterinária*. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991, 1265p.
- CLARKE, C. *Garner's veterinary toxicology*. 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1970. 470p.
- EVANS, W.C.; EVANS, E.T.R.; HUGHES, L.E. Studies on bracken poisoning in cattle – part I. *Brit. Vet. J.*, v.110, p.295-306, 1954a.
- EVANS, W.C.; EVANS, E.T.R.; HUGHES, L.E. Studies on bracken poisoning in cattle – part II. *Brit. Vet. J.*, v.110, p.365-380, 1954b.
- EVANS, W.C., EVANS, E.T.R., HUGHES, L.E. Studies on bracken poisoning in cattle – part III. *Brit. Vet. J.*, v.110, p.426-442, 1954c.
- EVANS, W.C.; EVANS, I.A.; AXFORD, R.F.E.; THRELFALL, G. et al. Studies on bracken poisoning in cattle – part IV. The toxicity of bracken rhizomas. *Vet. Rec.*, v.73, n.35, p.852-853, 1961.
- GARNER, R.J. *Veterinary toxicology*. 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1975, 370p.
- PEREIRA, C.A. *Plantas tóxicas e intoxicações na veterinária*. Goiânia: UFG, 1992. 279p.
- RADELEFF, R.D. *Veterinary toxicology*. Leon: Academia, 1967, 378p.
- RIET-CORRÉA, F.; MENDEZ, M.C.; SCHILD, A.L. *Intoxicação por plantas e micotoxicoses em animais domésticos*. Porto Alegre: Hemisfério Sul do Brasil, 1993. v.1.
- TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.; PEIXOTO, P.V. *Plantas tóxicas do Brasil*. Rio de Janeiro: Helianthus, 2000, 310p.

PLANTAS QUE CAUSAM ALTERAÇÕES NEUROLÓGICAS

Marilia Martins Melo¹

1. *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, áspido. Folhas reduzidas a escamas, inseridas lateralmente, formando uma bainha curta. A planta se reproduz através de esporos.

Princípios tóxicos

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

Especies 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 (os exercícios provocam tremores e esgotamento);
- ✓ Marcha insegura dos animais (cambaleante);
- ✓ Quedas (os animais não conseguem ficar de pé);
- ✓ Sintomas nervosos (polineurite).

Patologia clínica

Eqüinos:

- ✓ Aumento do ácido pirúvico.
- ✓ Queda da tiamina.

Tratamento

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

Prognóstico

Reservado a desfavorável.



Equisetum pyramidale (cavalinha).



Equisetum pyramidale (Cavalinha).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALVIM, P.T. Envenenamento de cavalos por *Equisetum* spp ("Cavalinha"). *Rev.Ceres*, v.8, n.43, 1948.

BLOOD, D.C.; RADOSTITIS, O.M.; ARUNDEL, J.H. et al. *Clinica veterinária*. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991, 1265p.

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

GARNER, R.J. *Veterinary toxicology*. 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1975, 470p.

HOEHNE, F.C. Plantas e substâncias vegetais tóxicas e medicinais. São Paulo: Graphicars, 1939.

PEREIRA, C.A. *Plantas tóxicas e intoxicações na veterinária*. Goiânia: UFG, 1992. 279p.

RADELEFF, R.D. *Veterinary toxicology*. Leon: Academia, 1967, 378p.

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

TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.; PEIXOTO, P.V. *Plantas tóxicas do Brasil*, Rio de Janeiro: Helianthus, 2000, 310p.

¹ Profa. Adjunta, MV, MMV, Doutora. DCCV, Esc.Vet. UFMG. marilia@vet.ufmg.br

2. RICINUS COMMUNIS**Família**

Euforbiaceae

Nomes vulgares

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

Aspectos botânicos

Arbusto (4m 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 detoxicado.

Partes e quantidades tóxicas

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

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

Frutos: 5,0g/kg p.v. do pericarpo. O pericarpo também possui ricinina.

Sementes: 0,5g/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 detoxicado.

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

O óleo de ríciño possui características citolíticas que causam grande irritação na mucosa intestinal e diarréia.

Sinais e sintomas**Bovinos**

Quadro clínico de distúrbios neuromusculares e gastrointestinais.

Folhas e pericarpo dos frutos causam sintomas neuromusculares:

- ✓ Inquietação;
- ✓ Andar desequilibrado;
- ✓ Necessidade de deitar após curta marcha;
- ✓ Tremores musculares;
- ✓ Sialorréia;

✓ Eructação excessiva;

✓ Atonia ruminal.

As sementes causam sintomas gastrointestinais:

- ✓ 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 da intoxicação por pesticidas (folhas) e das gastroenterites diversas (sementes).

Tratamento

- Antiespasmódicos.
- Hidratação parenteral (solução de Ringer).

Profilaxia

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



Ricinus communis (Mamona).

3. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BLOOD, D.C.; RADOSTITIS, O.M.; ARUNDEL, J.H. et al. *Clinica veterinária*. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991, 1265p.

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

GARNER, R.J. *Veterinary toxicology*. 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1975, 470p.

PEREIRA, C.A. *Plantas tóxicas e intoxicações na veterinária*. Goiânia: UFG, 1992. 279p.

RADELEFF, R.D. *Veterinary toxicology*. Leon: Academia, 1967, 378p.

REZENDE, A.M.L.; TOKARNIA, C.H.; DOBEREINER, J. Intoxicação experimental em coelhos com o pericarpo do fruto de *Ricinus communis*, *Pesq.Vet.Bras.*, v.1, n.4, p.141-144, 1981.

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

TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.; PEIXOTO, P.V. *Plantas tóxicas do Brasil*, Rio de Janeiro: Helianthus, 2000, 310p.

Sintomas

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

- ✓ Diarréia: 2 a 4 dias após a ingestão, com cólica e tenesmo;
- ✓ fraqueza muscular;
- ✓ ataxia dos membros posteriores e relutância em se mover;
- ✓ 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 (creatina 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;
- ✓ as lesões cardíacas são usualmente discretas: palidez difusa do miocárdio ou 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.

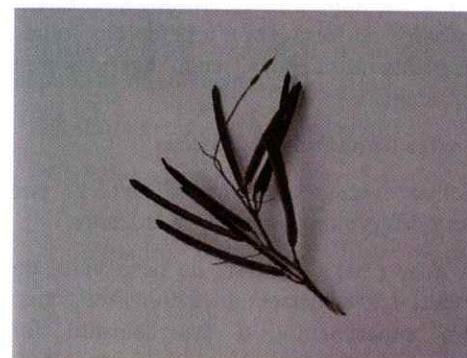
Tratamento

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.



Senna occidentalis (fedegoso).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARROS, C.S.L.; PILATI, C.; ANDUJAR, M.B. et al. Intoxicação por *Cassia occidentalis* (Leg.Caes.) em bovinos. *Pesq.Vet.Bras.*, v.10, n.3/4, p.47-58, 1990.

BILEY, E.M. Myopathies associated with *Cassia* spp. In: SEAWRIGHT A.A., HEGARTY, M.P., JAMES, L.F.; KEELER, R.F. (Eds.). *Plant Toxicology*. Brisbane, Austrália, 1984, p.395-400.

BLOOD, D.C.; RADOSTITIS, O.M.; ARUNDEL, J.H. et al. *Clinica veterinária*. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991, 1265p.

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

COLVIN, B.M.; HARRISON, L.R.; SANGSTER, L.T. et al. *Cassia occidentalis* toxicosis in growing pigs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.189, n.4, p.423-426, 1986.

HEBERT, C.D.; FLORY, W.; SEGER, C. et al. Preliminary isolation of a myodegenerative toxic principle from *Cassia occidentalis*. *Am. J. Vet. Res.*, v.44, n.7, p.1370-1374, 1983.

GARNER, R.J. *Veterinary toxicology*. 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1975, 470p.

PEREIRA, C.A. *Plantas tóxicas e intoxicações na veterinária*. Goiânia: UFG, 1992. 279p.

RADELEFF, R.D. *Veterinary toxicology*. Leon: Academia, 1967, 378p.

ROGERS, R.J.; GIBSON, J.; REICHMANN, K.G. The toxicity of *Cassia occidentalis* for cattle. *Aust. Vet. J.*, v.55, p.408-412, 1979.

PLANTAS CALCINOGÊNICAS

Marilia Martins Melo¹

SOLANUM MALACOXYLON (VAR. GLABRA E PILOSA)

Família

Solanaceae

Nomes vulgares

Espichadeira

Importância

São descritas intoxicações naturais em bovinos acima de 15 meses e experimentais em ovinos, bovinos, coelhos e cobaias.

Aspecto botânico

Arbusto de hábito palustre, com 1,5 a 2,0m. de altura, folhas alternas, em forma de lâmina lanceolada com margem ciliada e face dorsal glabra, inflorescência paniculiforme axilar, flores longas e pediculadas de coloração roxo-azulada, cinco pétalas oval-triangulares, bagas globosas de cor púrpura.

Habitat

Pantanal do Mato Grosso, em terrenos argilosos e região alagadiça.

¹ Profa. Adjunta, MV, MMV, Doutora. DCCV, Esc.Vet. UFMG. marilia@vet.ufmg.br

A variedade pilosa quase não ocorre no leste do Estado (terrás arenosas), sendo encontrada na região sudoeste. Em Poconé a doença representa um sério problema econômico, pois afeta anualmente milhares de bovinos. De ocorrência esporádica em Corumbá, Aquidauana e Porto Murtinho.

Condições de intoxicação

Meses de julho a setembro devido a maior escassez de forragem e à perda das folhas da planta nessa época, sendo ingeridas com a pastagem.

Partes e quantidades tóxicas

Folhas secas apresentam toxidez por períodos prolongados, cerca de 2 anos.

A dose é de 0,16 g/kg de peso vivo, de folhas dessecadas em duas doses semanais. Em experimento, o espichamento foi desencadeado com doses de 0,04 a 0,08 g/kg de peso vivo, num período de 16 semanas, sendo a variedade pilosa mais tóxica. Uma única dose de 10 g/kg de peso vivo foi suficiente para provocar lesões características em 4 dias.

Espécies de animais sensíveis

Condições naturais: bovinos.

Condições experimentais bovinos e coelhos

Princípio ativo e toxidez

Calcinogênico (vitamina D). Provoca aumento da absorção de cálcio levando à calcificação distrófica no endocárdio, artérias, tecidos moles e tendões. O osteócito é o alvo do princípio ativo, 1,25-diidroxicolocalciferol (vit. D ativa), levando à inibição da reabsorção do osteócito e osteopetrose, seguida de osteonecrose e finalmente osteopenia.

Provoca inibição da maturação dos condróцитos das cartilagens epifisais e articulares, levando a parada do crescimento longitudinal. Os tecidos moles sofrem degeneração e calcificação patológica e a deposição óssea intramedular provoca inibição da eritropoiese.

Sinais clínicos

Curso crônico (semanas a meses) – espichamento ou espichão:

- ✓ Emagrecimento progressivo;
- ✓ Pêlos ásperos;
- ✓ Sinais de fraqueza e abdômen retraiado;
- ✓ Dificuldade de locomoção e andar rígido;
- ✓ Apoio das pinças dos cascos no chão, principalmente nos membros anteriores;
- ✓ Carpo ligeiramente flexionado e cifose;
- ✓ Após movimentação brusca os animais intoxicados apresentam insuficiência cardíaca e respiratória, caracterizadas por cansaço e dispneia;
- ✓ Decúbito, pulso arterial duro, arritmias cardíacas e morte.

Patologia clínica

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

Anemia, devido à inibição da eritropoiese.

Achados de necropsia

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

Alterações histopatológicas

- ✓ Depósito de cálcio em diversos órgãos;
- ✓ Alterações degenerativas do tecido conjuntivo (proliferação de fibroblastos e aumento do colágeno);
- ✓ Degeneração e ruptura das fibras elásticas arteriais;
- ✓ Endotélio alveolar hiperplásico;
- ✓ Calcificação da cartilagem bronquial e paredes alveolares espessadas, levemente calcificadas;
- ✓ Necrose e descamação parcial dos túbulos contornados proximais renais;
- ✓ Atrofia das glândulas paratireoides;
- ✓ Hipoparatireoidismo secundário;

- ✓ Osteopetrosse, aumento da espessura e densidade das trabéculas, estreitamento dos canais de Havers.

Observação

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



Solanum malacoxylon. Folha com lâmina estreito-lanceolada.



Flores longo-pecioladas, corola de cor roxa, pétalas ovalo-triangulares, anteras amarelas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BLOOD, D.C.; RADOSTITIS, O.M.; ARUNDEL, J.H. et al. *Clinica veterinária*. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991, 1265p.
- CAMPERO, C.M.; ODRIozOLA, E. A case of *Solanum malacoxylum* toxicity in pigs. *Vet. Hum. Toxicol.*, v.32, n.3, p.238-239, 1990.
- CLARKE, C. *Garner's veterinary toxicology*. 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1970. 470p.
- CORRADINO, R.A.; WASSERMAN, R.H. 1,25-dihydroxycholecalciferol-like activity of *Solanum malacoxylum* extract on calcium transport. *Nature*, v.252, p.716-718, 1974.
- GAGGINO, O.P. Desarrollo de la lesión arteriosclerótica incipiente en el enteque seco reproducido experimentalmente en ovejas. *Rev. Investig. Agropecu.*, Ser 4. *Patol. Animal*, v.6, n.3, p.31-40, 1969.
- GARNER, R.J. *Veterinary toxicology*. 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1975, 470p.
- PEREIRA, C.A. *Plantas tóxicas e intoxicações na veterinária*. Goiânia: UFG, 1992. 279p.
- RADELEFF, R.D. *Veterinary toxicology*. Leon: Academia, 1967, 378p.
- SANTOS, M.N.; NUNES, V.A.; NUNES, I.J. et al. *Solanum malacoxylum* inhibition of bone resorption. *Cornell Vet.*, v.66, n.4, p.566-589.,1976.
- TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.; PEIXOTO, P.V. *Plantas tóxicas do Brasil*, Rio de Janeiro: Helianthus, 2000, 310p.

¹ Profa. Adjunta, MV, MMV, Doutora. DCCV, Esc. Vet. UFMG. marilia@vet.ufmg.br

PLANTAS TÓXICAS DE POUCO INTERESSE PECUÁRIO

Marilia Martins Melo¹



Asclepias curassavica (Oficial de sala)

Distribuição

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

Habitat

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

Animais afetados

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

Princípios tóxicos

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

Dose

- ✓ 1 a 10g/kg p.v.

Sinais Clínicos

A intoxicação não é freqüente, pois a planta não é palatável.

- ✓ Perturbações gastrointestinais (anorexia, lesões na mucosa oral, diarréia fétida, timpanismo).

- ✓ Em monogástricos: dor e queimação na boca, faringe, sialorréia, disfagia, dores abdominais, náuseas e vômitos.
- ✓ Olhos: forte irritação conjuntival com congestão e lacrimejamento e fotofobia.
- ✓ Alterações do ritmo cardíaco.
- ✓ Dispneia.
- ✓ Edema submandibular.
- ✓ Fraqueza intensa.
- ✓ Midriase.
- ✓ Distúrbios neurológicos (desequilíbrios e tremores musculares).
- ✓ Convulsões e morte.

Achados de necropsia

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

Prognóstico

Reservado à desfavorável.

Tratamento

Para monogástricos:

- ✓ Lavagem gástrica, se a ingestão foi recente;
- ✓ Soro glicosado;
- ✓ Anti-espasmódicos;
- ✓ Anti-eméticos;

- ✓ Diazepínicos (nas crises convulsivas).

Profilaxia

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

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDRADE, S.O.; MATTOS, J.R. Contribuição ao estudo de plantas tóxicas no Estado de São Paulo. *Rev. Inst. Biológico*, v.122, p.10-12, 1968.
- BLOOD, D.C.; RADOSTITIS, O.M.; ARUNDEL, J.H. et al. *Clinica veterinária*. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991, 1265p.
- PEREIRA, C.A. *Plantas tóxicas e intoxicações na veterinária*. Goiânia: UFG, 1992. 279p.
- RADELEFF, R.D. *Veterinary toxicology*. Leon: Academia, 1967, 378p.
- SILVA, M.R.; SANTIAGO, O. Ensaios sobre a toxicidade e propriedades farmacológicas da planta "Asclepias curassavica". *Rev. Soc. Paulista Med. Vet.*, v.5, n.4, p.129-143, 1939.
- TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.; PEIXOTO, P.V. *Plantas tóxicas do Brasil*. Rio de Janeiro: Helianthus, 2000, 310p.

INDIGOFERA SUFFRUTICOSA (TRUXILLENSIS; ENDE-CAPHYLLA; ENNEAPHYLLA)

Família

Fabaceae

Nomes vulgares

Anileira, anil, bananinha-de-macaco, timbó-mirim.

Importância

Planta originária das Índias, Antilhas e América Central.

Aspecto botânico

Planta perene, arbustiva, ereta, com 1,5-2,0 metros de altura, folhas alternas, compostas e emparipinadas, folíolos 11 a 13, oblongo-lanceolados. Inflorescências em rácemos situados nas axilas das folhas superiores e pediculadas, isoladas ou aos pares; cálice 5-dentado, verde claro e curto; corola rosada e com até 2,0 cm de comprimento; estames todos fértiles com uma glândula no ápice das anteras; fruto legume, glabro, marrom claro, pluripinado e com 2,0-2,2 cm de comprimento; sementes de 5 a 7 por vagem.

Habitat

Campos abertos, cerrados e solos moderadamente pobres.

Condições de intoxicação

Indigofera enneaphylla foi considerada tóxica apenas para eqüinos e inócuas para bovinos e ovinos (Gardner & Bennets, 1956).

Outras espécies: são tóxicas para bovinos, ovinos e eqüinos em condições naturais e

para coelhos e camundongos experimentalmente.

Partes e Quantidades tóxicas

Folhas e frutos

Princípio ativo e toxidez

Indospicina (inibidor de síntese protéica, antagonista da arginina).

Sinais clínicos

Eqüinos

- ✓ Inapetência;
- ✓ Incoordenação;
- ✓ Sonolência;
- ✓ Paralisia;
- ✓ Cauda rígida;
- ✓ Prostraçao;
- ✓ Convulsões tetânicas.

Bovinos

- ✓ Efeitos teratogênicos fetais.

Ovinos

- ✓ Opacidade bilateral de córnea;
- ✓ Inapetência;
- Fraqueza;
- ✓ Emagrecimento progressivo;
- ✓ Mucosas pálidas;
- ✓ Andar irregular;
- ✓ Corrimento nasal purulento;
- ✓ Fezes pastosas a diarréicas;
- ✓ Desidratação;
- ✓ Taquicardia;

✓ Aborto.

Patologia clínica

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

Achados de necropsia

Ovinos

- ✓ Líquido amarelo-citrino na cavidade abdominal;
- ✓ Espessamento da parede do abomaso;
- ✓ Fígado de consistência firme;
- ✓ Bexiga com conteúdo vermelho-escurinho.

Eqüinos

- ✓ Cirrose hepática.

Alterações histopatológicas

Degeneração cardíaca hialina, hemorragias e infiltrado inflamatório de mononucleares, com predomínio de linfócitos, entre as fibras do miocárdio, caracterizando miocardite focal.

Edema da submucosa e degeneração hidrópica das células ruminais, com infiltrado inflamatório misto de polimorfo e mononucleares linfócitos, sendo semelhante a lesão nos intestinos, além da hiperplasia das placas de Peyer.

Degeneração gordurosa hepática, necrose individual de hepatócitos, infiltrado de mononucleares, com predomínio de

linfócitos, caracterizando hepatite focal e colangio-hepatite focal subaguda.

Necrose de fibras da musculatura esquelética.

Degeneração hidrópica tubular, metamorfose gordurosa, destruição de glomérulos, hiperemia e áreas de hemorragia nos rins.



Indigofera truxillensis: folhas alternas, compostas, imparipinadas, folíolos 6-8 jugas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BLOOD, D.C.; RADOSTITIS, O.M.; ARUNDEL, J.H. et al. *Clinica veterinária*. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991, 1265p.
- CLARKE, C. *Garner's veterinary toxicology*. 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1970. 470p.
- GARNER, R.J. *Veterinary toxicology*. 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1975, 470p.
- PEREIRA, C.A. *Plantas tóxicas e intoxicações na veterinária*. Goiânia: UFG, 1992. 279p.
- RADELEFF, R.D. *Veterinary toxicology*. Leon: Academia, 1967, 378p.
- TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.; PEIXOTO, P.V. *Plantas tóxicas do Brasil*, Rio de Janeiro: Helianthus, 2000, 310p.

PLANTAS ORNAMENTAIS TÓXICAS

Marilia Martins Melo¹
Paulo Gabriel Pereira da Silva Jr²
Durval Verçosa Júnior²

1. INTRODUÇÃO

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

1.1 FATORES QUE INFLUENCIAM O ENVENENAMENTO POR PLANTAS

Muitos fatores devem ser considerados durante a avaliação do potencial para um envenenamento por planta, dentre eles, o histórico do animal quanto a ingestão ou mastigação de plantas, a idade do animal, outras atividades ou aborrecimentos, uma

¹ Profa. Adjunta, MV, MMV, Doutora. DCCV, Esc.Vet. UFMG. marilia@vet.ufmg.br

² Med. Vet., Doutorando, Esc.Vet. UFMG

mudança de ambiente, e os hábitos alimentares normais do animal e de seu dono. Também fatores relacionados com a planta, assim como sua identidade, a parte e a quantidade consumidas, devem ser considerados.

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

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

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

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

É importante, durante a avaliação deste potencial, se considerar vários fatores relacionados com a própria planta. O primeiro é o tipo de planta. Ainda que não se assegure uma identificação sólida, deve-se reconhecer a utilidade de uma identificação provisória para que se tome decisões. Exemplos das plantas, incluindo flores, frutas e folhas, devem ser

guardados para uma identificação posterior. Em muitos casos, os nomes são regionais, e pode resultar em confusão. Com isso, sempre que possível um médico deve tentar identificar a planta pela sua designação ou nomenclatura científica.

A partir da planta que foi ingerida é uma consideração importante. Isto é bem ilustrado com várias plantas comestíveis, como por exemplo, o ruibarbo, uma planta tóxica se a lâmina da flor for consumida, mas cujo paciolo é usado em tortas e outras comidas. A batata e o tomate podem produzir uma gastroenterite aguda se as folhagens forem consumidas, mas o tubérculo, ou fruto é uma parte comum de nossa alimentação.

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

1.2 Sistemas afetados por plantas venenosas

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

O sistema gastrointestinal é, fora de dúvida, o sistema afetado com maior 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, pode provocar uma indigestão ou uma simples irritação no mecanismo da mucosa gástrica. Muitos bulbos de primavera como, por exemplo, a amariles e o narciso silvestre ou rizoma, assim como a iris são capazes de produzir salivação, náusea, dor abdominal, vômito e diarréia. Já os arbustos comuns ou sebes, assim como a alfena, evônimo, azevim, buxo, azaléia e o teixo produzem a gastroenterite.

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

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

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

Um último grupo é aquele que produz sensibilidade ou reações alérgicas. A hera venenosa raramente produz problemas

clínicos em animais, mas pode ser carregada na pele até seu dono sensível. Também a irritação ocular e respiratória provenientes das plantas que produzem a febre do feno é ocasionalmente apresentada nos animais domésticos.

1.3 Diagnóstico e tratamento

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

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

1.4 Conclusões

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

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, alta umidade e luminosidade. A temperatura de 7 a 15°C é a ideal.

Animais afetados

Homem, cão, pequenos ruminantes (ovinos, caprinos)

Princípio tóxico

Contém o glicosídeo andromedotoxina, tem efeito curariforme sobre as placas motoras dos músculos esqueléticos, efeito estimulante direto sobre o músculo estriado seguido de depressão, ação inibidora sobre o tecido condutor do coração e efeitos excitatórios transitórios seguidos de depressão do sistema nervoso central. A morte se dá por insuficiência respiratória.

Sintomas

Salivação, vômitos, cólicas, dispneia, debilidade, incoordenação, depressão da respiração, colapso e morte. A êmese parece dever-se à ação direta da

andromedoxina sobre as terminações nervosas vagais do estômago.

Tratamento

É inespecífico. Recomenda-se deixar o animal em local adequado (repouso) e a administração de substâncias estimulantes (morfina 67 a 200mg via subcutânea; sulfato de efedrina IM).

3. COMIGO-NINGUÉM-PODE

Nome científico:

- ✓ *Dieffenbachia picta* ou *D. maculata*

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 alta umidade e luminosidade, temperaturas altas, superiores a 21C.

Animais afetados

Homem, cão (jovem), pequenos ruminantes.

Princípios tóxicos

Oxalato de cálcio, que possui ação mecânica irritativa, e saponinas. E um princípio ativo hipersensibilizante.

Sintomas

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

Tratamento

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

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

4. ESPIRRADEIRA

Nome científico

- ✓ *Nerium oleander*

Descrição

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

Animais afetados

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

Princípios tóxicos

Glicosídeos, alguns cardioativos como a olendrina, nerioside, folineurina (possuem efeitos digitálicos) rosagenina (propriedades semelhantes à estricnina). Glicosídeos cianogenéticos. Alcalóides, estrofantina, de ação paralisante sobre o coração.

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

Sintomas

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

Tratamento

Lavagem gástrica (com cuidado). Animais com bradicardia sinusal e/ou bloqueio

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

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

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

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

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

5. BICO-DE-PAPAGAIO

Nome científico:

- ✓ *Euphorbia pulcherrima*

Descrição

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

umidade e alta luminosidade; temperatura de 18 – 24°C.

Animais afetados

Homem, cão (jovem), pequenos ruminantes (caprino).

Princípios tóxicos

O látex é irritante ou cáustico. O princípio tóxico é desconhecido.

Sintomas

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

Em contato com a pele, o látex causa lesões irritativas, com eritema, vesículas e pústulas. O contato do látex com os olhos causa conjuntivite; em casos mais sérios, pode causar perda parcial ou total da visão.

Tratamento

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

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

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

6. TROMBETEIRA

Nome científico:

- ✓ *Brugmansia suaveolens*.

Nomes vulgares

- ✓ Trombeteira, saia-branca.

Animais afetados

Homem, bovino, suíno, cão.

Princípio tóxico

Alcaloides: atropina, escopolamina.

Sinais e sintomas

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

Tratamento

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

7. DAMA-DA-NOITE

Nome científico

- ✓ *Cestrum nocturnum*, L.

Família

- ✓ Solanaceae

Nomes vulgares

- ✓ Dama-da-noite, jasmim-verde.

Aspectos botânicos

Arbusto ou árvore pequena, podendo atingir até 4m de altura. Ramos sinuosos, pendentes, folhas de pecíolos longos, inflorescências terminais ou axilares, flores sésseis, cálice campanulado, corola esverdeada ou amarela, com aroma muito agradável. Costuma florescer em dezembro.

Animais afetados

- ✓ Cão e homem (crianças)

Princípios tóxicos

Princípios anticolinérgicos e saponinas.

Sinais clínicos

Náuseas e vômitos. Quadro neurológico de agitação psicomotora, distúrbios de comportamento e alucinações. Midriase e secura de mucosas são constantes.

Tratamento

Eméticos ou lavagem gástrica. Se o quadro neurológico for avançado: sedativos (diazepínicos ou barbitúricos).

8. ALAMANDA

Nome científico

- *Allamanda cathartica*

Família

- ✓ Apocynaceae

Nomes vulgares

Alamanda, dedal-de-dama, orelia, quatropatas amarela, santa-maria.

Aspecto botânico

Encontrada em quase todo o território nacional, apresenta-se como planta trepadeira, com folhas verticiladas, oblongas, flores campanuladas, aromáticas, de coloração amarela, com cinco pétalas. O fruto é uma cápsula bivalva contendo poucas sementes.

Animais afetados

Ruminantes, cães e homem (crianças).

Princípio tóxico

Esteróides, triterpenos, saponinas e alcaloides. Todas as partes da planta são tóxicas, particularmente o látex resinoso.

Sinais clínicos

Quando ingerida por monogástricos, determina distúrbios gastrointestinais intensos caracterizados por náuseas, cólicas abdominais, vômitos e diarréias. Alterações hidroeletrolíticas são complicações freqüentes e importantes. Nos ruminantes os sintomas aparecem aproximadamente 5 a 24 horas após a ingestão da planta, com evolução da intoxicação em 24 a 48 horas. Caracterizam-se por: salivação, gemidos, ranger de dentes, aumento de volume do abdome, atonia ruminal, fezes ressequidas, leve arritmia cardíaca, decúbito com cabeça encostada no flanco, respiração forçada com boca aberta, incoordenação, tremores musculares, movimentos de pedalagem e morte.

Achados de necropsia

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

Monogástricos: congestão da mucosa do tubo digestivo

Achados histopatológicos

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

Tratamento

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

9. BANANA-DE-MACACO (IMBÉ)

Nome científico

✓ *Monstera deliciosa*

Família

✓ Araceae

Nomes vulgares

✓ Banana-de-macaco, banana-imbé, imbé.

Aspectos botânicos

Planta encontrada nas matas higrófilas ou cultivada como ornamental. Possui folhas grandes, vistosas, pinatilobadas e fenestradas.

Animais afetados

Cão e homem (crianças).

Princípios tóxicos, Sinais Clínicos e Tratamento

Tratamento

Ver Comigo-ninguém-pode.

10. COPO-DE-LEITE

Nome científico

- *Zantedeschia aethiopica*

Família

✓ Araceae

Aspectos botânicos

Planta ornamental muito apreciada pela sua inflorescência. Espata muito branca irregularmente campanulada, espádice cilíndrico e amarelo. Grandes folhas cordiformes-sagitadas.

Nomes vulgares

✓ Copo-de-leite, caládio.

Animais afetados

✓ Cão e homem (crianças).

Princípios tóxicos, Sinais Clínicos e Tratamento

Ver Comigo-ninguém-pode.



Rhododendron spp. (Azaleia).



Euphorbia pulcherrima (Bico-de-papagaio).



Dieffenbachia picta (Comigo-ninguém-pode).



Euphorbia pulcherrima (Bico-de-papagaio).



Nerium oleander (Espirradeira).



Brugmansia suaveolens (Trombeteira). Variedade rosa.



Brugmansia suaveolens (Trombeteira). Variedade branca.



Monstera deliciosa (Costela-de-adão).



Cestrum nocturnum (Dama-da-noite).



Zantedeschia aethiopica (Copo-de-leite).



Allamanda cathartica (Alamanda).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- CLARKE, C. *Garner's veterinary toxicology*. 3.ed. Zaragoza: Acribia, 1970. 470p.
- FORSYTH, A.A. *Iniciación a la toxicología vegetal*. Zaragoza: Acribia, 1968. 206p.
- LARINI, L. *Toxicologia*. 2.ed. São Paulo: Manole, 1993. 281p.
- PEREIRA, C.A. *Plantas tóxicas e intoxicações na veterinária*. Goiânia: UFG, 1992. 279p.
- RADELEFF, R.D. *Toxicología veterinaria*. Espanha: 1967. 378p.
- KIRK, R.W. *Atualização terapêutica veterinária*. São Paulo: Manole, 1988. 1.688p

INSTRUÇÕES AOS AUTORES

As normas para publicação nos *Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia* têm como base as adotadas pelo *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*

A partir de 2006, o Corpo Editorial passou a ser variável, em função dos assuntos submetidos à publicação.

A forma de apresentação do texto distingue-se da adotada por periódicos convencionais, por ser organizada em tópicos seriados, a exemplo de capítulos de livros. Nas informações sobre o autor principal deve constar o e-mail.

As citações no texto deverão ser feitas de acordo com ABNT-NBR – 10520 de 2002. São exemplos:

- a) autoria única: (Silva, 1971) ou Silva (1971) ; (Anuário..., 1987-88) ou Anuário... (1987-88)
- b) dois autores: (Lopes e Moreno, 1974) ou Lopes e Moreno (1974)
- c) mais de dois autores: (Ferguson et al., 1979) ou Ferguson et al. (1979)
- d) mais de um trabalho citado: Dunne (1967); Silva (1971) ; Ferguson et al. (1979) ou (Dunne, 1967; Silva, 1971; Ferguson et al., 1979), sempre em ordem cronológica ascendente.

Citação de citação (Adaptação da ABNT-NBR 10520 feita pela FEPMVZ-Editora). Pode-se adotar o seguinte procedimento:

No texto: citar o sobrenome do autor do documento não consultado com o ano de publicação, seguido da expressão **citado por** (sem negrito) e o sobrenome do autor do documento consultado;

na listagem de referência: incluir a referência completa da fonte citada e outra referência da fonte consultada (citar as duas referências em separado) **não usar apud**, como manda a NBR 10520. (Adaptação FEPMVZ-Editora).

Ilustrações. (tabelas e figuras). A ilustração que já tenha sido publicada deve conter, abaixo da legenda, dados sobre a fonte (autor, data) de onde foi extraída. A referência bibliográfica completa relativa à fonte da ilustração deve figurar na lista bibliográfica final.

Tabelas. Apensas com linhas horizontais de separação no cabeçalho e ao final da tabela. **Na Legenda:** Tabela, seguida do número de ordem em algarismo arábico. **No texto:** como Tab., mesmo quando se referir a várias tabelas.

Figuras. (desenhos, fotografias, gráficos, fluxogramas, esquemas etc). **Fotografias** de preferência no formato jpg. Devem ser nítidas e de bom contraste. As de máquinas digitais com resolução igual superior a 3,0 megapixels são de boa qualidade. Devem estar inseridas e enviadas em separado, em cd-rom. **Legendas:** Figura, seguida do

número de ordem em algarismo arábico. **No texto:** Fig., mesmo se referir a mais de uma figura.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Em ordem alfabética e com todas as fontes utilizadas. São adotadas as normas ABNT-NBR-6023 – agosto de 2002, simplificadas conforme exemplos:

PERIÓDICOS

ANUÁRIO ESTATÍSTICO DO BRASIL. v.48, p.351, 1987-88.

FERGUSON, J.A.; REEVES, W.C.; HARDY, J.L. Studies on immunity to alphaviruses in foals. *Am. J. Vet. Res.*, v.40, p.5-10, 1979.

HOLENWEGER, J.A.; TAGLE, R.; WASERMAN, A. et al. Anestesia general del canino. *Not. Med. Vet.*, n.1, p.13-20, 1984.

PUBLICAÇÃO AVULSA

DUNNE, H.W. (Ed). *Enfermedades del cerdo*. México: UTEHA, 1967. 981p.

LOPES, C.A.M.; MORENO, G. Aspectos bacteriológicos de ostras, mariscos e mexilhões. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 14., 1974, São Paulo. *Anais...* São Paulo: [s.n.] 1974. p.97.(Resumo).

MORRIL, C.C. Infecciones por clostrídios. In: DUNNE, H.W. (Ed). *Enfermedades del cerdo*. México: UTEHA, 1967. p.400-415.

NUTRIENT requirements of swine. 6.ed. Washington: National Academy of Sciences, 1968. 69p.

SOUZA, C.F.A. *Produtividade, qualidade e rendimentos de carcaça e de carne em bovinos de corte*. 1999. 44f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.

DOCUMENTOS ELETRÔNICOS

QUALITY food from animals for a global market. Washington: Association of American Veterinary Medical College, 1995. Disponível em: <<http://www.org/critical6.htm>>. Acesso em: 27 abr. 2000.

JONHNSON, T. Indigenous people are now more combative, organized. *Miami Herald*, 1994. Disponível em: <<http://www.summit.fiu.edu/MiamiHerld-Summit-RelatedArticles/>>. Acesso em: 27 abr. 2000.

OS ARTIGOS CUJAS CITAÇÕES NO TEXTO E CAPÍTULO DE REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS NÃO SE ENQUADRAREM NAS NORMAS SERÃO DEVOLVIDOS AO AUTOR.