



Universidade Federal
de Campina Grande

CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB

**PLANTAS TÓXICAS DO NORDESTE E PLANTAS TÓXICAS PARA
RUMINANTES E EQUÍDEOS DA MICRORREGIÃO DO CARIRI CEARENSE**

CÍCERO WANDERLÔ CASIMIRO BEZERRA

PATOS – PB
2011



Universidade Federal
de Campina Grande

CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB

**PLANTAS TÓXICAS DO NORDESTE E PLANTAS TÓXICAS PARA
RUMINANTES E EQUÍDEOS DA MICRORREGIÃO DO CARIRI CEARENSE**

Dissertação apresentada ao curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, UFCG, Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Campus de Patos-PB. Como requisito para obtenção do Título de Mestre em Medicina Veterinária.

AUTOR: CÍCERO WANDERLÔ CASIMIRO BEZERRA

ORIENTADORA: Prof^ª. Dr^ª. ROSANE MARIA TRINDADE DE MEDEIROS

PATOS – PB
2011

FICHA CATALOGRÁFICA
Dados de Acordo com AACR2, CDU e CUTTER.
Biblioteca Central

B574p Bezerra, Cícero Wanderlô Casimiro.
Plantas Tóxicas do Nordeste e Plantas Tóxicas para Ruminantes e Equídeos da Microrregião do Cariri Cearense. / Cícero Wanderlô Casimiro Bezerra. –Patos - PB, 2011.
71 f.: il. Color.

Orientador: Prof^ª. Dr^ª. Rosane Maria Trindade de Medeiros
Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária)
Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária
Centro de Saúde e Tecnologia Rural
Universidade Federal de Campina Grande

1. Plantas Tóxicas; 2. Ruminantes. 3. Equídeos;
4. *Casearia commersoniana*; 5. Semiárido; 6. Nordeste
I. Título. II. Universidade Federal de Campina Grande

BC

CDU: 619

Francisco das Chagas Leite, Bibliotecário. CRB -15/0076



Universidade Federal
de Campina Grande

CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB

**PLANTAS TÓXICAS DO NORDESTE E PLANTAS TÓXICAS PARA
RUMINANTES E EQUÍDEOS DA MICRORREGIÃO DO CARIRI CEARENSE**

Dissertação elaborada por

CÍCERO WANDERLÔ CASIMIRO BEZERRA

Aprovada em 30/08/2011

COMISSÃO EXAMINADORA:

Prof. Dr. Pierre Soares
Departamento de Medicina Veterinária/UFRPE

Prof^ª. Dr^ª. Sara Vilar Dantas Simões
Unidade Acadêmica de Medicina Veterinária/CSTR/UFCG-Patos/PB

Prof^ª. Dr^ª. Rosane Maria Trindade de Medeiros
Unidade Acadêmica de Medicina Veterinária/CSTR/UFCG-Patos/PB
(ORIENTADORA)

PATOS – PB
2011

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus pela vida e por me dar a oportunidade de estudar. A toda minha família e em especial à minha querida mãe, amiga e educadora incansável Maria Zilma por tudo o que tem feito por mim, por incentivar seus filhos nos estudos. Ao meu pai “Wanderlô” *in memoriam* pela educação, exemplo de honestidade, de vida e por ter-me apresentado a vida no campo desde criança, mostrando-me as dificuldades a serem vencidas. Aos meus irmãos Denise Aline, José Dalton e Ana Lígia pelo apoio e compreensão, à minha namorada e quase noiva Rebeca Napoleão pelo apoio, dedicação, companheirismo e compreensão.

Aos professores Dra. Rosane Medeiros, Dr. Franklin Riet e Dr. Flávio Dantas pela confiança, apoio logístico, ensinamentos, correções, dedicação, amizade e compreensão. Aos professores Dra. Sara Vilar e Dr. Pedro Izidro pelo apoio, correções, ensinamentos e amizade. Aos prof. Dr. Carlos Peña, Dra. Graça Xavier, Dr. Edísio Azevedo pela amizade e apoio. A todos os professores, aos funcionários e colegas de graduação, contemporâneos e da pós-graduação do UFCG/CSTR pelos ensinamentos, amizade e apoio.

Aos servidores da ULSAV Delmiro Gouveia-AL da Agência de Defesa e Inspeção Agropecuária pelo apoio e compreensão.

A todos os que participaram ativamente para a realização deste trabalho como professores, produtores e profissionais entrevistados por mim para a realização deste trabalho, alunos de pós-graduação em especial aos do Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário/CSTR/UFCG pelo apoio logístico, informações prestadas e aos que fizeram parte da minha vida tanto como pessoa, profissional, quanto na luta diária dos estudos, amizade, etc.

Ao Instituto Nacional de Ciência e Tecnologia (INCT) para o Controle das Intoxicações por Plantas (MCT, CNPq), pelo suporte financeiro, agradeço à Dra. Maria Arlene Pessoa e demais colaboradores da Universidade Estadual do Cariri (URCA), ao Dr. Ronaldo Marquete do Jardim Botânico do Rio de Janeiro pela identificação botânica das plantas.

OBRIGADO!!!

SUMÁRIO

	Pág.
Lista de figuras	7
Lista de quadros	8
Introdução	9
1. Capítulo I: Plantas tóxicas do Nordeste	10
2. Introdução	11
3. Plantas que causam falha cardíaca aguda associada ao exercício	12
4. Plantas que causam falha cardíaca aguda não associada ao exercício	14
5. Plantas que afetam o sistema digestivo	15
6. Plantas que afetam o fígado	23
7. Plantas que causam fotossensibilização primária	30
8. Plantas que afetam o sistema nervoso	31
8.1. Plantas que contém swainsonina	31
8.2. Plantas tremorgênicas	33
8.3. Outras plantas que afetam o sistema nervoso	35
9. Plantas cianogênicas	40
10. Plantas que afetam o sistema reprodutivo	43
11. Plantas que causam malformações	44
12. Plantas nefrotóxicas	45
13. Plantas que causam anemia hemolítica	47
14. Intoxicação por nitratos e nitritos	48
15. Plantas que afetam o sistema respiratório	49
16. Outras plantas tóxicas	50
17. Referências bibliográficas	53
18. Capítulo II: Plantas tóxicas para ruminantes e equídeos da microrregião do Cariri Cearense	58
19. Abstract	59
20. Resumo	59
21. Introdução	60
22. Material e Métodos	60
23. Resultados	61
24. Discussão	64

25. Conclusão	65
26. Referências bibliográficas	65
28. Considerações Finais	66
29. Anexos	67
30. Normas para a revista Pesquisa Veterinária Brasileira	70

LISTA DE FIGURAS

CAPÍTULO I: PLANTAS TÓXICAS DO NORDESTE

	Pág
Figura 1 - <i>Palicourea aeneofusca</i>	12
Figura 2 - <i>Mascagnia rigida, Mascagnia elegans</i>	13
Figura 3 - <i>Nerium oleander</i>	14
Figura 4 - <i>Plumbago scandens</i>	15
Figura 5 - <i>Arrabidaea corallina</i>	16
Figura 6 - <i>Centratherum punctatum</i>	17
Figura 7 - <i>Stryphnodendron coriaceum</i>	18
Figura 8 - <i>Dieffenbachia</i> sp.	19
Figura 9 - <i>Jatropha ribifolia</i>	20
Figura 10 - <i>Enterolobium contortisiliquum</i>	21
Figura 11 - <i>Luetzelburgia auriculata</i>	22
Figura 12 - <i>Cestrum axillare</i>	23
Figura 13 - <i>Crotalaria retusa</i>	25
Figura 14 - <i>Tephrosia cinerea</i>	26
Figura 15 - <i>Brachiaria decumbens, B. brizantha, B. humidicola</i>	28
Figura 16 - <i>Panicum dichotomiflorum</i>	29
Figura 17 - <i>Froelichia humboldtiana</i>	30
Figura 18 - <i>Ipomoea carnea</i> subsp. <i>fistulosa, Ipomoea sericophylla, Ipomoea riedelii, Turbina cordata</i>	32
Figura 19 - <i>Ipomoea asarifolia</i>	34
Figura 20 - <i>Solanum paniculatum</i>	35
Figura 21 - <i>Prosopis juliflora</i>	37
Figura 22 - <i>Marsdenia hilariana e Marsdenia megalantha</i>	38
Figura 23 - <i>Brunfelsia</i> sp.	39
Figura 24 - <i>Manihot</i> spp., <i>Manihot esculenta, Anadenanthera colubrina Sorghum halepense, Piptadenia viridiflora, Cnidoscolus quercifolius</i>	42
Figura 25 - <i>Aspidosperma pyriforme</i>	43
Figura 26 - <i>Mimosa tenuiflora</i>	44

Figura 27 - <i>Thiloa glaucocarpa</i> e <i>Amaranthus spinosus</i>	46
Figura 28 - <i>Ditaxis desertorum</i> e <i>Indigofera suffruticosa</i>	47
Figura 29 - <i>Pennisetum purpureum</i> , <i>Echinochloa polystachya</i>	49
Figura 30 - <i>Ipomoea batatas</i>	49
Figura 31 - <i>Leucaena leucocephala</i>	50
Figura 32 - <i>Portulaca elatior</i>	51
Figura 33 - <i>Casearia commersoniana</i>	52

LISTA DE FIGURAS

CAPÍTULO II: PLANTAS TÓXICAS PARA RUMINANTES E EQUÍDEOS DA MICRORREGIÃO DO CARIRI CEARENSE.

	Pág
Figura 1 - Ovino intoxicado por <i>E. contortisiliquum</i> mostrando severo edema subcutâneo, principalmente da cabeça e orelhas, dermatite nas orelhas e corrimento ocular (A e B). C) Fígado amarelado mostrando com aumento do padrão lobular. C) Corte histológico do fígado mostrando hepatócitos severamente vacuolizados (setas) e necrose individual de hepatócitos (cabeças de seta).	61
Figura 2 - <i>Casearia commersoniana</i> . Município de Crato, Ceará.	62

LISTA DE QUADROS

CAPÍTULO II: PLANTAS TÓXICAS PARA RUMINANTES E EQUÍDEOS DA MICRORREGIÃO DO CARIRI CEARENSE.

	Pág
Quadro 1 - Experimento de toxicidade dos frutos de <i>Casearia commersoniana</i> .	63

INTRODUÇÃO

Esta dissertação é composta de dois trabalhos. Um trabalho de revisão da literatura sobre plantas tóxicas do nordeste que afetam animais de produção e um trabalho científico sobre plantas tóxicas do cariri Cearense.

A revisão de literatura foi realizada de forma que pudesse ser publicada como um livro de divulgação para ser distribuída entre Médicos Veterinários e outros profissionais da área agrária, estudantes de medicina veterinária e produtores rurais.

O trabalho intitulado “Plantas tóxicas para ruminantes e equídeos da microrregião do Cariri Cearense” foi enviado para publicação na Pesquisa Veterinária Brasileira e teve como objetivo, determinar as plantas tóxicas que acometem ruminantes e equídeos no Cariri Cearense.

CAPÍTULO I

PLANTAS TÓXICAS DO NORDESTE

(Revisão de literatura)

PLANTAS TÓXICAS DO NORDESTE

Introdução

Intoxicações por plantas afetam de forma direta e indireta a produção e a reprodução animal e, conseqüentemente, a condição econômica e social de produtores e seus familiares. No Brasil estima-se que morrem anualmente por intoxicações por planta aproximadamente um milhão de bovinos. O impacto econômico ocasionado no setor justifica, portanto, o crescente esforço para diagnosticar e caracterizar as intoxicações por plantas em animais de produção com o objetivo de desenvolver técnicas de controle das mesmas para diminuir as perdas econômicas.

Este trabalho tem como objetivo compilar informações sobre plantas tóxicas para animais de produção no Nordeste brasileiro para serem divulgadas entre médicos veterinários, acadêmicos da área, outras profissões que trabalham no campo, e produtores.

Nesta publicação foram incluídas, exclusivamente, as plantas que comprovadamente causaram pelo menos um surto de intoxicação na região nordeste. Plantas como a *Ricinus communis*, a *Brachiaria radicans* e a *Pteridium aquilinum*, consideradas como tóxicas em outras regiões do Brasil, mas que nunca foram associadas a surtos comprovados de intoxicação no Nordeste, não foram incluídas. O critério de ocorrência ou não da intoxicação foi ou da existência de pelo menos um trabalho científico comprovando a mesma. O mesmo critério foi utilizado ao descrever a espécie afetada: somente foram incluídas as espécies nas quais foi constatada a intoxicação.

PLANTAS QUE CAUSAM FALHA CARDÍACA AGUDA ASSOCIADA AO EXERCÍCIO

Palicourea aeneofusca (cafezinho, erva-de-rato, papaconha)
Palicourea marcgravii (cafezinho, erva-de-rato)

Espécies afetadas: Bovinos.

Condições em que ocorre a intoxicação: A planta é palatável e ocorre em áreas de microclima de mata úmida (matas e capoeiras).

Sinais clínicos: Bovinos podem morrer subitamente principalmente após esforço físico, podem apresentar instabilidade, tremores musculares e quedas, seguida de morte.

Lesões: Não há alterações à necropsia. Na histopatologia observa-se, em alguns animais, degeneração hidrópico-vacuolar e necrose dos túbulos uriníferos.

Princípio ativo: A planta contém ácido monofluoracético, o qual atua no ciclo de Krebs impedindo a formação de ATP, levando à anóxia citotóxica.

Dose tóxica: Para bovinos é de 0,75g de folhas frescas por kg de peso corporal (g/kg).

Diagnóstico: Histórico de morte repentina, geralmente associada ao exercício e à presença da planta. A presença de lesão histológica renal auxilia na confirmação do diagnóstico.

Controle e profilaxia: Quando a quantidade da planta for pouca, recomenda-se arrancá-la. Quando encontrada em matas e margens de rios, recomenda-se cercar a área. Em caso de suspeita de intoxicação, recomenda-se evitar a movimentação dos animais por um período mínimo de uma semana.

Registros de intoxicação: *P. aeneofusca*: Zona da Mata de Pernambuco, Bahia e Paraíba, Agreste Pernambucano. *P. marcgravii*: Áreas restritas da Bahia (Morro do Chapéu) e Sergipe.



Fig. 1. *Palicourea aeneofusca*.

Mascagnia rigida, *M. elegans* (tinguí, timbó, pela-bucho, quebra-bucho, salsa-rosa, rama-amarela, suma-branca, suma-roxa)

Espécies afetadas. Bovinos, caprinos e ovinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. Ocorre frequentemente em época de seca, durante os meses de julho, agosto e setembro ou no início do período chuvoso, quando a planta brota antes das outras forrageiras. Há variações de toxicidade e de ocorrência de intoxicações entre regiões e dentro da mesma região. Geralmente os sinais clínicos são observados apenas quando os animais são submetidos a exercícios. A morte pode ocorrer entre 1 minuto a 2 horas após os primeiros sinais clínicos.

Sinais clínicos. Observa-se relutância em caminhar, decúbito externo abdominal, depressão, instabilidade, incoordenação, tremores musculares, ingurgitamento das veias jugulares e respiração ofegante. Pode ocorrer bruxismo, crises convulsivas, taquicardia, quedas, permanecendo em decúbito lateral com movimentos de pedalagem, taquipnéia, berros e morte. Alguns animais que apresentam relutância em caminhar quando deixados no campo e, se não forem forçados a se movimentar, podem recuperar-se de 24 a 48 horas após o início dos sinais.

Lesões. Pulmões colapsados totalmente ou parcialmente, com edema. Presença de folhas de *M. rigida* no rúmen. As principais lesões histopatológicas são edema pulmonar e degeneração hidrópico-vacuolar e necrose das células epiteliais dos túbulos renais.

Princípio ativo. As folhas da planta contêm ácido monofluoracético o qual atua no ciclo de Krebs impedindo a formação de ATP, levando à anóxia citotóxica.

Dose tóxica. Bovinos: a partir de 5g/kg; caprinos: a partir de 10g/kg.

Diagnóstico. Realizado pelo histórico associado à ingestão da planta, manifestação de morte repentina, geralmente associada ao exercício. A presença de lesão histológica renal auxilia na confirmação do diagnóstico.

Controle e profilaxia. Quando a quantidade da planta na pastagem for pouca, recomenda-se arrancá-la. Quando encontrada em matas e margens de rios, recomenda-se cercar a área. Em caso de suspeita de intoxicação, recomenda-se deixar os animais em área sem a presença da planta e evitar a movimentação dos animais por um período mínimo de uma semana.

Registros de intoxicação. *M. rigida*: toda a região semiárida nordestina e norte de Minas Gerais. *M. elegans* em áreas restritas do Sertão Pernambucano.



Fig. 2. A e B) *Mascagnia rigida*. C e D) Bovino intoxicado com *M. rigida* apresentando quedas e instabilidade.

PLANTAS QUE CAUSAM FALHA CARDÍACA AGUDA NÃO ASSOCIADA AO EXERCÍCIO

Nerium oleander (espirradeira)

Espécies afetadas. Bovinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. Animais ingerem a espirradeira quando tem acesso a plantas ou galhos que foram cortados ou podados e colocadas ao seu alcance ou quando são fornecidos, por desconhecimento da toxicidade da planta, misturados ou não ao capim ou feno.

Sinais clínicos. De maneira geral ocorrem alterações cardíacas e gastrointestinais a partir de 20 minutos após o início da ingestão. A morte acontece entre 6 e 72 horas após o início dos sinais. Alguns animais podem recuperar-se. Observa-se andar cambaleante, sede excessiva, desidratação, salivação, aumento da frequência respiratória, dificuldade respiratória, aumento da frequência cardíaca, arritmia cardíaca, parada do rúmen, acidose ruminal, apatia, inapetência, tremores musculares leves e generalizados e micções e defecações frequentes. Animais severamente afetados têm dificuldade respiratória, mucosas cianóticas e insuficiência cardíaca aguda. Outros têm anorexia, depressão, parada ou diminuição dos movimentos ruminais, dores abdominais e diarreia.

Lesões. Observa-se edema, congestão e hemorragia em diversos órgãos. O coração apresenta múltiplas hemorragias, petéquias e sufusões no saco pericárdico e no endocárdio. Na histologia são observadas áreas extensas e multifocais de degeneração e necrose das fibras musculares com infiltrado inflamatório mononuclear associado às hemorragias nos músculos papilares dos ventrículos direito e esquerdo do coração. Há necrose coagulativa envolvendo áreas do músculo cardíaco e o sistema de condução (células de Purkinje). O fígado apresenta áreas focais de degeneração e necrose de hepatócitos com hemorragia, congestão e morte individual de hepatócitos. Há necrose com inflamação neutrocitária na mucosa dos pré-estômagos.

Princípio ativo. A planta contém glicosídeos cardiotóxicos.

Dose tóxica. A dose letal para bovinos é de 0,5 a 1g/kg.

Diagnóstico. Histórico de ingestão acidental da planta, sinais clínicos e lesões histológicas do coração são aspectos importantes para o diagnóstico correto.

Controle e profilaxia. Evitar o acesso de animais à planta ou a restos de podas da mesma.

Registros de intoxicação. Rio Grande do Norte e Paraíba.



Fig. 3. A) *Nerium oleander*. B) Coração apresentando hemorragias.

PLANTAS QUE AFETAM O SISTEMA DIGESTIVO

Plumbago scandens (louco)

Espécies afetadas. Caprinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. A planta é bem conhecida no semiárido, mas a intoxicação é rara, já que os animais normalmente não a ingerem. Um surto em caprinos ocorreu 2 meses após a introdução dos animais numa área com a planta, acontecendo casos durante aproximadamente 3 semanas.

Sinais clínicos. Observam-se anorexia, timpanismo, salivação espumosa, parada do rúmen, dor abdominal, sede excessiva e urina marrom escura ou preta após 6 horas da ingestão. Os animais morrem em 1 a 4 dias.

Lesões. Na necropsia observa-se coloração violeta escura a preta na mucosa da língua, esôfago, retículo e saco ventral do rúmen. No exame histológico há degeneração e necrose das células epiteliais do rúmen e retículo e separação do epitélio da submucosa.

Princípio ativo. Desconhecido.

Dose tóxica. 10g/kg.

Diagnóstico. Pela presença da planta, sinais clínicos e lesões macroscópicas e histológicas.

Controle e profilaxia. Não há tratamento. Para prevenir a intoxicação deve-se evitar que os animais tenham acesso à planta quando com fome.

Registros de intoxicação. Município de Santa Luzia, Paraíba.



Fig. 4. A e B) *Plumbago scandens*. C) Caprino com salivação excessiva e timpanismo. D) Coloração violeta escura a preta da mucosa do retículo e

Arrabidaea corallina (cipó-de-rêgo)

Espécies afetadas. Caprinos

Condições em que ocorre a intoxicação. Animais ingerem folhas frescas da planta no período da seca quando há pouca forragem em área invadida por *A. corallina*. Animais recuperam-se 5 a 6 dias após a suspensão da ingestão da planta.

Sinais clínicos. Aumento da motilidade ruminal e intestinal, timpanismo, fezes amolecidas ou diarreicas que iniciam 3 a 4 dias após o início da ingestão das folhas, diminuição do apetite e depressão. Podem ocorrer mortes 3 a 8 dias após o início dos sinais clínicos. A diarreia cessa em 1 a 2 semanas após a última ingestão da planta, porém, os animais permanecem magros por algumas semanas ou meses.

Lesões. À necropsia observa-se enterite catarral. Na histopatologia observa-se enterite difusa, moderada, com espessamento das vilosidades por infiltrado inflamatório na lâmina própria, constituído predominantemente por células mononucleares, além de alguns neutrófilos e eosinófilos. No fígado observa-se vacuolização difusa e moderada dos hepatócitos.

Princípio ativo. Desconhecido.

Dose tóxica. 15g/kg por dia durante 3 a 4 dias.

Diagnóstico. Mediante o histórico da presença da planta em grande quantidade e sinal clínico de diarreia. As lesões histopatológicas auxiliam no diagnóstico.

Controle e profilaxia. Retirada dos animais da área invadida pela planta quando já não houver outra forragem disponível.

Registros de intoxicação. Agreste Paraibano, município de Boqueirão.



Fig. 5. *Arrabidaea corallina*.

Centratherum punctatum (= *Centratherum brachylepis*) (perpétua)

Espécies afetadas. Bovinos, caprinos e provavelmente, ovinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. Diversos surtos ocorreram em caprinos e bovinos, nos meses de junho e julho no ano de 2004 quando, após chuvas intensas, havia muita quantidade da planta.

Sinais clínicos. Observa-se diminuição ou perda do apetite, parada da ruminação, aumento de volume do lado esquerdo do abdômen, timpanismo e conteúdo ruminal compactado e com marcada diminuição dos movimentos ruminais. Há também regurgitação, salivação, fezes ressecadas, parada da lactação e dificuldade respiratória. Alguns caprinos apresentam edema da face e garganta.

Lesões. O conteúdo do rúmen está compactado e na histologia observa-se acentuada vacuolização, formação de vesículas e posteriormente pústulas no epitélio ruminal.

Princípio ativo. Desconhecido.

Dose tóxica. Para caprinos 20 a 30 g/kg.

Diagnóstico: Pela presença da planta na área, sinais clínicos e histologia do rúmen.

Controle e profilaxia. Retirar os animais da pastagem onde há presença da planta após a observação dos primeiros casos.

Registros de intoxicação. Município de Boqueirão no Agreste Paraibano.



Fig. 6. A, C e D) *Centratherum punctatum*. B) Caprino intoxicado com *C. punctatum* apresentando edema de face.

Stryphnodendron coriaceum (barbatimão do Piauí, barbatimão do nordeste)

Espécie afetada. Bovinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. Os animais ingerem as vagens (favas) quando estão com fome, na época da seca, em que estas caem ao chão (julho-setembro). A intoxicação causa sinais digestivos e, em alguns animais que sobrevivem, fotossensibilização e abortos.

Sinais clínicos. Apatia, ressecamento do focinho, anorexia, parada da ruminação, tremores musculares, salivação, lacrimejamento e, em alguns casos, diarreia. A intoxicação ocorre entre 48 e 72 horas após o início da ingestão das vagens. A morte pode ocorrer a partir do 2º dia após a ingestão. Fotossensibilização e abortos ocorrem em animais que sobrevivem. Pode ocorrer também congestão da mucosa bucal, regurgitação do conteúdo ruminal, andar cambaleante, icterícia discreta e queda dos pelos da cauda.

Lesões. Observa-se edema do mesentério e paredes do intestino e abomaso, ressecamento do conteúdo e presença de sementes da planta nos pré-estômagos, fígado amarelado e rins claros. Podem observar-se congestão e sufusões no intestino delgado, assim como conteúdo líquido, úlceras e inflamação difteróide na mucosa do mesmo. Há edema da submucosa do abomaso, erosões na mucosa do esôfago, desprendimento do epitélio do rúmen e retículo, úlceras de tamanhos variados, com bordos irregulares no pilar dorsal do rúmen, edema subpleural e interlobular e enfisema alveolar no pulmão. O fígado apresentava lobulação levemente perceptível à superfície e ao corte. Na histopatologia observa-se broncopneumonia e erosões e úlceras na parte anterior do tubo digestivo.

Princípio ativo. Desconhecido. Sabe-se que a planta contém saponinas que tem sido responsabilizado pela toxicidade.

Dose tóxica. A dose tóxica para bovinos varia desde 2,5g de vagens /kg pc durante 4 dias a 5g/kg durante 2 dias. A dose única de 10g/kg é letal.

Diagnóstico. Realizado com o histórico, sinais clínicos, histologia e presença da planta.

Controle e profilaxia. Retirar os animais da área, colocá-los à sombra com água abundante e fazer tratamento sintomático. Não transferir animais com fome para pastagens onde haja essas plantas com vagens no chão.

Registros de intoxicação. Piauí, Maranhão e Ceará.



Fig. 7. *Stryphnodendron coriaceum*.

***Dieffenbachia* sp.** (comigo-ninguém-pode)

Espécies afetadas. Caprinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. É uma planta tóxica conhecida que afeta cães e gatos e raramente provoca intoxicação em animais de produção. Porém, um caso de intoxicação por *Dieffenbachia* sp. foi relatado em caprinos em Pernambuco.

Sinais clínicos. Os sinais clínicos podem ser observados a partir de 1 hora após o início da ingestão da planta. Os animais podem apresentar salivação, edema subcutâneo desde a região submandibular até a área xifóide, língua inchada e fora da boca com ferimentos na face dorsal, bochechas inchadas, diminuição dos movimentos gastrointestinais, febre e desidratação.

Lesões. Edema da língua, face e esôfago. Na histopatologia observa-se acentuada alteração necrótico-degenerativa do epitélio da língua, formação de fendas entre o estrato basal e o estrato espinhoso preenchidas por fibrina e infiltrado predominantemente de polimorfonucleares em pequena quantidade. O esôfago apresenta necrose difusa dos dois terços superiores e edema. Há edema no rúmen.

Princípio ativo. Folhas e caule da planta guardam dentro de células especializadas chamadas de idioblastos uma grande quantidade de pequenos cristais de oxalato de cálcio em forma de agulhas, denominados ráfides. Os idioblastos são capazes de lançar essas agulhas, após estímulo mecânico, com muita força por uma distância de duas a três células, resultando em injúrias dos tecidos afetados. Para que ocorra o lançamento é necessário que a planta tenha suas folhas e hastes quebradas ou esmagadas. Outros autores acreditam que a associação de efeitos mecânicos e químicos como saponinas, glicosídeos cianogênicos, enzimas proteolíticas, alcalóides e substâncias similares à proteína que em contato com os tecidos desencadeiam a liberação de histamina por mastócitos e cininas que servem de mediadores químicos da inflamação estão relacionados.

Dose tóxica. 2,9g/kg.

Diagnóstico. Pelo histórico, sinais clínicos e presença da planta com indícios de ingestão pelo animal.

Controle e profilaxia. Evitar acesso dos animais a planta e podas da planta. O animal pode recuperar-se em uma semana após o início dos sinais clínicos com o uso do tratamento sintomático.

Registros de intoxicação. Município de Garanhuns, Pernambuco.



Fig. 8. A) *Dieffenbachia* sp. B) Caprino apresentando edema da língua.

Jatropha ribifolia (pinhão rasteiro)

Espécies afetadas. Caprinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. Ocorre quando há pouca forragem disponível e os animais ingerem folhas, flores e frutos dos galhos das extremidades da planta, principalmente os mais verdes e brotos. Em Juazeiro da Bahia, os casos iniciam geralmente entre os meses de julho e agosto (início do período seco), podendo ocorrer até novembro ou dezembro (início das primeiras chuvas).

Sinais clínicos. Os caprinos intoxicados apresentam manchas avermelhadas (nódoas ou nodas) na pele, pelos e chifres e manchas pretas nos dentes. Apresentam fezes pastosas, emagrecem e ficam apáticos permanecendo maior parte do tempo deitados. Observa-se regurgitação de alimentos, diminuição do apetite, ingestão de pouca água, pescoço flexionado voltado para o flanco, debilidade, quedas e anorexia. A morte ocorre entre 8 e 10 dias após o início dos sinais. A maioria dos animais dificilmente se recupera a menos que sejam retirados das pastagens imediatamente após os primeiros sinais.

Lesões. Na necropsia observa-se espessamento da parede intestinal, com evidenciação das placas de Peyer. Os linfonodos mesentéricos estão aumentados e ao corte flui líquido translúcido.

Princípio ativo. Possivelmente ésteres de forbol.

Dose tóxica. Ingestão diária de 20g/kg durante 3 dias.

Diagnóstico. Pelo histórico, sinais clínicos e presença da planta no pasto.

Controle e profilaxia. Retirar animais da área invadida pela planta quando houver pouca forragem ou quando iniciam a consumir a planta, evidenciado pela pigmentação (noda) nos lábios. Os animais levemente acometidos recuperam-se entre 8 a 15 dias após o término da ingestão da planta. Devem-se fazer silos ou feno com plantas forrageiras na época de abundância de pasto para fornecimento aos animais quando houver pouco pasto. Nos animais acometidos, deve-se realizar fluidoterapia e fornecimento de forragem de boa qualidade.

Registros de intoxicação. Município de Juazeiro, Bahia.

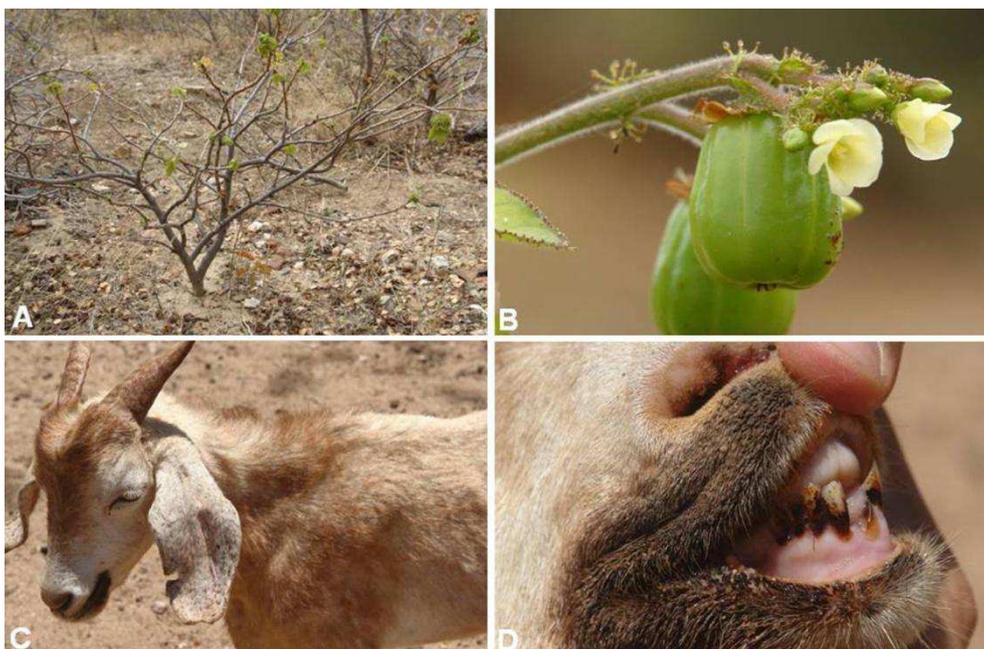


Fig. 9. A e B) *Jatropha ribifolia*. C e D) Caprino intoxicado com *J. ribifolia* apresentando pigmentação nos pelos da cernelha, lábios e dentes.

Enterolobium contortisiliquum. (tambor, tamboril, orelha de negro, orelha de macaco, timbaúva)

Espécies afetadas. Bovinos, caprinos e ovinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. Aparentemente ocorre quando os animais ingerem grande quantidade de favas de uma só vez. A planta produz frutos nos meses de junho a agosto, mas eles permanecem por mais tempo nas árvores. Apesar da toxicidade da planta, animais que estão permanentemente onde há árvores não se intoxicam, aparentemente, por que ingerem pouca quantidade de favas diariamente e desenvolvem resistência à intoxicação. Há plantas que são tóxicas e outras que não.

Sinais clínicos. Tanto caprinos quanto bovinos apresentam diarreia severa e morrem em 2 a 3 dias ou se recuperam. Alguns animais prenhes abortam e outros apresentam fotossensibilização. Esta última ocorre em bovinos e ovinos.

Lesões. Os animais apresentam enterite hemorrágica. O fígado pode estar amarelado.

Princípio ativo. Os princípios ativos são, aparentemente, saponinas.

Dose tóxica. Variável

Diagnóstico. O diagnóstico se realiza pelo histórico de ingestão das favas, presença de sinais clínicos e presença de sementes no rúmen.

Controle e profilaxia. Não há tratamento específico. Deve-se evitar a ingestão das favas em grandes quantidades. Os animais afetados devem ser colocados em lugar com sombra, água à vontade e boa alimentação até o desaparecimento das lesões. Deve-se suspender a ingestão das favas.

Registros de intoxicação. Paraíba, Ceará e Piauí.

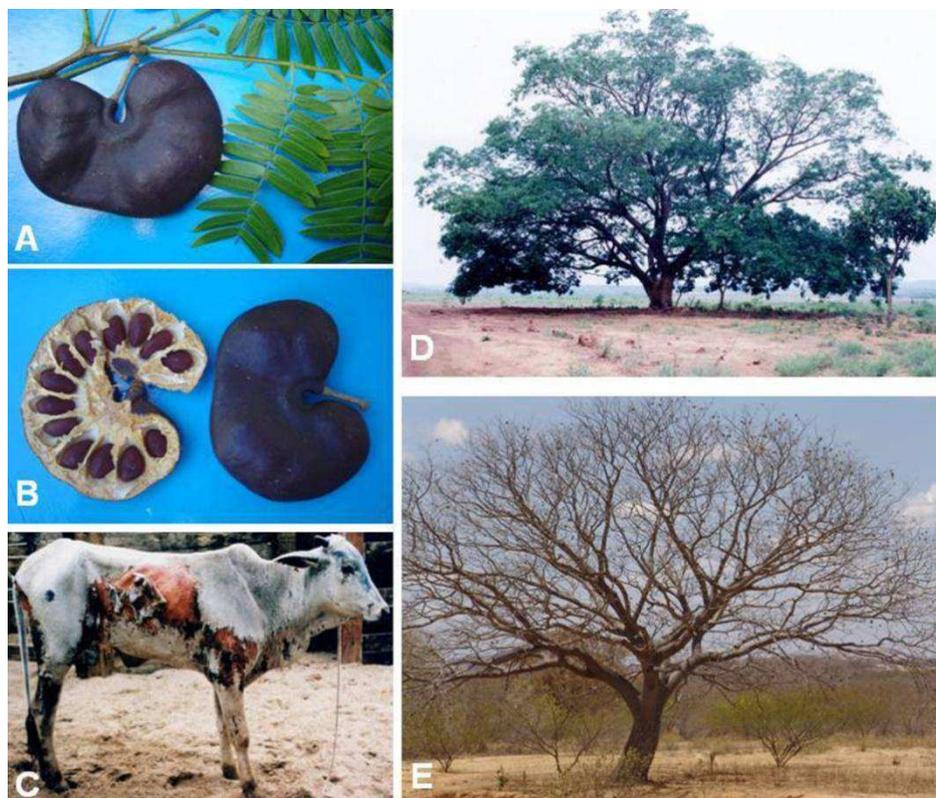


Fig. 10. A, B, D e E) *Enterolobium contortisiliquum*. C) Bovino intoxicado com *E. contortisiliquum* apresentando fotossensibilização.

Luetzelburgia auriculata (pau-mocó)

Espécies afetadas. Caprinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. As intoxicações acontecem quando os animais ingerem as vagens que amadurecem e caem da planta nos meses de agosto e setembro.

Sinais clínicos. Hipomotilidade ou atonia ruminal, distensão abdominal, berros, dor abdominal, anorexia (ausência de apetite), salivação e depressão, fezes amarelo-amarronzadas moles ou líquidas, mucosas pálidas, taquicardia, taquipnéia, dificuldade respiratória, desidratação, regurgitação do conteúdo ruminal, relutância em se movimentar e morte. A maioria dos protozoários do rúmen estão mortos e há aumento no tempo do teste de azul de metileno. Se o caprino ingerir pequena quantidade de favas, apresenta timpanismo.

Lesões. À necropsia observa-se a serosa do rúmen, abomaso e intestino congestionados, ceco dilatado, mucosa do rúmen avermelhada e facilmente desprendida dos tecidos adjacentes, erosões no retículo e no omaso e conteúdo ruminal liquefeito. A mucosa do intestino delgado e ceco apresenta-se difusamente avermelhada e a do cólon ligeiramente avermelhada. As glândulas supra-renais e rins estão avermelhadas. Há edema na pelve renal e hemorragias na pelve e medula renal. O fígado está congestionado e a vesícula biliar distendida. Na histopatologia observa-se epitélio ruminal, principalmente nos sacos dorsal e ventral, com difusa degeneração balonosa e necrose dos queratinócitos, com formação de vesículas e pústulas e descamação epitelial e infiltração de neutrófilos e células mononucleares. O rúmen está congestionado com edema e hemorragias na lâmina própria e submucosa. Há congestão e dilatação dos vasos sanguíneos da mucosa, submucosa e serosas do abomaso, intestinos delgado e grosso.

Princípio ativo. Desconhecido.

Dose tóxica. Com 1g da fava/kg os caprinos apresentam sinais digestivos e se recuperam; 2,5g/kg causam morte com sinais digestivos e lesões do trato gastrointestinal.

Diagnóstico. Pelo histórico de ingestão das vagens, sinais clínicos e histopatologia.

Controle e profilaxia. Evitar o pastejo de animais em áreas que contenham vagens da planta.

Registros de intoxicação. Município de Campo Maior, Piauí.

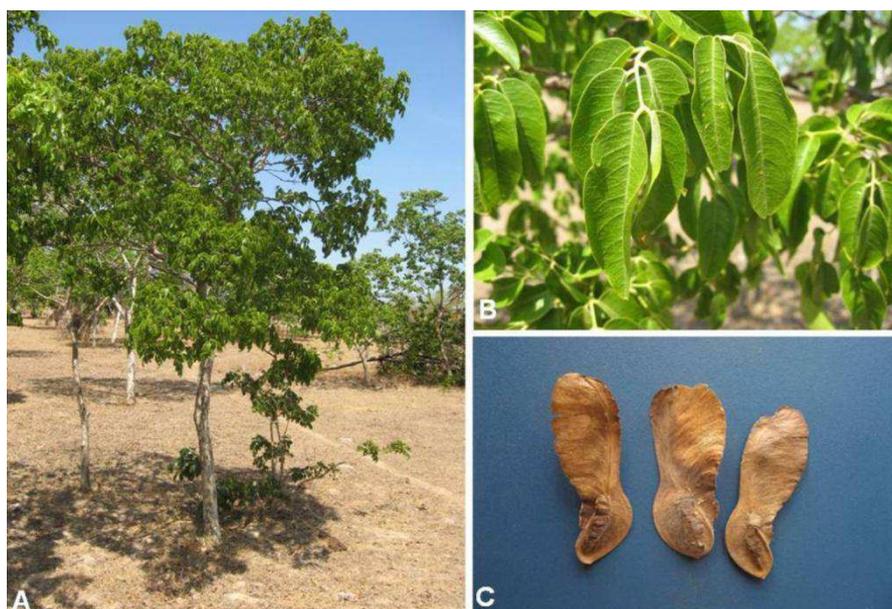


Fig. 11. *Luetzelburgia auriculata*. B) Folhas. C) Vagens.

PLANTAS QUE AFETAM O FÍGADO

Cestrum axillare (= *Cestrum laevigatum*) (coerana, coerana-branca, dama-da-noite, mata-boi, piloteira-preta)

Espécies afetadas. Bovinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. Fome, carência de forragem, estiagem, superlotação e transporte de animais originados de áreas onde não há *C. axillare* são fatores que favorecem à intoxicação. Quando a planta é cortada e murcha é ingerida mais facilmente pelos animais e pode ocorrer em surtos ou casos esporádicos.

Sinais clínicos. A evolução da doença é aguda com curso clínico de 12 a 72 horas. Os animais apresentam agressividade, ausência de apetite, paresia do trem posterior, incoordenação, tremores musculares, parada ruminal, dor abdominal, fezes ressecadas com muco e estrias de sangue, dificuldade para defecar e gemidos. Os animais podem permanecer alguns minutos com a cabeça encostada contra objetos ou cercas, ou fazendo movimentos laterais da cabeça, não conseguindo se alimentar nem beber. Quando em decúbito esternal, apresentam cólicas, gemidos e batem com a cabeça no chão, com movimentos de pedalagem e salivação. Na patologia clínica há elevação da atividade sérica de AST.

Lesões. A alteração mais importante observada na necropsia é no fígado, que pode estar aumentado, congesto e com acentuação do padrão lobular e bordos arredondados. A alteração histopatológica mais característica é a necrose hepática centrolobular. Nos casos mais agudos (12 a 24 horas) a necrose é difusa afetando os hepatócitos das regiões centrolobular, periportal e intermediária.

Princípio ativo. Possivelmente carboxiatractilosídeos.

Dose tóxica: 10 a 50 g/kg.

Diagnóstico. Realiza-se pela presença da planta, sinais clínicos, lesões macroscópicas e alterações histológicas do fígado. Deve-se fazer o diagnóstico diferencial com doenças que afetam o sistema nervoso central, incluindo raiva.

Controle e profilaxia. Eliminando a planta ou evitando o pastejo em áreas onde existe a mesma.

Registros de intoxicação. Agreste e Zona da Mata da Bahia, Pernambuco e Paraíba.



Fig. 12. *Cestrum axillare*. B) Frutos. C) Flores.

Crotalaria retusa (guizo de cascavel, feijão de guizo, gergelim bravo, chocalho de cobra, maracá de cobra).

Espécies afetadas. Equinos, caprinos, ovinos e bovinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. Os **equinos** são mais afetados e casos de intoxicação são observados durante todo o ano. Em **ovinos** e **caprinos** ocorrem surtos quando há escassez de forragem (época da seca) e os animais têm acesso a áreas invadidas pela planta com sementes, que é a parte mais tóxica da planta. Em **bovinos** a intoxicação é rara e provavelmente os casos ocorrem apenas em áreas muito invadidas pela planta. Alguns casos têm ocorrido em bovinos alimentados com *Pennisetum purpureum* (capim elefante) cortado em pastagens invadidas pela planta. As intoxicações apresentam morbidade variável e alta letalidade (70 a 100%).

Sinais clínicos. Em **equinos** observa-se inicialmente falta de apetite e emagrecimento. Posteriormente observam-se sinais nervosos incluindo depressão, alteração do comportamento, movimentos involuntários, pressão da cabeça contra objetos, andar a esmo ou em círculo ou galope desenfreado com batidas em cercas ou outros obstáculos. Alguns animais permanecem com os membros abertos e quando andam arrastam os cascos ou batem os mesmos em objetos. Em alguns é fácil extrair forçadamente a língua que permanece parcialmente para fora da boca. Pode haver dermatite por fotossensibilização. Geralmente morrem uma semana a um mês após apresentarem sinais nervosos. Alguns se recuperam parcialmente, mas a grande maioria volta a apresentar sinais nervosos e morre. Em **ovinos** a doença ocorre de duas formas: aguda e crônica. Na forma crônica há líquido na cavidade abdominal (ascite), ausência de apetite, diarreia e sinais nervosos como apatia, depressão, incoordenação motora e pressão da cabeça contra objetos; a morte ocorre em alguns dias ou semanas. Na forma aguda há depressão, anorexia, icterícia, ascite, incoordenação motora e decúbito lateral; a morte ocorre 12 a 24 horas após o início dos sinais clínicos. A forma aguda ocorre também em **caprinos**, porém, nesta espécie observam-se ainda cólicas, bruxismo e não há icterícia. Os **bovinos** apresentam agressividade, tenesmo, diarreia, emagrecimento e morte em alguns dias. Alguns animais podem apresentar dermatite por fotossensibilização secundária em áreas brancas da pele ou áreas desprovidas de pelo (períneo, focinho e orelhas). Nestes casos a doença tem uma evolução mais prolongada, de um mês ou mais.

Lesões. Na forma crônica o fígado apresenta-se aumentado, congesto, esbranquiçado ou amarelado e firme. Há edema do mesentério e líquido nas cavidades. Há fibrose, megalocitose e proliferação de células dos ductos biliares. Nos casos de intoxicação aguda em ovinos e caprinos podem ser observadas hemorragias na serosa de múltiplos órgãos, fígado com acentuação do padrão lobular, hidropericárdio, hidrotórax, ascite, distensão da vesícula biliar e icterícia. Em alguns casos podem ser observadas áreas amareladas intercaladas regularmente com áreas vermelhas. Histologicamente, as lesões hepáticas caracterizam-se por necrose centrolobular difusa.

Princípio ativo. É o alcalóide pirrolizidínico monocrotalina, que causa necrose, megalocitose e fibrose hepática. Sementes são mais tóxicas que as folhas.

Dose tóxica. Varia com a quantidade de monocrotalina existente na planta. Equinos: Doses diárias de 0,4g de sementes/kg/dia durante 52 dias. Ovinos: Dose única de 4g de sementes/kg. Asininos: Doses diárias de 5g das partes aéreas da planta /kg durante 48 dias.

Diagnóstico. Pela observação dos sinais clínicos, presença da planta e exame histológico do fígado. Em animais com sinais nervosos, deve-se fazer o diagnóstico diferencial com a raiva.

Controle e profilaxia. Deve-se evitar que equinos e bovinos pastejem em áreas invadidas pela planta e evitar administração de forragens ou fenos contaminados por ela. Deve-se evitar o acesso de ovinos a áreas onde a planta está sementando e não há outra forragem disponível. Ovinos se tornam resistentes quando ingerem doses não tóxicas da planta e podem ser utilizados para o controle biológico da mesma.

Registros de intoxicação. Paraíba, Ceará e Rio Grande do Norte.



Fig. 13. A, B e C) *Crotalaria retusa*. Ovino (D) e Cavalos (E, F, G, H e I) intoxicados com *C. retusa* mostrando sinais nervosos e fotossensibilização (E). J) Fígado de ovino com intoxicação aguda. L) Fígado de cavalo com intoxicação crônica.

Tephrosia cinerea (falso anil, anil, sena)

Espécie afetada. Ovinos

Condições em que ocorre a intoxicação. Doença conhecida como “barriga d’água”. A planta é pouco palatável, mas, durante a época seca, quando não há outras forrageiras disponíveis, os ovinos a ingerem em grande quantidade. É uma invasora muito difundida no semiárido, mas a intoxicação somente ocorre nas condições mencionadas anteriormente.

Sinais clínicos. A doença é conhecida como “barriga d’água” por que a cavidade abdominal apresenta grandes quantidades de líquido, causando aumento de volume do abdômen. Os animais afetados podem apresentar sinais clínicos algumas semanas ou meses antes de morrerem e se forem tirados das pastagens podem se recuperar.

Lesões. A lesão mais importante é observada no fígado, o qual apresenta superfície irregular e às vezes esbranquiçada e de consistência aumentada. A cavidade abdominal apresenta grandes quantidades de líquido. Também há líquido nas cavidades torácica e pericárdica. Na histopatologia há fibrose centrolobular, nódulos regenerativos e dilatação de linfáticos.

Princípio ativo. Desconhecido. Exames foram negativos para alcalóides pirrolizidínicos. Provavelmente a ascite seja em consequência do aumento da pressão intra-hepática.

Diagnóstico. Pelos sinais clínicos e lesões características assim como histórico de permanência em áreas invadidas pela planta. Deve ser realizado o diagnóstico diferencial com a intoxicação crônica por *Crotalaria retusa*, que em ovinos também causa fibrose hepática e ascite.

Controle e profilaxia. Não há tratamento. Os animais devem ser retirados das áreas invadidas pela planta. A única forma de evitar a intoxicação é eliminando a planta ou não colocando ovinos em áreas onde ela ocorre em grandes quantidades. Como a planta é uma invasora muito difícil de controlar após ter invadido a área, é importante arrancar ou controlar a mesma quando aparecer pela primeira vez, não deixando que se alastre.

Dose tóxica. Ingestão da planta fresca *ad libitum* por 60 a 80 dias.

Registros de intoxicação. Ceará, Paraíba e Rio Grande do Norte.

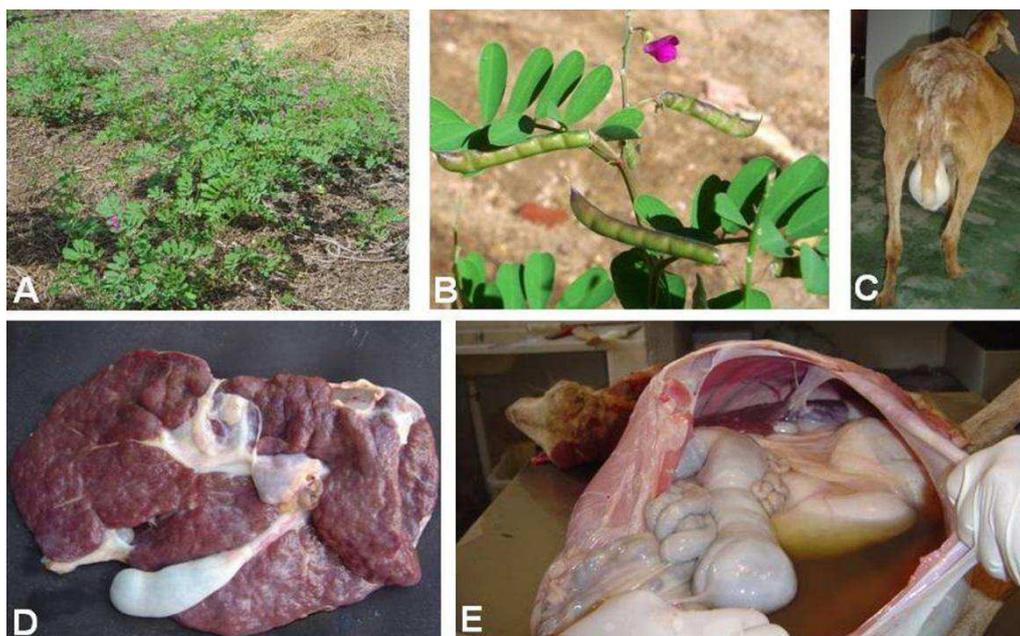


Fig. 14. A e B) *Tephrosia cinerea*. C e E) Ovino com ascite. D) Fígado de ovino intoxicado por *T. cinerea* apresentando fibrose e superfície irregular.

Brachiaria decumbens, B. brizantha, B. humidicola
(capim braquiária)

Espécies afetadas. Bovinos e ovinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. Todas as espécies de braquiária são tóxicas, mas a intoxicação é mais frequente em pastagens de *B. decumbens*. A intoxicação pode ocorrer em qualquer época do ano e em qualquer estágio da planta, mas provavelmente ocorra uma frequência maior de intoxicações durante a rebrota da planta ou em pastagens que estiverem sem pastejo por algum tempo. Os animais jovens são frequentemente mais afetados que adultos e os ovinos são mais suscetíveis à intoxicação que as outras espécies, sendo os caprinos possivelmente os mais resistentes. Contudo, a intoxicação pode ocorrer em qualquer idade, inclusive em animais que ainda mamam e/ou estão sendo desmamados. É provável que ovinos criados em pastagens de *Brachiaria* sejam menos suscetíveis à intoxicação que os criados em outras pastagens.

Sinais clínicos. O principal sinal clínico é a dermatite por fotossensibilização. Pode haver salivação, corrimento ocular e nasal, fotofobia e opacidade da córnea. Em ovinos as lesões são frequentes nas orelhas que se apresentam inflamadas e engrossadas e posteriormente se curvam para cima.

Lesões. O fígado apresenta-se amarelado e de consistência aumentada. Em alguns casos há icterícia. No exame histopatológico há lesões características: pericolangite, fibrose periportal, degeneração e morte individual de hepatócitos e presença de macrófagos espumosos e cristais birrefringentes ou imagens negativas destes cristais nos ductos biliares, hepatócitos ou macrófagos.

Princípio ativo. Os princípios ativos são saponinas esteroidais litogênicas (protodioscina, dicotomin e saponina B), que induzem à formação de cristais no sistema biliar.

Dose tóxica. Variável dependendo da concentração de saponinas.

Diagnóstico. Realiza-se pela constatação da planta e sinais clínicos característicos. O exame histológico do fígado confirma o diagnóstico.

Controle e profilaxia. O tratamento é sintomático. Porém, é importante manter os animais à sombra, com alimentos e água de boa qualidade. Não há medidas preventivas eficientes, mas os animais podem ser introduzidos nas pastagens de braquiária gradualmente, diminuindo assim os riscos de sinais clínicos graves. Ovinos não devem ser colocados em pastagens de braquiárias, a menos que o produtor conte com uma área de outra pastagem para colocar os animais imediatamente após a ocorrência dos primeiros casos. Para pastagens novas não é recomendável plantar *B. decumbens*, utilizando outras espécies menos tóxicas.

Registros de intoxicação. Todo o Nordeste.

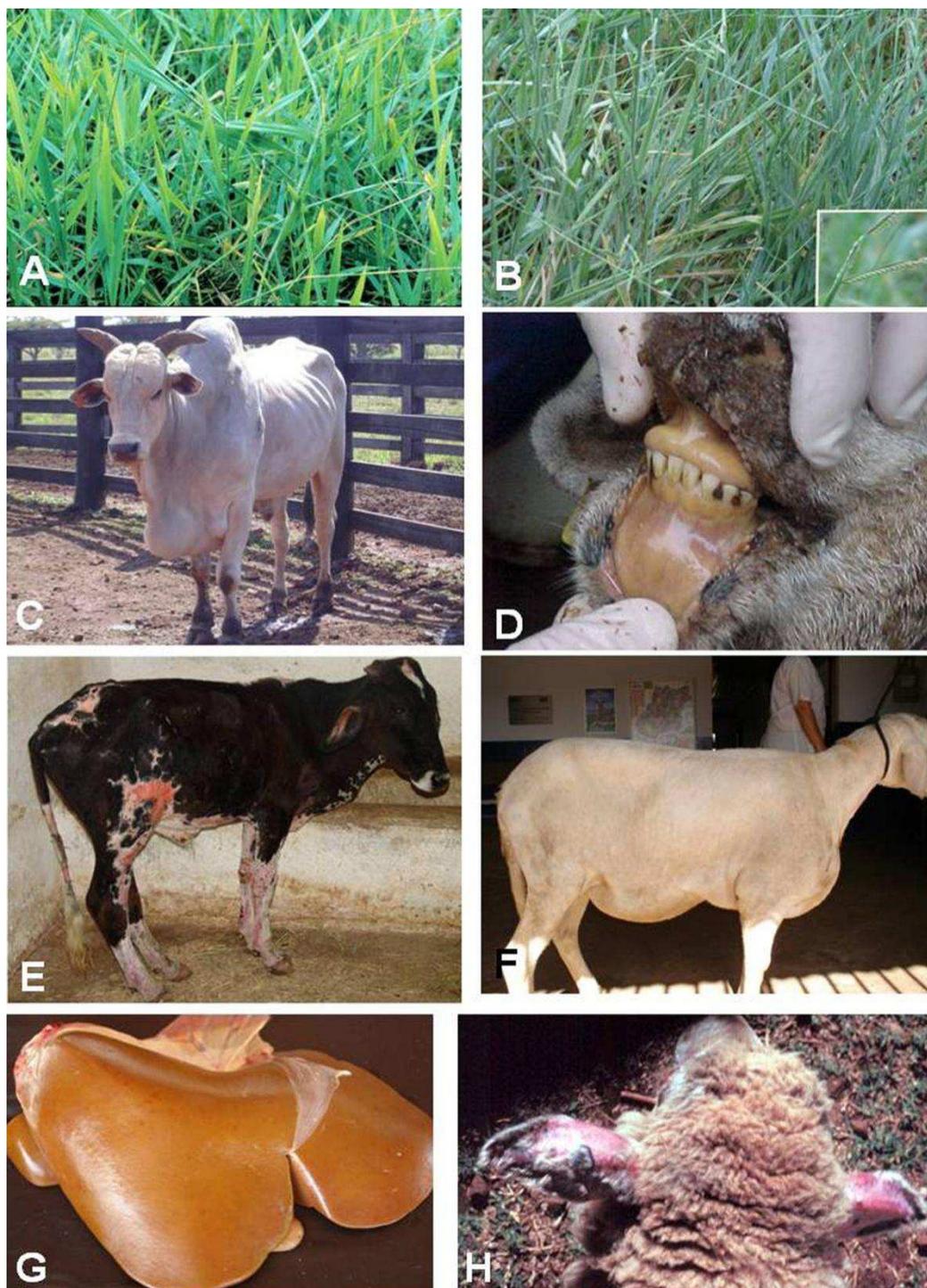


Fig. 15. A) *Brachiaria brizantha*. B) *Brachiaria decumbens*. C e F) Bovino e ovino intoxicados apresentando edema subcutâneo. D e H) Ovinos intoxicados apresentando icterícia e fotossensibilização. E) Bovinos com fotossensibilização. G) Fígado amarelado.

Panicum dichotomiflorum (capim do banhado)

Espécies afetadas. Ovinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. Ocorre principalmente em ovinos menores de 1 ano de idade, inclusive lactentes.

Sinais clínicos e lesões. Semelhantes aos descritos para a intoxicação por *Brachiaria* spp.

Princípio ativo. Os princípios ativos são saponinas esteroidais litogênicas (protodioscina, dicotomin e saponina B), que induzem à formação de cristais no sistema biliar.

Dose tóxica. Depende da susceptibilidade dos animais e da concentração de saponinas.

Diagnóstico. Baseado nos sinais clínicos, histopatologia e presença da planta.

Controle e profilaxia. Os animais afetados devem ser colocados em lugar com sombra, água à vontade e boa alimentação até o desaparecimento das lesões.

Registros de intoxicação. Lago de Sobradinho, município de Casa Nova, Bahia.



Fig. 16. A, B e C) *Panicum dichotomiflorum*. D, E e F) Ovinos intoxicação por *P. dichotomiflorum*. apresentando fotossensibilização.

PLANTAS QUE CAUSAM FOTOSSENSIBILIZAÇÃO PRIMÁRIA

Froelichia humboldtiana (ervanço)

Espécies afetadas. Equinos, muares, asininos, ovinos e bovinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. Ocorre durante o período de chuvas, principalmente no final (março a maio) em pastagens que estão invadidas por grandes quantidades de *F. humboldtiana*. A frequência pode chegar a 100% dos animais com áreas de pele branca. Não há mortes, pois os animais afetados recuperam-se quando retirados das pastagens ou no final do ciclo da planta. Os animais de pele branca ou com áreas despigmentadas têm pouco valor comercial nos municípios em que ocorre a intoxicação. A doença é conhecida popularmente como “sarna”.

Sinais clínicos e lesões. Em equídeos e bovinos observa-se dermatite das partes despigmentadas, principalmente no dorso, focinho, úbere e vulva. Em ovinos as regiões mais afetadas são a face e as orelhas, principalmente em animais de pele branca. Alguns animais podem apresentar lesões em áreas pigmentadas e em outros casos a dermatite demora a regredir, mesmo após a retirada dos animais das áreas com a planta, em consequência do prurido que faz com que os animais se coçam seguidamente, causando lesões secundárias. Não se observam lesões oculares.

Princípio ativo. Desconhecido. A ausência de lesões oculares, características da intoxicação por furocumarinas, sugere que *F. humboldtiana* contém derivados da naftodiantrona. O princípio ativo da planta que é fotodinâmico (apresenta uma configuração química capaz de absorver determinados comprimentos de onda da luz ultravioleta) e sensibiliza as camadas superficiais da pele ao chegar via circulação sanguínea nas áreas despigmentadas. Quando esta área sensibilizada é exposta à luminosidade intensa, ocorre dano celular afetando o núcleo, a membrana, os lisossomos e as mitocôndrias, desenvolvendo-se a dermatite com liberação de histamina, morte celular local e edema tissular.

Dose tóxica. Lesões podem ser observadas 4 a 11 dias após a introdução de animais em áreas severamente invadidas pela planta.

Diagnóstico. Realizado pelas lesões de fotossensibilização, as quais regridem alguns dias após a retirada dos animais da área, pelo histórico e presença da planta. Não há elevação da AST, GGT, nem da bilirrubina.

Controle e profilaxia. Não colocar animais de pele branca ou com áreas despigmentadas entre os meses de abril e junho em pastagens invadidas por *F. humboldtiana*. Os animais afetados devem ser colocados em lugar com sombra até o desaparecimento das lesões. Em equinos que apresentarem prurido devem-se procurar formas de proteger estas áreas para evitar que se coçam, prevenindo assim lesões secundárias.

Registros de intoxicação. Todo o semiárido do Nordeste.

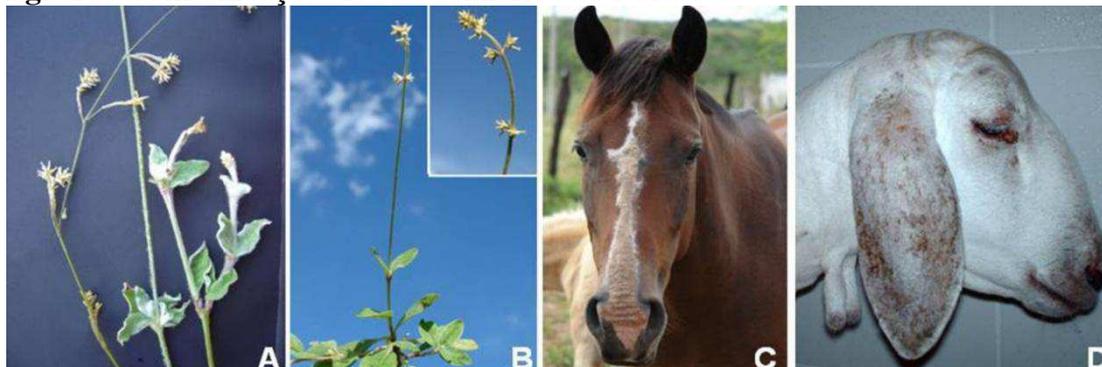


Fig. 17. A e B) *Froelichia humboldtiana*. C e D) Equino e Ovino com fotossensibilização.

PLANTAS QUE AFETAM O SISTEMA NERVOSO

PLANTAS QUE CONTÉM SWAINSONINA

Ipomoea carnea subsp. *fistulosa* (algodão bravo, mata bode, canudo, manjorana)
Ipomoea sericophylla, *Ipomoea riedelii* (anicão), *Turbina cordata* (capoteira, batata de peba, moita de calango)

Espécies afetadas. *I. carnea* é citada como tóxica para caprinos, ovinos e bovinos. Intoxicações por *I. sericophylla* e *I. riedelii* ocorrem somente em caprinos e por *T. cordata* principalmente em caprinos, mas pode ocorrer também em bovinos e equinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. *I. carnea* é uma planta que cresce durante todo o ano em margens de açudes e em áreas parcialmente alagadas. Os animais geralmente não ingerem a planta, mas, uma vez que a ingerem, geralmente em épocas de seca, desenvolvem avidez pela mesma, dando-lhe preferência em relação a outras plantas. Isso aparentemente ocorre em todos os animais intoxicados. Esses animais que procuram a planta são conhecidos como “canudeiros” ou “encanudados”. É importante lembrar que estes animais ensinam outros a ingerir a planta o que se denomina de facilitação social. *I. sericophylla* e *I. riedelii* são plantas que crescem durante a época de chuva, sementam ao final da mesma e desaparecem durante a seca. Ao contrário da *I. carnea* são plantas palatáveis que os animais ingerem normalmente. *T. cordata* é uma planta invasora que inicia o crescimento imediatamente após a primeira chuva e produz sementes no final do período chuvoso. Os animais a ingerem quando está em brotação e há escassez de forragem. Em todas estas plantas os animais apresentam avidez pela planta uma vez que iniciam a ingeri-la.

Sinais clínicos. Depressão e pelos arrepiados no início e posteriormente, movimentos laterais da cabeça (tremores de intenção), nistagmo, opistótono, cabeça inclinada para um lado ou membros abertos durante a estação. O andar é incoordenado, de lado ou com os membros posteriores flexionados. Quando assustados ou movimentados, os sinais clínicos se agravam e muitos animais caem. Os doentes, se retirados das pastagens em até um mês após o início dos sinais clínicos, provavelmente se recuperam. Nos que permanecem ingerindo a planta, os sinais nervosos se tornam irreversíveis.

Lesões. Na necropsia não se observam lesões. No exame histológico há vacuolização de neurônios, células epiteliais de diversos órgãos e macrófagos dos tecidos linfáticos.

Princípio ativo. O princípio ativo destas plantas é um alcalóide indolizidínico denominado swainsonina, que inibe as enzimas alfa-manosidase lisossomal e alfa-manosidase II do aparelho de Golgi. A diminuição da atividade destas enzimas resulta no acúmulo lisossomal de oligossacarídeos incompletamente processados. O armazenamento dessas substâncias causa dilatação lisossomal com posterior vacuolização, morte neuronal e degeneração Walleriana. Após um período de ingestão os neurônios morrem e as lesões se tornam irreversíveis.

Dose tóxica. Depende da concentração de swainsonina nas plantas, que é muito variável.

Diagnóstico. Deve ser realizado pelos sinais clínicos característicos da intoxicação e pela presença da planta. O diagnóstico diferencial mais importante é com a intoxicação por salsa, que é mais frequente em ovinos, enquanto que as intoxicações por outras espécies de *Ipomoea* e *T. cordata* são mais frequentes em caprinos. A irreversibilidade das lesões, nos casos crônicos, é também um dado importante. O diagnóstico de laboratório deve ser realizado pelo exame histológico do cérebro.

Controle e profilaxia. Não há tratamento eficiente. Os animais afetados devem ser retirados da área com a planta imediatamente após a observação dos primeiros sinais e não devem ser introduzidos novamente, pois os animais que desenvolveram afinidade pela planta irão ensinar aos outros a ingeri-la. Esta medida é muito eficiente para evitar a intoxicação por *I. carnea*. Não se sabe da eficiência em prevenir as intoxicações por *I. sericophylla* e *I. riedelii*, que, aparentemente, são mais palatáveis.

Registros de intoxicação. *I. carnea*: Paraíba, Pernambuco, Piauí e Bahia. *I. sericophylla* e *I. riedelii*: Paraíba e Pernambuco. *T. cordata* Pernambuco e Bahia.

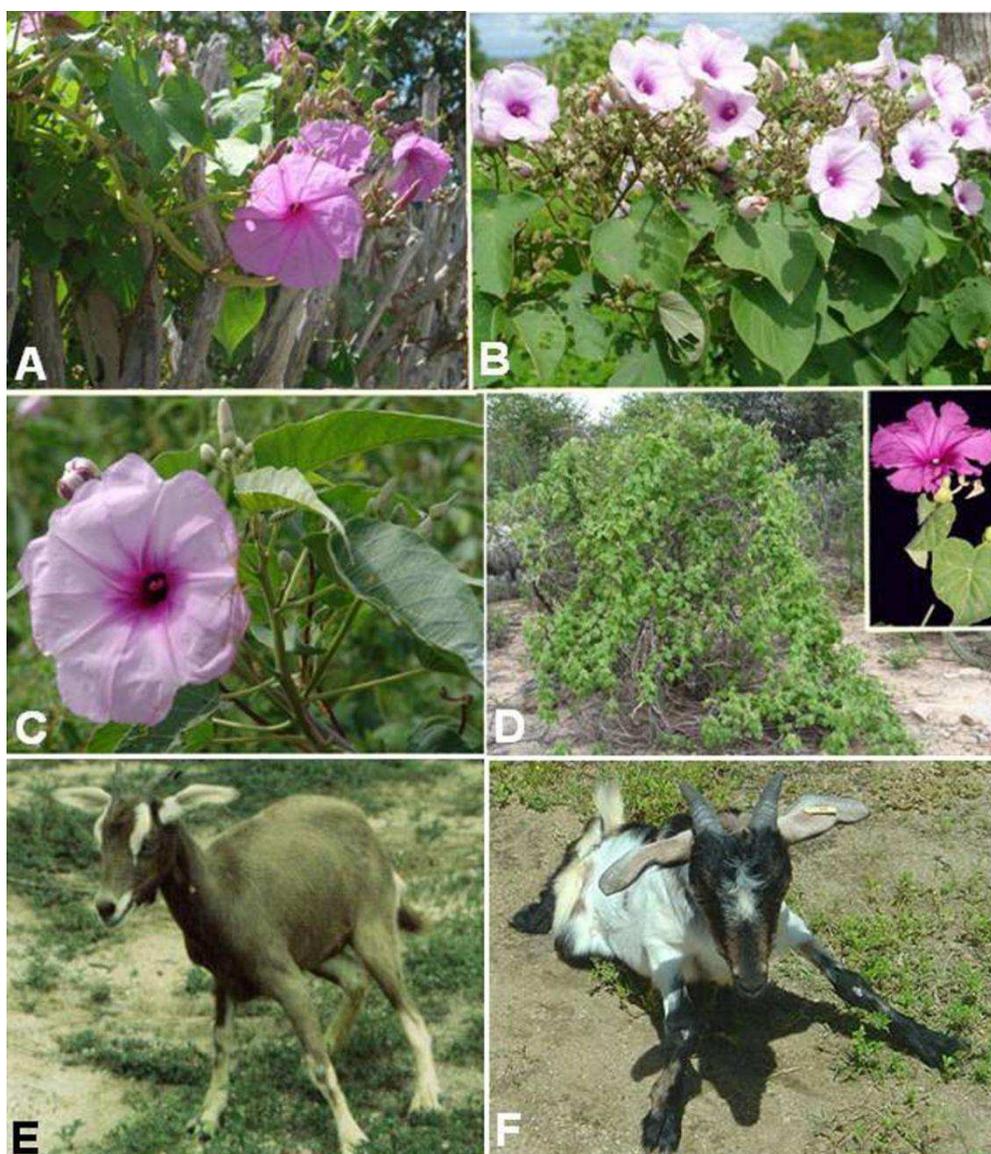


Fig. 18. A) *Ipomoea sericophylla*. B) *I. riedelii*. C) *I. carnea*. D) *Turbina cordata*. E e F) Caprinos intoxicados por *Ipomoea* sp. com instabilidade.

PLANTAS TREMORGÊNICAS

Ipomoea asarifolia (salsa)

Espécies afetadas. Ovinos, caprinos e bovinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. A intoxicação ocorre na época de seca, quando há carência de forragens. Afeta mais frequentemente cordeiros jovens, que aparentemente ingerem a planta mais facilmente que os ovinos adultos ou outras espécies. Há evidências, não comprovadas, de que a toxina da planta seja eliminada através do leite, afetando os cordeiros e não as ovelhas.

Sinais clínicos. Os principais sinais clínicos são tremores musculares, que inicialmente se localizam na cabeça caracterizando-se por movimentos laterais contínuos (tremores de intenção). Quando os animais são movimentados ou assustados os tremores aumentam, se generalizam por todo o corpo e os animais perdem o equilíbrio e caem em posições inusuais, com os membros para trás, por exemplo. Pode observar-se nistagmo e dilatação da pupila. Se os animais forem retirados das áreas onde tem a planta se recuperam em 7 a 15 dias.

Lesões. Na necropsia não há lesões. Na histopatologia somente se observam lesões degenerativas das células de Purkinje do cerebelo nos casos de longa duração. Em casos de curta duração não são observadas lesões.

Princípio ativo. A planta pertence a um grupo de plantas denominadas tremorgênicas, mas o seu princípio ativo é desconhecido.

Dose tóxica. Caprinos e ovinos: 5g/kg durante 19 a 31 dias. Bovinos 10 a 20 g/kg durante 1 a 4 dias.

Diagnóstico. O diagnóstico se faz pelos sinais clínicos e presença da planta. A ausência de vacuolização de neurônios na histologia ajuda no diagnóstico diferencial com as intoxicações por *Ipomoea carnea*, *Ipomoea riedelii*, *Ipomoea sericophylla* e *Turbina cordata* que são intoxicações mais frequentes em caprinos. A recuperação dos animais também é um dado importante.

Controle e profilaxia. Quando observarem-se os primeiros casos deve-se retirar o rebanho da área onde está ocorrendo a doença. Deve-se evitar colocar os animais, principalmente cordeiros, em áreas invadidas pela planta em época de seca.

Registros de intoxicação. Toda a região semiárida do Nordeste.

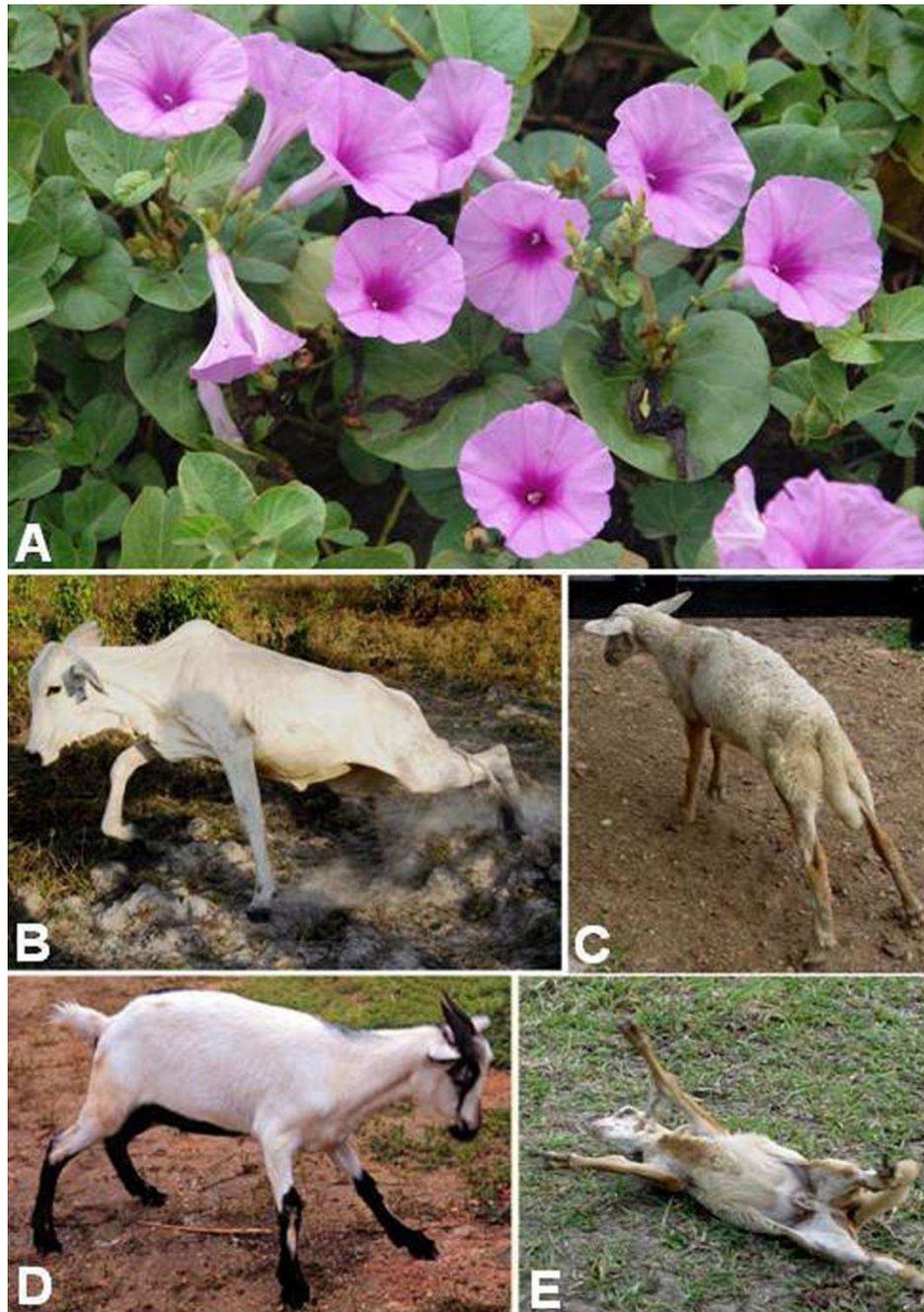


Fig. 19. A) *Ipomoea asarifolia*. B, C, D e E) Bovino, ovinos e caprino intoxicados por *I. asarifolia* apresentando instabilidade e quedas.

OUTRAS PLANTAS QUE AFETAM O SISTEMA NERVOSO

Solanum paniculatum (jurubeba)

Espécie afetada. Bovinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. Permanência de animais maiores de 8 meses de idade em pastos invadidos pela planta e com escassez de forragem. Em pastagens que foram roçadas *S. paniculatum* cresce misturado à pastagem facilitando a ingestão.

Sinais clínicos. Crises epileptiformes periódicas, com quedas, geralmente quando os animais são assustados ou forçados a correr, nistagmo, opistótono, extensão dos membros anteriores e posteriores e tremores musculares. Após alguns segundos ou minutos, os animais se levantam com dificuldade podendo ou não apresentar sinais entre as crises. Podem ocorrer ainda ataxia, hipermetria, hiperestesia, tremores de intenção, posturas anormais, andar cambaleante lento, extensão dos membros (principalmente os anteriores) e lateralização do andar. Alguns animais podem apresentar sinais nervosos permanentes.

Lesões. Na necropsia pode observar-se diminuição de tamanho do cerebelo com marcada atrofia da substância cinzenta. Na histopatologia observa-se vacuolização, degeneração e desaparecimento das células de Purkinje, que se encontram aumentadas de tamanho, de cor rosa-clara com perda dos grânulos de Nissl e presença de vacúolos pequenos e numerosos que dão um aspecto esponjoso à célula.

Princípio ativo. Desconhecido. Provavelmente ocorra o armazenamento de lipídios nos neurônios de Purkinje do cerebelo.

Dose tóxica. Doses diárias de 5g de planta seca /kg causam sinais em 100 a 120 dias.

Diagnóstico. É realizado pelos sinais clínicos, dados epidemiológicos, presença da planta na área e confirmado pela histopatologia.

Controle e profilaxia. Animais pouco afetados e sem acesso à planta, mantém quadro clínico estável, apresentando sinais clínicos apenas quando estimulados. É indicada a retirada dos bovinos do pasto contaminado com a planta. Os doentes devem ser colocados em local sem acesso à planta, de fácil manejo e sem estresse, evitando afogamentos e traumas relacionados às crises.

Registros de intoxicação. Municípios de Brejão, Poção e Pesqueira, no Agreste de Pernambuco.



Fig. 20. A e B) *Solanum paniculatum*. C) Bovino intoxicado apresentando opistótono.

Prosopis juliflora (algaroba)

Espécies afetadas. Bovinos e caprinos

Condições em que ocorre a intoxicação. Em **bovinos** ocorre quando estes ingerem favas ou farelo (favas secas e moídas) de algaroba, em percentuais de 50% a 75% do total da alimentação. Os primeiros sinais aparecem após 45 a 75 dias de ingestão. Alguns pesquisadores mencionam que ocorre somente quando a ração contém 50% a 100% de vagens, ingerida por no mínimo três meses. A ingestão de 30% de vagens por um período de um ano não causou a doença. **Caprinos** são mais resistentes à intoxicação. Podem apresentar sinais após 210 dias de ingestão de 50% ou 75% de favas de algaroba na ração. Os **ovinos** são resistentes e quando alimentados com 60% e 90% de vagens por um período de até um ano não mostram sinais clínicos nem lesões.

Sinais clínicos. Em **bovinos** os sinais são mais evidentes durante a mastigação ou a ruminação. Há inclinação da cabeça durante a mastigação, protrusão de língua ou movimentos involuntários da mesma, movimentos anormais da mandíbula, mastigação contínua, salivação profusa, bocejos e dificuldade na deglutição. Nos animais afetados pode-se tirar a língua ou abrir a boca com facilidade. O animal emagrece de forma progressiva. Os músculos masseteres (da bochecha) estão atrofiados e diminuídos de volume. Em **caprinos** observa-se dificuldade na apreensão de alimentos ou na manutenção dos mesmos na boca durante a mastigação. Observa-se ruminação durante longos períodos, salivação profusa, tremores dos lábios e mandíbula mais evidentes durante a ruminação, diminuição da sensibilidade da parte anterior da face, diminuição do tônus da língua e emagrecimento progressivo.

Lesões. Os músculos da mastigação apresentam diminuição do volume que apresentam coloração amarelada. No exame histológico há degeneração e desaparecimento de neurônios dos núcleos dos nervos cranianos. Os músculos da mastigação apresentam-se com atrofia por falta de inervação. Muitas fibras desaparecem e são substituídas por tecido fibroso ou gordura.

Princípio ativo. Desconhecido. A planta causa dilatação mitocondrial e morte de neurônios.

Dose tóxica. Em bovinos de 50 a 75% da alimentação com favas de algaroba durante 45 a 60 dias. Caprinos têm que ingerir as favas nesses percentuais pelo menos por 210 dias.

Diagnóstico. É realizado pelo histórico do consumo de algaroba por longo período e sinais clínicos característicos. A histopatologia do sistema nervoso e dos músculos da mastigação confirma o diagnóstico.

Controle e profilaxia. Deve ser suspensa a administração de vagens ou farelo após a observação dos primeiros sinais. Não é recomendável administrar mais do que 30% de algaroba ou farelo de algaroba na ração de fêmeas bovinas destinadas à reprodução. Bovinos para abate podem ingerir concentrações maiores (50% na alimentação) por períodos de até 3 meses. Em caprinos pode-se administrar por períodos mais longos, provavelmente 50% da ração por até 6 meses. Em ovinos não há restrições em relação à utilização de vagens ou farelo de algaroba.

Registros de intoxicação. Pernambuco, Ceará, Paraíba e Rio Grande do Norte.

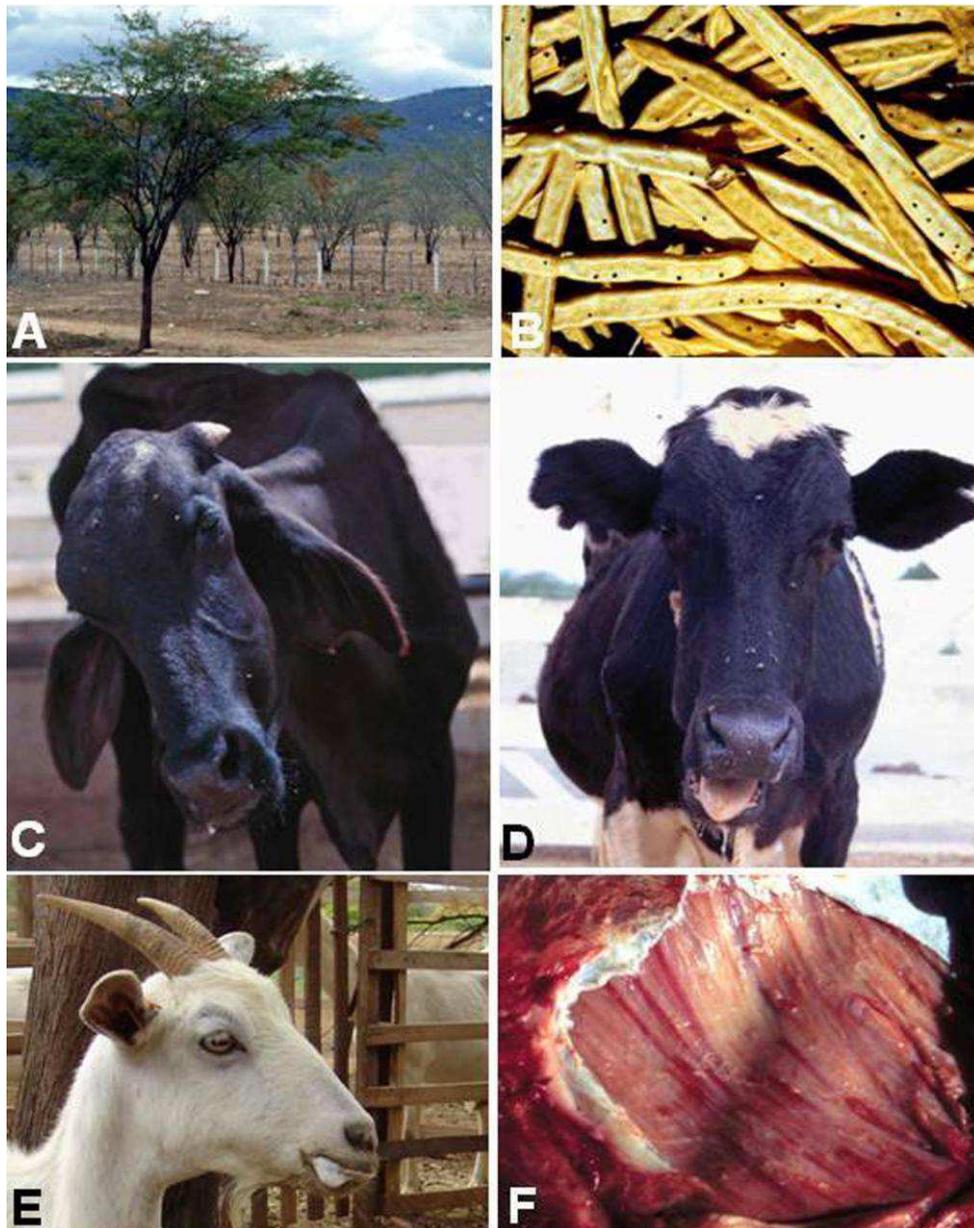


Fig. 21. A) *Prosopis juliflora*. B) Vagens de *P. juliflora*. C) Bovino intoxicado apresentando inclinação da cabeça. D) Bovino intoxicado com protusão da língua e atrofia dos masseteres. E) Caprino intoxicado com salivação profusa. F) Músculo masseter atrofiado, diminuído de volume e amarelado.

Marsdenia hilariana e *Marsdenia megalantha* (mata calado)

Espécies afetadas. Bovinos e ovinos. Experimentalmente os caprinos também são afetados.

Condições em que ocorre a intoxicação. *M. hilariana* é uma rama (trepadeira) que causa intoxicação quando os animais ingerem as batatas da planta que são desenterradas quando as árvores são arrancadas (broca). *M. megalantha* é um arbusto com até 1 metro de altura e causa intoxicação em ovinos e bovinos que ingerem as folhas ou as raízes da planta. As raízes e os frutos destas duas espécies são utilizados pelos produtores como veneno para matar ratos, cachorros e outros animais. Os animais podem ter acesso aos tubérculos quando é feito o revolvimento da terra para o plantio (arado), quando há erosão do solo ou quando a planta cresce bastante.

Sinais clínicos. Observam-se sinais nervosos caracterizados por tremores musculares, salivação, movimentos de mastigação, incoordenação, perda de equilíbrio e decúbito, primeiro esterno-abdominal e depois lateral. Animais menos afetados se recuperam em alguns dias, mas a maioria morre entre 1 e 6 dias.

Lesões. Não há lesões macroscópicas nem histológicas.

Princípio ativo. Desconhecido

Dose tóxica: Experimentalmente doses de 5 a 10g de batatas ou folhas /kg causam intoxicação e doses maiores são letais.

Diagnóstico. Somente pelo histórico de presença da planta ou das raízes. O exame histológico do cérebro poderá descartar outras doenças.

Controle e profilaxia. Não há tratamento conhecido. Deve-se evitar a presença de animais em áreas que as árvores estão sendo arrancadas. Caso os animais permaneçam nessas áreas, não devem ser deixadas as batatas à sua disposição.

Registros de intoxicação. *M. hilariana* no Cariri paraibano, *M. megalantha* no Sertão da Paraíba, Rio Grande do Norte e Ceará. Outra espécie, *M. aff. Zehntneri*, encontrada no Ceará também resultou tóxica experimentalmente para ovinos.

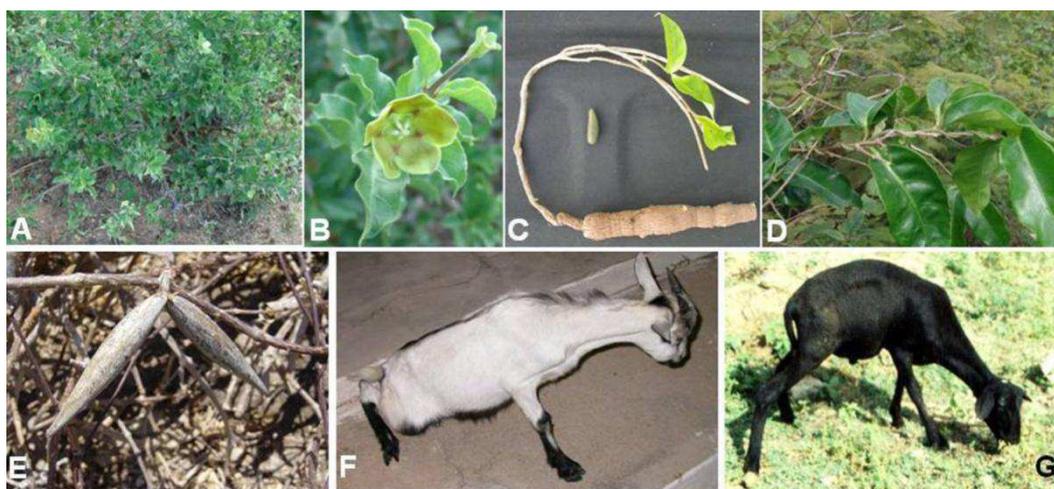


Fig. 22. A, B e E) *Marsdenia megalantha*. C e D) *M. hilariana*. F e G) Caprino e ovino intoxicados apresentando incoordenação.

Brunfelsia sp. (manacá)

Espécies afetadas. Asininos são mais afetados, mas ocorre também em bovinos, ovinos e caprinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. Causa alterações nervosas nos animais que ingerem folhas e flores da planta no começo das chuvas no período em que a planta está florindo.

Sinais clínicos. Os animais correm de um lado para outro, rodando em círculos ou cambaleando e podem morrer se não forem retirados do local onde se encontra a planta. Em ovinos intoxicados experimentalmente observam-se salivação, apatia, severa incoordenação, aumento da base de sustentação, relutância em se movimentar, convulsões com movimentos involuntários do pescoço, boca e pálpebras e movimentos de pedalagem. As convulsões ocorrem a intervalos de aproximadamente 1 hora e se estendem por aproximadamente 5 minutos.

Lesões. Não há lesões macroscópicas e histopatológicas.

Princípio ativo. Desconhecido.

Dose tóxica. Ovinos, dose única de 10g de folhas e flores no início da floração/kg.

Diagnóstico. Presença da planta em floração na área de pastejo associado a presença de sinais clínicos.

Controle e profilaxia. Evitar pastejo dos animais em áreas onde tenha a planta em floração.

Registros de intoxicação. Norte Piauiense.

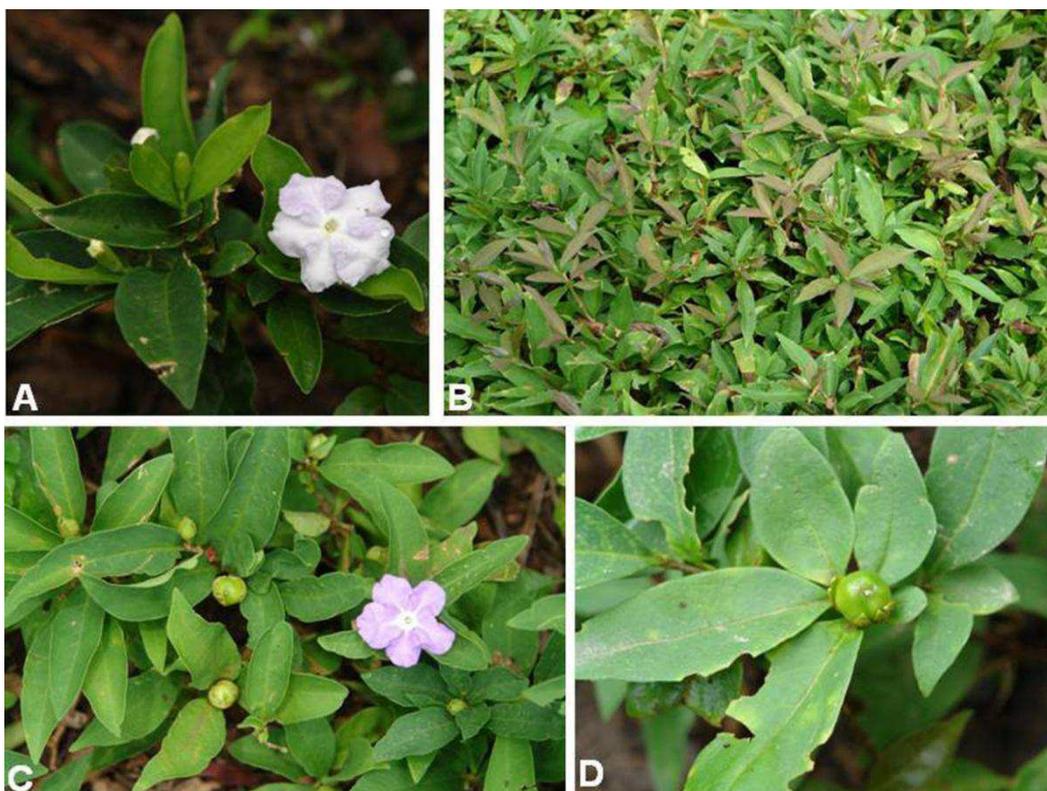


Fig. 23. *Brunfelsia* sp.

PLANTAS CIANOGENICAS

Manihot spp. (maniçobas), *Manihot esculenta* (mandioca brava),
Anadenanthera colubrina var. *cebil* (= *A. macrocarpa*) (angico preto)
Sorghum halepense (capim-de-boi, sorgo de alepo, capim alpiste),
Piptadenia viridiflora (espinheiro, surucucu)
Cnidoscolus quercifolius (= *Cnidoscolus phyllacanthus*) (favela, faveleira)

Espécies afetadas. Bovinos, caprinos e ovinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. A intoxicação por plantas cianogênicas depende da ingestão de grandes quantidades de planta em pouco tempo. A intoxicação por *Manihot* spp. tem sido observada em bovinos e caprinos após as primeiras chuvas, quando as maniçobas estão rebrotando. Pode ocorrer também quando as plantas são administradas aos animais após a colheita ou quando animais invadem as lavouras de maniçoba. A planta pode manter-se tóxica por longos períodos após a colheita, dependendo da forma de conservação. Sem ser triturada e conservada no ambiente foi constatada toxicidade aos 30 dias após a colheita. A planta triturada pode manter toxicidade por até 3 dias. As maniçobas são tóxicas desde a rebrota (no início das chuvas) até a sementação (fim das chuvas). As plantas murchas também apresentam toxicidade semelhante às das plantas frescas. A intoxicação por *Manihot esculenta* ocorre quando os tubérculos são administrados aos ruminantes imediatamente após a colheita ou quando são utilizadas as cascas e restos da mandioca na alimentação. A ingestão da manipueira (líquido resultante da compressão da massa ralada das raízes, durante a fabricação da farinha e outros produtos) pode também levar à intoxicação, antes dos 3 dias de repouso. A intoxicação por *Anadenanthera colubrina* var. *cebil* e *Piptadenia viridiflora* ocorre quando caem árvores ou galhos das plantas, ou quando as árvores são cortadas e os animais têm acesso a quantidades tóxicas das folhas. *Sorghum halepense* é uma planta invasora que cresce na beira de açudes e em áreas de vazante. A intoxicação ocorre quando animais se alimentam da brotação. A intoxicação por *Cnidoscolus phyllacanthus* ocorre em caprinos quando a planta é cortada e administrada aos animais. A planta mantém a toxicidade por até 8 dias após o corte.

Sinais clínicos. Observa-se dificuldade respiratória, tremores musculares, incoordenação, salivação, mucosas cianóticas, dilatação da pupila, nistagmo, opistótono, decúbito esternal, movimentos de pedalagem e convulsões. Após a queda, a evolução da doença é muito rápida e os animais morrem em poucos minutos e quase sempre são encontrados mortos.

Lesões. Não há lesões macroscópicas ou histológicas importantes.

Princípio ativo. Estas plantas contêm glicosídeos cianogênicos, liberam cianeto após a mastigação e por hidrólise formam ácido cianídrico (HCN) que é uma substância volátil. A morte resulta de uma anóxia generalizada em consequência da inibição da respiração celular pelo HCN.

Dose tóxica. Variável.

Diagnóstico. Pelo histórico de ingestão das plantas e a morte após um curso clínico rápido. Para testar se as plantas contêm ácido cianídrico, ou se há esta substância no

rúmen dos animais mortos pode-se realizar o teste do papel picro-sódico. Prepara-se este papel molhando-se tiras de papel filtro em uma solução composta de 5g de carbonato de sódio e 0,5g de ácido pícrico dissolvido em água destilada de forma a completar 100 ml de solução. As tiras de papel preparadas apresentam-se amarelas. A amostra da planta deve ser cortada em pequenos pedaços e colocada em um vidro bem fechado, fixando a tira do papel na tampa do vidro de modo que fique suspensa livremente. Em seguida mantém-se o vidro em posição vertical, à temperatura ambiente. O papel de cor amarela, na presença do cianeto, muda gradualmente para a cor laranja seguido do vermelho tijolo. O aparecimento da cor vermelho tijolo intensa, dentro de 5 a 10 minutos, é indicativo de quantidades tóxicas. Reações discretas aparecem após uma ou mais horas. Quanto mais rápido mudar a cor maior será a quantidade de cianeto.

Controle e profilaxia. Os animais intoxicados devem ser tratados com tiosulfato de sódio a 20%, na dosagem de 50 ml/100kg de peso vivo, por via endovenosa. Os animais devem ficar em observação por 48h. Caso reapareçam os sinais clínicos deve-se repetir a dose. Alguns produtores utilizam tiosulfato de sódio por via oral na dose de 250g diluído em 1 litro de água por animal. Para prevenir a intoxicação por maniçoba deve-se evitar o acesso dos animais a grandes quantidades de planta. Para fazer feno ou silagem da maniçoba ou da favela deve-se triturar as folhas e colocá-las para secar em local seco e ventilado por 3 dias e revirar uma vez ao dia. Para evitar a intoxicação por mandioca os tubérculos devem ser passados na forrageira, cortados em pequenos pedaços, moídos ou ralados, deixados em local arejado e revirados uma vez ao dia para que volatilize todo o ácido cianídrico. A casca da mandioca e resíduos de mandioca devem ser passados pela forrageira e deixá-los secando para serem administrados após 24 horas. Segundo produtores os animais se adaptam ao consumo crescente de resíduos de mandioca; iniciam administrando, nos 3 primeiros dias, 1 a 2 kg por cabeça, do 4º dia em diante aumentam 1 kg a cada 2 dias e assim sucessivamente até chegar ao máximo de 15 kg/ vaca. Deve-se evitar o acesso de ruminantes a ramos ou árvores caídas ou derrubadas de angico e espinheiro. Deve-se evitar o consumo de grandes quantidades de sorgo de alepo em crescimento.

Registros de intoxicação. Toda a região Nordeste.



Fig. 24. A, B, C e D) *Sorghum halepense*. E, F, G e H) *Anadenanthera colubrina*. I, J e L) *Manihot glaziovii*. M e N) *Cnidoscolus quercifolius*. O) Teste negativo e (P) positivo do papel picro-sódico. Q e R) Resíduos e tubérculos de *Manihot esculenta*. S e T) Dificuldade respiratória em caprino intoxicado por *M. glaziovii* e em bovino intoxicado por *A. colubrina*.

PLANTAS QUE AFETAM O SISTEMA REPRODUTIVO

Aspidosperma pyrifolium (pereiro)

Espécie afetada. Caprinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. Os caprinos abortam quando ingerem pereiro em diferentes fases de gestação. Os abortos ocorrem principalmente após um período seco seguido de chuvas, que fazem com que o pereiro rebrote rapidamente e seja consumido pelas cabras em gestação. Também ocorrem após o final das chuvas quando o pereiro ainda está verde ou quando caprinos são introduzidos em áreas invadidas pela planta. Quando a planta é consumida nos primeiros 35 a 40 dias de gestação ocorrem perdas embrionárias.

Sinais clínicos. Aborto ou nascimento de cabritos prematuros e perdas embrionárias com retorno ao cio.

Lesões. Não há lesões macroscópicas ou histológicas importantes.

Princípio ativo. Desconhecido.

Dose tóxica. Desconhecida.

Diagnóstico. Pelos dados epidemiológicos. Deve ser realizado o diagnóstico diferencial com outras causas de aborto em caprinos, incluindo toxoplasmose.

Controle e profilaxia. Para diminuir ou evitar as alterações reprodutivas causadas pelo consumo de pereiro é necessário evitar que cabras prenhes permaneçam em áreas onde há pereiro, principalmente nas épocas de seca com pouca disponibilidade de forragem. No caso de não ser possível esta medida é provável que a suplementação alimentar das cabras prenhes evite, pelo menos parcialmente, o consumo de pereiro.

Registros de intoxicação. Paraíba e Rio Grande do Norte.

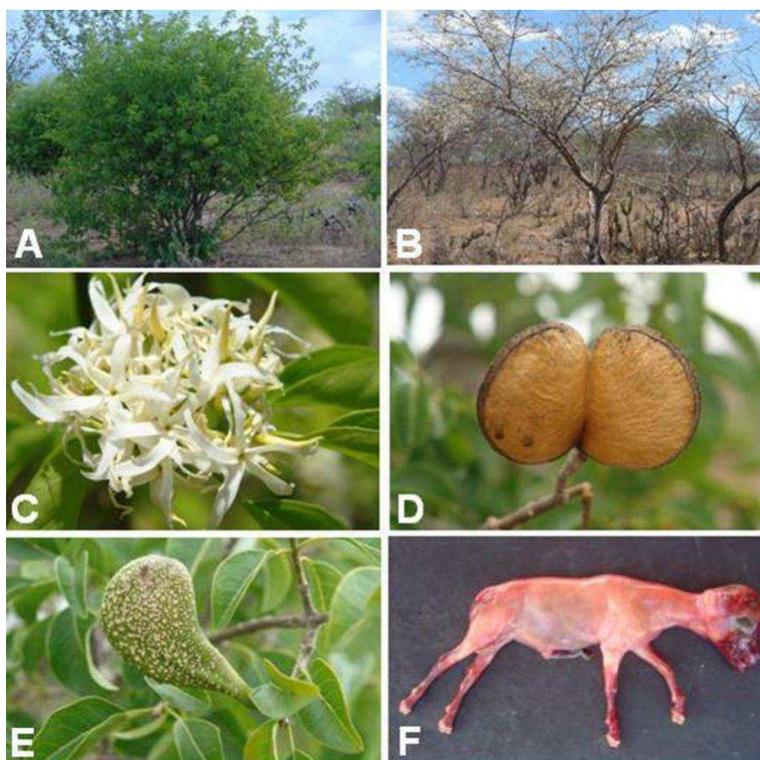


Fig. 25. A–E) *Aspidosperma pyrifolium*. F) Feto de ovelha intoxicada por *A. pyrifolium*.

PLANTAS QUE CAUSAM MALFORMAÇÕES

Mimosa tenuiflora (jurema preta)

Espécies afetadas. Ovinos, caprinos e bovinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. Ocorre quando os animais ingerem a planta durante a gestação. Não se conhecem as épocas da gestação nas quais os fetos são mais susceptíveis às malformações, mas teoricamente o período mais provável é nos primeiros 60 dias. Caprinos e ovinos são afetados frequentemente. Em bovinos as malformações são menos frequentes.

Sinais clínicos. Cordeiros, cabritos e bezerros nascem com diversos defeitos congênitos (malformações): flexão dos membros torácicos que também podem estar encurtados ou torcionados, malformações dos ossos da cabeça e face, incluindo encurtamento da mandíbula, diversas malformações das narinas e lábios (fendas palatinas primárias), comunicação da boca com as fossas nasais (fenda palatina secundária) e malformações da coluna vertebral. Alguns animais, principalmente bovinos nascem cegos, com microftalmia e diversos graus de opacidade da córnea e outros com pêlos nos olhos (dermóide ocular). A maioria dos animais com malformações da cabeça e coluna vertebral morrem, mas muitos, que somente apresentam flexão dos membros torácicos, sobrevivem com esse defeito. Perdas embrionárias, quando a planta é ingerida nos primeiros 45 dias de gestação, e abortos também ocorrem.

Lesões. As lesões macroscópicas são as mesmas descritas nos sinais clínicos.

Princípio ativo. Desconhecido.

Dose tóxica. Desconhecida.

Diagnóstico. Outras causas podem provocar defeitos congênitos semelhantes, mas a alta frequência da doença no semiárido e sua reprodução experimental mediante a administração de jurema preta sugerem que a grande maioria das malformações seja causada por esta planta.

Controle e profilaxia. É importante evitar o acesso das ovelhas e cabras gestantes a áreas com jurema, principalmente nos primeiros 60 dias de gestação.

Registros de intoxicação. Toda a região do semiárido nordestino.



Fig. 26. A–C) *Mimosa tenuiflora*. D–J) Malformações causadas por *M. tenuiflora*. D) Opacidade da córnea. E) Lábio leporino. F) Dermóide ocular. G–H) Flexura dos membros anteriores e (G) lordose. I) Diversas malformações (monstro). J) Micrognatia e lábio leporino.

PLANTAS NEFROTÓXICAS

Thiloa glaucocarpa (sipaúba, vagueta)

Amaranthus spinosus (bredo)

Espécies afetadas. Bovinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. A intoxicação por *T. glaucocarpa* ocorre na região semiárida, no começo da estação chuvosa, num período de 10 a 25 dias após as primeiras chuvas, logo após a brotação da planta. Os animais adoecem por um período curto, de 5 a 8 dias. A frequência é maior quando a época da chuva se inicia com chuvas fracas. Isto por que os bovinos ingerem mais a sipaúba, que brota mais rapidamente que as outras plantas.

A intoxicação por *A. spinosus*, relatada recentemente na Paraíba, ocorre quando os bovinos ou outros ruminantes ingerem a planta em fase de sementação.

Sinais clínicos: Observam-se edema subcutâneo, principalmente na parte posterior da coxa (“popa inchada”) e fezes ressequidas ou diarréicas, com muco ou estrias de sangue. Os animais morrem em 5 a 20 dias. Alguns animais não apresentam edema subcutâneo, esses casos são denominados como “venta seca”.

Os sinais clínicos da intoxicação por *A. spinosus* são semelhantes aos observados na intoxicação por sipaúba, mas não há relatos de edema da região glútea (popa inchada).

Lesões. Observam-se líquido nas cavidades e edema perirrenal, no mesentério e da parede do abomaso. Há úlceras nas mucosas das narinas, faringe, traqueia e esôfago, além de hemorragias em diversos órgãos e rins pálidos. Na histologia o achado mais importante é uma nefrose tubular tóxica.

Princípio ativo. O princípio ativo da *T. glaucocarpa* são provavelmente, taninos (vescalagina, estaquiurina e casuarina) que causam degeneração e necrose das células epiteliais dos túbulos contorcidos proximais. Desconhece-se o princípio ativo de *Amaranthus* spp.

Dose tóxica. As folhas em brotação de *T. glaucocarpa* são tóxicas com dose única de 40g/kg ou 5 doses diárias de 10g/kg. *Amaranthus* spp. é palatável e deve ser consumido em grandes quantidades para causar toxicidade.

Diagnóstico. Realiza-se com base na presença da planta, no início das chuvas, e pelos sinais clínicos, achados de necropsia e lesões histológicas do rim.

Controle e profilaxia. Não há tratamento. A profilaxia da intoxicação por sipaúba consiste em retirar os animais das áreas com a planta logo após as primeira chuvas, por um período de aproximadamente 1 mês. Não devem ser colocados animais em áreas invadidas por *Amaranthus* spp. em sementação.

Registros de intoxicação. Sipaúba: Piauí, Paraíba, Pernambuco e Bahia. *A. spinosus*: Paraíba.

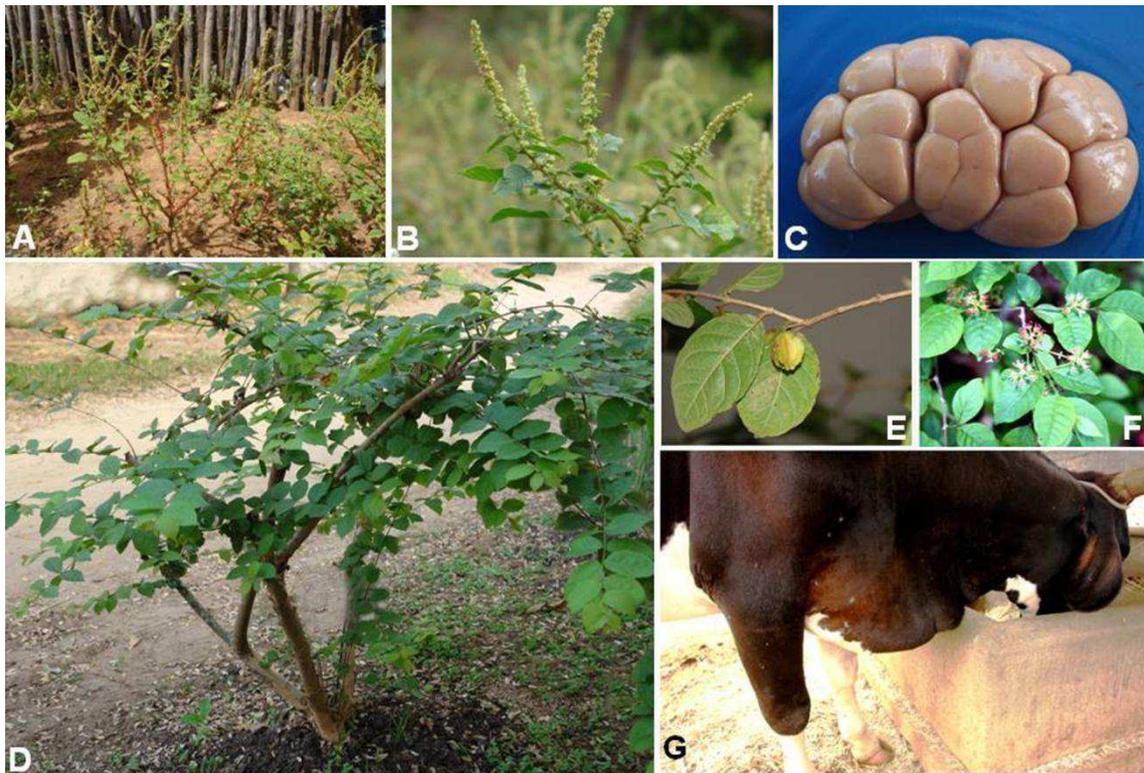


Fig. 27. A e B) *Amaranthus spinosus*. C) Rim pálido de bovino intoxicado por *A. spinosus*. D, E e F) *Thilao glaucocarpa*. G) Bovino intoxicado com *A. spinosus* apresentando edema subcutâneo.

PLANTAS QUE CAUSAM ANEMIA HEMOLÍTICA

Ditaxis desertorum

Indigofera suffruticosa (anil verdadeiro, anilera)

Espécies afetadas. Bovinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. *D. desertorum* é uma planta invasora de cultivos facilmente consumida pelo gado. A intoxicação ocorre geralmente após o mês de maio na região Oeste da Bahia. A planta permanece verde durante a seca e os primeiros casos da enfermidade são observados após 8 dias de pastejo. A intoxicação por *I. suffruticosa* ocorre na região semiárida geralmente, poucos dias após a introdução dos animais em áreas invadidas pela planta.

Sinais clínicos. Doença crônica com observação de urina escura avermelhada, com micção frequente e intermitente. Há aumento da frequência respiratória, fezes escuras, pastosas ou líquidas, anemia, emagrecimento, andar cambaleante com perda de equilíbrio e ocasionalmente sialorréia. Na intoxicação por *I. suffruticosa* pode observar-se urina de cor azulada ou verde azulada antes de aparecer a urina vermelha. Em bovinos leiteiros há queda na produção de leite.

Lesões. Observa-se anemia, urina escura (cor de vinho tinto) e rins tumefeitos de cor marrom. O fígado pode apresentar cor alaranjada ou azulada com aumento do padrão lobular. Na histopatologia observa-se nefrose por hipóxia e, no fígado, necrose centrolobular e acentuada tumefação e/ou microvacuolização citoplasmática.

Princípio ativo. Desconhece-se o princípio ativo de *D. desertorum*. Sugere-se que o princípio tóxico da *I. suffruticosa* é a anilina ou produtos semelhantes.

Dose tóxica. *D. desertorum*: dose diária de 1 a 2,5 g/kg durante 4 a 8 dias; *I. suffruticosa*: dose diária de 10 a 40 g/kg durante 1 a 5 dias.

Diagnóstico. Pela constatação da hemoglobínúria, anemia e presença da planta.

Controle e profilaxia. Não há tratamento específico. Pode-se realizar transfusão de sangue e soroterapia. Se os animais forem retirados das pastagens, recuperam-se rapidamente. Pode ocorrer a recuperação espontânea de animais doentes que permanecem na pastagem, no entanto, o recomendado é retirar os animais doentes da pastagem, uma vez que podem ocorrer mortes.

Registros de intoxicação. *Ditaxis desertorum* no município de Wanderley, Bahia; *Indigofera suffruticosa* em toda a região semiárida.



Fig. 28. A) *Ditaxis desertorum*. B, C e D) *Indigofera suffruticosa*. E) Urina escura. F) Rim bovino de cor marrom.

INTOXICAÇÃO POR NITRATOS E NITRITOS

Pennisetum purpureum (capim elefante)
Echinochloa polystachya (capim mandante)

Espécies afetadas. Bovinos, ovinos e caprinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. A intoxicação ocorre com diversas forrageiras (principalmente gramíneas), que acumularam quantidades tóxicas de nitratos. Altas concentrações de nitratos nas plantas podem ocorrer no final de uma seca prolongada, após as primeiras chuvas, associado ao crescimento rápido ou quando o solo é adubado com fertilizantes nitrogenados ou adubo orgânico de origem animal ou quando se utiliza o herbicida 2-4 D.

Sinais clínicos. Caracterizam-se por dificuldade respiratória, respiração com o pescoço estendido, ranger de dentes, anorexia, apatia ou hiperexcitabilidade, tremores, contrações abdominais, salivação, corrimento nasal, andar cambaleante, mucosas cianóticas, olhar assustado, pelos arrepiados e, finalmente, decúbito. A morte ocorre em 1 a 10 horas.

Lesões. Não há lesões significativas.

Princípio ativo. Os nitratos acumulados nas plantas são transformados em nitritos no rúmen. Estes, uma vez absorvidos, oxidam o íon ferro da hemoglobina transformando-a em meta-hemoglobina. A meta-hemoglobina não reage com o oxigênio, ocorrendo anóxia celular.

Dose tóxica. Variável

Diagnóstico. Pelos sinais clínicos e pela determinação de nitratos e nitritos nas plantas e no sangue dos animais. Para detecção dos nitratos e nitritos na planta pode-se realizar a prova da difenilamina que consiste em uma solução composta por 0,5g de difenilamina, 2ml de água destilada e ácido sulfúrico em quantidade para completar 100ml de solução (solução A) e em outro vidro, de cor escura, preparar uma solução de ácido sulfúrico a 80% (solução B). Colocam-se quantidades iguais da solução A e B em uma placa de Petri, usando uma pipeta para cada solução. Após, corta-se um pequeno pedaço do talo da planta, coloca-o sobre a mistura da solução na placa de petri. Se após 2 a 3 minutos aparecer um halo azul ao redor das bordas da planta, considera-se que os níveis de nitratos são superiores a 2% e a planta está tóxica. Deve-se ter cuidado com o manuseio da solução, pois esta contém ácido sulfúrico (evitar contato com pele, olhos, inalação, etc). Deve ser realizado por profissional qualificado sob o uso de equipamentos de segurança. A intoxicação deve ser diferenciada da intoxicação por ácido cianídrico, do enfisema e edema pulmonar agudo.

Controle e profilaxia. Os animais afetados devem ser tratados com 4 mg de azul de metileno por kg de peso vivo em uma solução de 2 a 4% por via endovenosa em dose única ou repetida diariamente, se necessário. É difícil prevenir a ocorrência da intoxicação, mas deve-se ter cuidado com as pastagens que crescem após as primeiras chuvas. Nesses casos é aconselhável dispor do medicamento para tratar os primeiros casos de intoxicação evitando as mortes.

Registros de intoxicação. Paraíba e Ceará.

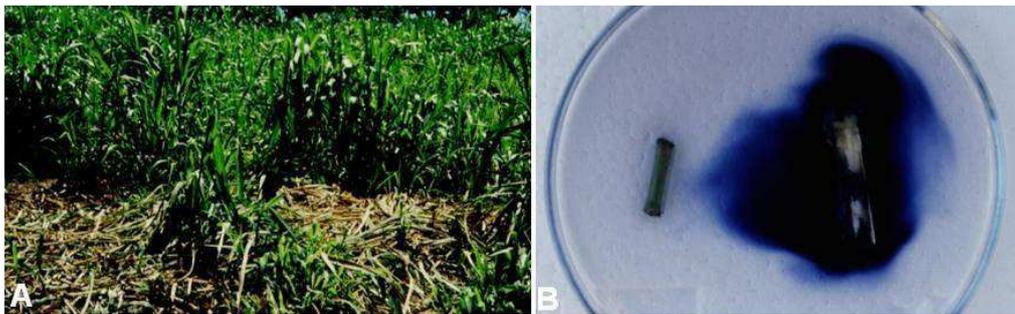


Fig. 29. A) *Pennisetum purpureum*. B) Prova da difenilamina positiva.

PLANTAS QUE AFETAM O SISTEMA RESPIRATÓRIO

Ipomoea batatas (batata-doce) mofada

Espécies afetadas. Bovinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. Quando os animais ingerem a batata doce mofada destinada à alimentação animal por não ser apta para a alimentação humana.

Sinais clínicos. Observa-se severa dificuldade respiratória, com respiração abdominal e tosse. Nos casos mais severos os animais permanecem com a cabeça abaixada, pescoço estendido e narinas dilatadas. Estertores expiratórios, salivação e ocasionalmente protrusão de língua são, também, observados. Os animais param de se alimentar e para a produção de leite e a ruminância. Alguns morrem após manifestarem sinais clínicos por 3 a 5 dias. Outros se recuperam em 4 a 7 dias após o início da doença.

Lesões. Os pulmões apresentam-se dilatados e não colapsam quando o tórax é aberto. Observa-se enfisema bolhoso e exsudato gelatinoso no tecido subpleural, interlobular e peribronquial. Podem ser observadas batatas doces no conteúdo ruminal. As lesões histológicas caracterizam-se por severo enfisema e edema pulmonar.

Princípio ativo. A batata doce quando sofre dano mecânico, injúria, invasão de insetos ou tratamento com produtos químicos, pode ser infectada por fungos do gênero *Fusarium*, principalmente *F. solani*, que induzem a produção de 3 substitutos furanos que causam edema e enfisema pulmonar agudo.

Dose tóxica. Variável

Diagnóstico. Pelos sinais clínicos, lesões características e histórico de alimentação com batatas doces mofadas.

Controle e profilaxia. Deve-se evitar a administração de batatas doces mofadas aos bovinos. Suínos também podem ser afetados pela doença.

Registros de intoxicação. Município de Catingueira, Paraíba.



Fig. 30. A) Bovino apresentando dificuldade respiratória. B) *Ipomoea batatas* mofada. C) Pulmão com enfisema bolhoso.

OUTRAS PLANTAS TÓXICAS

Leucaena leucocephala (leucena)

Espécies afetadas. Ovinos e equinos. Caprinos e bovinos também podem ser afetados.

Condições em que ocorre a intoxicação. Quando a planta é administrada como único alimento ou faz parte de mais do que 30% da alimentação.

Sinais clínicos. Em ovinos observa-se queda de pelo ou da lã. Em cavalos há perda dos pelos da cauda e crina. Em todas as espécies pode haver alopecia, salivação, perda de peso e às vezes morte. Os animais se recuperam após a retirada da leucena da alimentação.

Lesões. Além da perda de pelo e da lã pode haver úlceras da língua, boca, faringe ou esôfago. Bócio pode, também, ocorrer. Na histopatologia observa-se acentuada telogenização folicular (folículos em repouso).

Princípio ativo. O princípio ativo é um aminoácido chamado mimosina. A doença ocorre somente em animais que não têm no rúmen bactérias (*Sinergystes jhonnei* ou outras bactérias) que hidrolisam a mimosina ou seus metabólitos tóxicos. No Brasil alguns animais têm essas bactérias e outros não.

Dose tóxica. Acima de 30% de leucena na alimentação.

Diagnóstico. Realiza-se pelo histórico de alimentação com leucena e os sinais clínicos.

Controle e profilaxia. Como norma os animais não devem ser alimentados com mais do que 30% de leucena na alimentação. No caso de pretender utilizar quantidades maiores é necessário fazer antes um teste, com um ou dois animais, para ver se adoecem. A forma de tornar animais sensíveis em resistentes é mediante a transferência de líquido ou conteúdo ruminal dos resistentes para os sensíveis. Neste caso estaremos transferindo as bactérias que hidrolisam o princípio ativo. Se os animais permanecerem ingerindo a planta essa resistência se perpetua e pode ser transmitida a outros animais pastejando na mesma área.

Registros de intoxicação. Semiárido Paraibano e Cariri Cearense.



Fig. 31. A) *Leucaena leucocephala*. B e C) Ovino e equino intoxicados com *L. leucocephala* apresentando queda de pêlos.

Portulaca elatior (beldoegra)

Espécies afetadas. Caprinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. Caprinos em pastejo em vazantes de rios.

Sinais clínicos. Os animais podem apresentar intensa salivação espumosa, relutância em se movimentar, micção constante, taquicardia, agressividade, tremores musculares e dos lábios, trismo mandibular, ptose labial, arrastar de pinças, diarreia líquida esverdeada, timpanismo, dor abdominal, berros, estrabismo medial, torcicolo, dilatação das pupilas, ausência de reflexo pupilar, movimentos de pedalagem, convulsões com espasticidade, nistagmo e opistótono. A morte pode ocorrer entre 2 e 48 horas após o início dos sinais clínicos.

Lesões. Não há lesões significativas.

Princípio ativo. Desconhecido.

Dose tóxica. A partir de 10g/kg de peso corporal durante 3 dias consecutivos.

Diagnóstico. Pelo histórico de alimentação com a planta e sinais clínicos.

Controle e profilaxia. Deve-se evitar a ingestão da planta pelos caprinos.

Registros de intoxicação. Município de Aroeira, Paraíba.



Fig. 32. *Portulaca elatior*.

Casearia commersoniana (café-bravo)

Espécies afetadas. Caprinos

Condições em que ocorre a intoxicação. Caprinos ingerem os frutos da planta diretamente do arbusto com aidez. A planta frutifica no mês de outubro e, aparentemente, a toxicidade está nas sementes. A morte ocorre de forma hiperaguda geralmente após exercícios ou quando os animais retornam aos currais após pastejar em área severamente invadida pela planta.

Sinais clínicos. Os animais apresentam relutância em movimentar-se, timpanismo discreto, berros frequentes, dispneia com postura ortopnéica, andar cambaleante, aumento da base de sustentação, dificuldade para andar (membros espásticos, principalmente os posteriores), quedas com taquicardia e taquipnéia seguidos de bradicardia e bradipnéia, movimentos de pedalagem, opistótono, ingurgitamento da jugular e pulso jugular. Os animais podem apresentar também decúbito externo abdominal com opistótono, levantando e deitando frequentemente em sinal de inquietude, bruxismo, micção e defecação frequentes. A morte ocorre 6 a 19 horas após o início dos sinais.

Lesões. À necropsia podem ser observados hidrotórax e edema pulmonar. Na histopatologia observa-se vacuolização de hepatócitos com distribuição centrolobular a médiozonal e edema pulmonar, preferentemente intersticial e da pleura.

Princípio ativo. Desconhecido.

Dose tóxica. Doses diárias de 20g de frutos contendo sementes /kg durante 4 dias.

Diagnóstico. Pelo histórico, sinais clínicos e presença da planta em frutificação na área de pastejo e presença de frutos da planta no interior do rúmen.

Controle e profilaxia. Evitar o pastejo de caprinos em áreas com a planta em frutificação. No início dos sinais clínicos devem-se deixar os animais em repouso e fornecer alimentação e água à vontade.

Registros de intoxicação. Chapada do Araripe, município de Crato, Ceará.



Fig. 33. *Casearia commersoniana*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Amorim S.L., Medeiros R.M.T., Riet-Correa F. & Oliveira A.C.P. 2004. Estudo experimental com plantas cianogênicas em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 24:5-6.
- Amorim S.L., Medeiros R.M.T., Riet-Correa F., Barbosa R.C., Lima E.F., Oliveira A.C.P. & Araújo J.A.S. 2005. Intoxicação experimental por *Manihot glaziovii* (Euphorbiaceae) em caprinos. *Pesq. Vet. Bras.* 25:179-187.
- Anjos B.L., Nobre V.M.T., Dantas A.F.M., Medeiros R.M.T., Oliveira N.T., Molyneux R.J. & Riet-Correa F. 2010. Poisoning of sheep by seeds of *Crotalaria retusa*: Acquired resistance by continuous administration of low doses. *Toxicon* 55:28-32.
- Araújo J.A.S., Riet-Correa F.; Medeiros R.M.T., Soares M.P., Oliveira D.M. & Carvalho F.K.L. 2008. Intoxicação experimental por *Ipomoea asarifolia* (Convolvulaceae) em caprinos e ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 28(10):488-494.
- Armién A.G., Tokarnia C.H., Peixoto P.V. & Frees K. 2007. Spontaneous and experimental glycoprotein storage disease of goats induced by *Ipomoea carnea* subsp *fistulosa* (Convolvulaceae). *Vet. Pathol.* 44:170-184.
- Assis T.S., Medeiros R.M.T., Araújo J.A.S., Dantas A.F.M. & Riet-Correa F. 2009. Intoxicações por plantas em ruminantes e equídeos no Sertão Paraibano. *Pesq. Vet. Bras.* 29:919-924.
- Assis T.S., Medeiros R.M.T., Riet-Correa F., Galiza G.J.N., Dantas A.F.M. & Oliveira M.D. 2010. Intoxicações por plantas diagnosticadas em ruminantes e equinos e estimativa das perdas econômicas na Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 30:13-20.
- Barbosa Neto J.D., Oliveira C.M.C., Peixoto P.V., Barbosa I.B.P., Ávila S.C. & Tokarnia C.H. 2001. Anemia hemolítica causada por *Indigofera suffruticosa* (Leg. Papilionoideae) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 21:18-22.
- Barbosa R.C., Riet-Correa F., Lima E.F., Medeiros R.M.T., Guedes K.M.R., Gardner D.R., Molineux R.J. & Melo L.E.H. 2007. Experimental swainsonine poisoning in goats ingesting *Ipomoea sericophylla* and *Ipomoea riedelii* (Convolvulaceae). *Pes. Vet. Bras.*, 27:409-414.
- Barbosa R.C., Riet-Correa F., Medeiros R.M.T., Lima E.F., Barros S.S., Gimeno J.E., Molyneux R.J. & Gardner D.R. 2006. Intoxication by *Ipomoea sericophylla* and *Ipomoea riedelii* in goats in the state of Paraíba, Northeastern Brazil. *Toxicon.* 47:371-379.
- Benício T.M.A., Nardelli M.J., Nogueira F.R.B., Araújo J.A.S. & Riet-Correa F. 2007. Intoxication by the pods of *Enterolobium contortisiliquum* in goats, p.67-71. In: Panter K.E., Wierenga T.L., Pfister J.A. (ed.). *Poisonous Plants: global research and solutions*. CAB International, Wallingford.
- Brito M.F., França T.N., Oliveira K.D. & Cerqueira V.D. 2000. Estudos experimentais em coelhos com plantas cianogênicas. *Pesq. Vet. Bras.* 20:65-70.
- Câmara A.C.L., Costa N.A., Riet-Correa F., Afonso J.A.B., Dantas A.F.M., Mendonça C.L. & Souza M.I. 2009. Intoxicação espontânea por vagens de *Prosopis juliflora* (Leg. Mimosoideae) em bovinos em Pernambuco. *Pesq. Vet. Bras.* 29:233-240.
- Dantas A.C., Guimarães J.A., Câmara A.C.L., Afonso J.A.B., Mendonça C.L., Costa N.A. & Souza M.I. 2007. Intoxicação natural por comigo-ninguém-pode (*Dieffenbachia* sp.) em caprino. *Ciênc. Vet. Trop.* 10:119-123.
- Dantas A.F.M., Nobre V.M.T., Riet-Correa F., Tabosa I.M., Júnior G.S., Medeiros J.M., Silva R.M.N., Silva E.M.N., Anjos B.L. & Medeiros J.K.D. 2004. Intoxicação crônica espontânea por *Crotalaria retusa* (Fabaceae) em ovinos na região do semiárido Paraibano, Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 24 (Supl.):18-19.

- Dantas A.F.M., Riet-Correa F., Gardner D.R., Medeiros R.M.T., Barros S.S., Anjos B.L. & Lucena R.B. 2007. Swainsonine-induced lysosomal storage disease in goats caused by the ingestion of *Turbina cordata* in Northeastern Brazil. *Toxicon* 49:11-116.
- De Souza Lima M.C.J. & Soto-Blanco B. 2010. Poisoning in goats by *Aspidosperma pyrifolium* Mart.: Biological and cytotoxic effects. *Toxicon* 55:320-324.
- Dobereiner J., Canella C.F.C. 1956. Intoxicação de bovinos pela fava do “barbatimão” (*Stryphnodendron coriaceum* Beth.) Bolm. Soc. Bras. Med. Vet. 24:49-69.
- Döbereiner J., Tokarnia C.H. & Canella C.F.C. 1960. Intoxicação experimental pela "salsa" (*Ipomoea asarifolia* R. et Schult) em ruminantes. *Arq. Inst. Biol.* 3:39-57.
- Figueiredo L.J.C., Távora J.P.F., Ferreira M.M., Simões S.V.D. & Dantas J. 1995/96. Estudo clínico e anatomopatológico da doença “Cara Torta” em bovinos do nordeste brasileiro. *Arq. Esc. Med. Vet. UFBA* 18: 175-183.
- Galiza G.J.N., Pimentel L.A., Oliveira D.M., Pierezan F., Dantas A.F.M., Medeiros R.M.T. & Riet-Correa F. 2011. Intoxicação por *Portulaca elatior* (Portulacaceae) em caprinos. *Pesq. Vet. Bras.* 31(6):465-470.
- Guaraná E.L.S., Riet-Correa F., Mendonça C.L., Medeiros R.M.T., Costa N.A. & Afonso J.A.B. 2011. Intoxicação por *Solanum paniculatum* (Solanaceae) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 31:59-64.
- Guedes K.M.R., Riet-Correa F., Dantas A.F.M., Simões S.V.D., Miranda Neto E.G., Nobre V.M.T. & Medeiros R.M.T. 2007. Doenças do sistema nervoso central em caprinos e ovinos no semi-árido. *Pesq. Vet. Bras.* 27:29-38.
- Landel F., Franklin A.A., Riet-Correa F., Mello G.W.S., Carvalho C.J.S., Dias A.C.S., Riet-Corrêa F. & Silva S.M.M. 2010. Experimental intoxication of sheep with leaves of *Brunfelsia* sp. "Manacá". XXVI World Buiatrics Congress, Santiago, Chile, in CDrom.
- Lima E., Riet-Correa F., Amorin S.L. & Sucupira Júnior G. 2004. Intoxicação por favas de *Prosopis juliflora* (algaroba) em caprinos no nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 24(supl.): 36-37.
- Lucena R.B., Rissi D.R., Maia L.A., Dantas A.F.M., Flores M.A., Nobre V.M.T., Riet-Correa F. & Barros C.S.L. 2010. Intoxicação por alcaloides pirrolizidínicos em ruminantes e equinos no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 30:447-452.
- Macedo M.C., Bezerra M.B. & Soto-Blanco B. 2006. Fotossensibilização em animais de produção na região semi-árida do Rio Grande do Norte. *Arq. Ins. Biol.* 73:251-254.
- Medeiros J.M., Tabosa I.M., Simões S.V.D., Nóbrega Jr J.E., Vasconcelos J.S. & Riet-Correa F. 2005. Mortalidade perinatal em cabritos no semi-árido da Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 25: 201-206.
- Medeiros R.M.T., Barbosa R.C., Lima E.F., Simões S.V.D. & Riet-Correa F. 2001. Intoxication of goats by *Plumbago scandens* in Northeastern Brazil. *Vet. Human Toxicol.* 43:167-169.
- Medeiros R.M.T., Barbosa R.C., Riet-Correa F., Lima E.F., Tabosa I.M., Barros S.S., Gardner D.R. & Molineaux R.J. 2003. Tremorogenic syndrome in goats caused by *Ipomoea asarifolia*. *Toxicon* 41:933-935.
- Medeiros R.M.T., Figueiredo A.P.M., Benicio T.M.A., Dantas F.P.M. & Riet-Correa F. 2008. Teratogenicity of *Mimosa tenuiflora* seeds to pregnant rats. *Toxicon*, 51:316-319.
- Medeiros R.M.T., Guilherme R.F., Riet-Correa F., Barbosa R.C. & Lima E.F. 2004. Experimental poisoning by *Solanum paniculatum* (jurubeba) in cattle. *Pesq. Vet. Bras.* 24(Supl.):41.

- Medeiros R.M.T., Neto S.A.G., Riet-Correa F., Schild A.L. & Sousa, N.L. 2004. Mortalidade embrionária e abortos em caprinos causados por *Aspidosperma pyriformium*. *Pesq. Vet. Bras.* 24(Supl.):42-43.
- Medeiros R.M.T., Riet-Correa F., Tabosa I.M., Silva Z.A., Barbosa R.C., Marques A.V.M.S. & Nogueira F.R.B. 2003. Intoxicação por nitratos e nitritos em bovinos por ingestão de *Echinochloa polystachya* (capim-mandante) e *Pennisetum purpureum* (capim-elefante) no sertão da Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 23:17-20.
- Medeiros R.M.T., Simões S.V.D. Tabosa I.M., Nóbrega W.D. & Riet-Correa F. 2001. Bovine atypical interstitial pneumonia associated with the ingestion of damaged sweet potatoes (*Ipomoea batatas*) in northeastern Brazil. *Vet. Human Toxicol.* 43:205-207.
- Mello G.W.S., Oliveira D.M., Carvalho C.J.S., Pires L.V., Costa F.A.L., Riet-Correa F. & Silva S.M.M. 2010. Plantas tóxicas para ruminantes e eqüídeos no Norte Piauiense. *Pesq. Vet. Bras.* 30:1-9.
- Mello G.W.S., Oliveira D.M., Carvalho C.J.S., Cavalcante M.V.F.L., Costa F.A.L., Riet-Correa F. & Silva S.M.M.S. 2010. Poisoning of goats by the pods of *Luetzelburgia auriculata*. *Toxicon* 53:1115-1118.
- Mendonça F.S., Evêncio N.J., Albuquerque R.F., Driemeir D., Camargo L.M., Dória R.G.S., Boabaid F.M., Caldeira F.H.B. & Colodel E.M. 2011. Spontaneous poisoning of goats by the plant *Ipomoea sericophylla* (Convolvulaceae) in Brazil, a case report. *Acta Vet. Brno* 80:157-162.
- Nobre V.M.T., Dantas A.F.M., Riet-Correa F., Barbosa Filho J.M., Tabosa I.M. & Vasconcelos J.S. 2005. Acute intoxication by *Crotalaria retusa* in sheep. *Toxicon* 45:347-352.
- Nobre V.M.T., Riet-Correa F., Barbosa Filho J.M., Tabosa I.M. & Vasconcelos J.S. 2004. Intoxicação por *Crotalaria retusa* (Fabaceae) em eqüídeos no semiárido da Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 24:132-143.
- Nobre V.M.T., Riet-Correa F., Dantas A.F.M., Tabosa I.M., Medeiros R.M.T. & Barbosa Filho J.M. 2004. Intoxication by *Crotalaria retusa* in ruminants and eqüidae in the state of Paraíba, northeastern Brazil. In: Acamovich T., Stewart C.S., Pennycott T.W. (Eds), p.275-279, *Plant poisoning and related toxins*, CAB International, Glasgow, UK.
- Nóbrega Jr J.E., Riet-Correa F., Medeiros R.M.T. & Dantas A.F.M. 2006. Intoxicação por *Sorghum halepense* em bovinos no semi-árido. *Pesq. Vet. Bras.* 26:201-204.
- Nóbrega Jr J.E., Riet-Correa F., Nóbrega R.S., Medeiros J.M., Vasconcelos J.S., Simões S.V.D., & Tabosa I.M. 2005. Mortalidade perinatal de cordeiros no semi-árido da Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 25:171-178.
- Oliveira D.M., Riet-Correa F., Pimentel L.A., Araújo J.A.S., Medeiros R.M.T., Dantas A.F.M. 2008. Intoxicação por *Cnidoscolus phyllacanthus* (Euphorbiaceae) em caprinos. *Pesq. Vet. Bras.* 28:36-42.
- Pessoa C.R.M., Medeiros R.M.T., Pessoa A.F.A., Araújo J.A., Dantas A.F.M., Silva-Castro M.M. & Riet-Correa F. 2010. Diarréia em caprinos associada ao consumo de *Arrabidaea corallina* (Bignoniaceae). *Pesq. Vet. Bras.* 30:547-550.
- Pimentel L.A., Riet-Correa F., Gardner D.R., Panter K., Dantas A.F.M., Medeiros R.M.T., Mota R.A. & Araújo J.A.S., 2007. *Mimosa tenuiflora* as a cause of malformations in ruminants in the Northeastern Brazilian Semiarid Rangelands. *Vet. Pathol.* 44:928-931.
- Pimentel L.A., Riet-Correa F., Guedes K.M., Macêdo J.T.S.A., Medeiros R.M.T., Dantas A.F.M. 2007. Fotossensibilização primária em eqüídeos e ruminantes no

- semi-árido causada por *Froelichia humboldtiana* (Amaranthaceae). *Pesq. Vet. Bras.* 27:45-50.
- Riet-Correa F. 2007. Plantas tóxicas e micotoxinas que afetam a reprodução em ruminantes e eqüinos no Brasil. *O Biológico.* 69:63-68.
- Riet-Correa F., Barros S.S., Araújo J.A.S., Vasconcelos J.S. & Medeiros R.M. 2004. Intoxicação por *Leucaena leucocephala* em ovinos na Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 24(Supl.):52.
- Riet-Correa F., Dantas A.F.M., Gardner D.R., Medeiros R.M.T., Barros S.S. Anjos B.L. & Lucena R.B. 2007. Swainsonine-induced lysosomal storage disease in goats caused by the ingestion of *Turbina cordata* in Northeastern Brazil. *Toxicon* 49:111-116.
- Riet-Correa F., Haraguchi M., Dantas A.F.M., Burakovas R.G., Yokosuka A., Mimaki Y., Medeiros R.M.T. & Matos P.F. 2009. Sheep poisoning by *Panicum dichotomiflorum* in northeastern Brazil. *Pesq. Vet. Bras.* 29:94-98.
- Riet-Correa F., Medeiros R.M., Neto S.A., Tabosa I.M. & Nobre V.M.T. 2004. Malformações ósseas em caprinos na região semi-árida do nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 24 (Supl.):49-50.
- Riet-Correa F., Medeiros R.M.T. & Dantas A.F. 2006. Plantas Tóxicas da Paraíba. SEBRAE, João Pessoa. 54p.
- Riet-Correa F., Medeiros R.M.T., Pfister J., Schild A.L. & Dantas A.F.M. 2009. Poisonings by Plants, Mycotoxins and Related Substances in Brazilian Livestock. 1st ed. Pallotti, Santa Maria. 246p.
- Riet-Correa F., Silva D.M., Oliveira O.F., Simões S.V.D., Medeiros R.M.T. & Nóbrega R.S. 2004. Intoxicação por *Marsdenia* spp. (mata-calado) em ruminantes. *Pesq. Vet. Bras.* 24 (Supl.):50-51.
- Salvador I.S., Medeiros R.M.T., Pessoa C.R.M., Dantas A.F.M., Riet-Correa F. & Sucupira G.J. 2010. Intoxicação por *Indigofera suffruticosa* (Leg. Papilionoideae) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 30:953-957.
- Salvador I.S., Medeiros R.M.T., Pessoa C.R.M., Oliveira D.M., Duarte A.L.A., Figuera R.A. & Riet-Correa F. 2011. Experimental poisoning of guinea pig (*Cavia porcellus*) with *Indigofera suffruticosa*. *Toxicon.* 57:927-931.
- Santos J.C.A., Riet-Correa F., Dantas A.F.M., Barros S.S., Molyneux R.J., Medeiros R.M.T., da Silva D.M. & de Oliveira O.F. 2007. Intoxication by *Tephrosia cinerea* in sheep. *J. Vet. Diag. Inv.* 19:690-694.
- Silva D.M., Riet-Correa F., Medeiros R.M.T. & Oliveira O.F. 2006. Plantas tóxicas para ruminantes e eqüídeos no Seridó Ocidental e Oriental do Rio Grande do Norte. *Pesq. Vet. Bras.* 26:223-236.
- Silva I.P., Lira R.A., Barbosa R.R., Batista J.S. & Soto-Blanco B. 2008. Intoxicação natural pelas folhas de *Mascagnia rigida* (Malpighiaceae) em ovinos. *Arq. Inst. Biol.* 75:229-233.
- Soto-Blanco B., Fontanele-Neto J.D., Silva D.M., Reis P.F.C.C. & Nóbrega J.E. 2006. Acute cattle intoxications by *Nerium oleander* pods. *Trop. Anim. Health Prod.* 38:451-454.
- Tabosa I.M., Pamplona F.V. & Quintana Júnior A. 2000. Isolamento e identificação de juliprosopina, um dos constituintes tóxicos da *Prosopis juliflora*. *Rev. Bras. Farm.* 9:11-22.
- Tabosa I.M., Riet-Correa F., Barros S.S., Summers B.A., Simões S.V.D., Medeiros R.M.T. & Nobre V.M.T. 2006. Neurohistologic and ultrastructural lesions in cattle experimentally intoxicated with the plant *Prosopis juliflora*. *Vet. Pathol.* 43:695-701.

- Tabosa I.M., Riet-Correa F., Simões S.V.D., Medeiros R.M.T. & Nobre V.M.T. 2003. Intoxication by *Prosopis juliflora* pods (Mesquite beans) in cattle and goats in northeastern Brazil, p. 341-346. In: Toxic plants and other natural toxicants. Acamovic T, Stewart CS & Pannycott TW (ed), CAB International, Wallingford, Oxon, UK.
- Tabosa I.M., Souza J.C., Graça D.L., Barbosa-Filho J.M., Almeida R.N. & Riet-Correa F. 2000. Neuronal vacuolation of the trigeminal nuclei in goats caused by the ingestion of *Prosopis juliflora* pods (mesquite beans). *Vet. Human Toxicol.* 42:155-158.
- Tokarnia C.H., Canella C.F.C. & Döbereiner J. 1960. Intoxicação experimental pela fava da “timbaúba” *Enterolobium contortisiliquum* (Vell) Morong em bovinos. *Arq. Inst. de Biol. An.* 3:73-81.
- Tokarnia C.H., Chagas B.R., Chagas A.D. & Silva H.K. 1997. Anemia hemolítica causada por *Ditaxis desertorum* (Euphorbiaceae) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 17:112-116.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Canella C.F.C. 1960. Estudo experimental sobre a toxidez do “canudo” (*Ipomoea fistulosa* Mart) em ruminantes. *Arq. Inst. Biol. An., Rio de Janeiro*, 3:57-71.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Peixoto P.V. 2000. Plantas Tóxicas do Brasil. Editora Helianthus, Rio de Janeiro. 310p.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J., Couceiro J.E.M. & Silva A.C.C. 1983. Intoxicação por *Palicourea aeneofusca* (Rubiaceae), a causa de “mortes súbitas” em bovinos na Zona da Mata de Pernambuco. *Pesq. Vet. Bras.* 3:75-79.
- Tokarnia C.H., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 1994. Intoxicação experimental por *Piptadenia macrocarpa* (Leg. Mimosoideae) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 14:57-63.
- Tokarnia C.H., Peixoto P.V., Brito M.F., Duarte M.D. & Brust L.A.C. 1999. Estudo experimental com plantas cianogênicas em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 19:84-90.
- Tokarnia C.H., Peixoto P.V., Gava A. & Döbereiner J. 1991. Intoxicação experimental por *Stryphnodendron coriaceum* (Leg. Mimosoideae) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 11:25-29.
- Tokarnia, C.H., Döbereiner, J., Canella, C.F.C., Couceiro, A.C.C. & Araújo F.V. 1981. Intoxicação por *Thiloa glaucocarpa* (Cambretaceae) no Nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 1:111-132.
- Tokarnia, C.H., Döbereiner, J., Couceiro, J.E.M. & Silva A.C.C. 1983. Intoxicação por *Palicourea aeneofusca* (Rubiaceae). A causa de “mortes súbitas” em bovinos na Zona da Mata de Pernambuco. *Pesq. Vet. Bras.* 3:75-79.
- Vasconcelos J.S., Riet-Correa F., Dantas A.F., Medeiros R.M.T. & Dantas A.J.A. 2008. Mortes súbitas em bovinos causadas por *Palicourea aeneofusca* (Rubiaceae) e *Mascagnia rigida* (Malpighiaceae) na Zona da Mata Paraibana. *Pesq. Vet. Bras.* 28:457-460.
- Vasconcelos J.S., Riet-Correa F., Dantas, A.F.M., Medeiros R.M.T., Galiza G.J., Oliveira D.M. & Pessoa A.F.A. 2008. Intoxicação por *Mascagnia rigida* (Malpighiaceae) em ovinos e caprinos. *Pesq. Vet. Bras.* 28:521-526.

CAPÍTULO II

PLANTAS TÓXICAS PARA RUMINANTES E EQUÍDEOS DA MICRORREGIÃO DO CARIRI CEARENSE

(Artigo enviado para a Pesquisa Veterinária Brasileira)

Plantas tóxicas para ruminantes e equídeos da microrregião do Cariri Cearense¹

Cícero W. C. Bezerra, Rosane M. T. Medeiros, Beatriz Riet-Correa, Antônio F. M. Dantas e Franklin Riet-Correa*

ABSTRACT.-Bezerra C.W.C., Medeiros R.M.T., Riet-Correa B., Dantas A.F.M. & Riet-Correa F. 2011. **[Plant poisonings in ruminants and horses in Southern Ceará, Northeastern Brazil]**. Plantas tóxicas para ruminantes e equídeos da microrregião Cariri Cearense. Pesquisa Veterinária Brasileira 00 (0):00-00. Hospital Veterinário, CSTR, Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos, Patos, Paraíba, CEP 58700-000. Email: franklin.riet@pq.cnpq.br

A survey on toxic plants for ruminants and equidae was performed on the municipalities of Juazeiro do Norte, Crato, Barbalha, and Missão Velha on the Ceará state, Northeastern Brazil. Twenty one interviews were realized with farmers, veterinary practitioners, agronomists and agriculture technicians. Poisonings by *Ipomoea asarifolia* mentioned in 38% and 19% interviews as toxic for bovines and sheep, respectively, and *Enterolobium contotisiliquum*, mentioned as toxic for cattle (47.6% of the interviews) and sheep (4.7%), were more frequent. Also occur in the region poisonings by *Mascagnia rigida* (38% of the interviews), *Anadenanthera colubrina* var. *cebil* (= *A. macrocarpa*) (14%), *Ricinus communis* (14%), *Thiloa glaucocarpa* (9%), and *Sorghum halepense* (4%) in cattle, *Mimosa tenuiflora* in cattle, sheep, and goats (38%), *Brachiaria decumbens* in sheep and cattle (38%), *Manihot* spp. in cattle and goats (28%), and *Leucaena leucocephala* in sheep and horses (4%). Several plants previously unknown as toxic, but mentioned by the respondents as poisonous, were given to experimental animals at different doses. Only *Casearia commersoniana* was toxic to goats at the daily doses of 20g kg⁻¹ body weight during 2-4 days. Clinical signs, similar to those reported by the farmers, were stiffness, mild bloat, polaquiuria, vocalization, jugular engorgement and pulsation, swaying gait, falling, spasticity, paddling movements, opisthotonos, and tachycardia and dyspnea followed by bradycardia and bradypnea. Deaths occurred 6 and 19 hours after first clinical signs. No significant gross or histologic lesions were observed. It is concluded that poisonings by plants are important cause of losses in the region, which has a population of 53,473 bovines, 4,799 goats, 9,149 sheep, and 7,060 equidae.

INDEX TERMS: Poisonous plants, plant poisoning, semiarid, *Casearia commersoniana*.

RESUMO.- Em um levantamento, feito no período de agosto de 2009 a novembro de 2010, sobre as plantas tóxicas para ruminantes e equídeos no Cariri Cearense (municípios de Juazeiro do Norte, Crato, Barbalha e Missão Velha), foram realizadas 21 entrevistas a produtores, médicos veterinários, engenheiros agrônomos e técnicos agropecuários. As intoxicações por *Ipomoea asarifolia*, mencionada por 38% e 19% dos entrevistados como tóxicas para bovinos e ovinos, respectivamente, e *Enterolobium contotisiliquum*, mencionada como tóxica para bovinos (47,6% dos entrevistados) e ovinos (4,7%) foram as mais frequentemente mencionadas. Ocorrem, também, na região, intoxicações por *Mascagnia rigida* (mencionada por 38% do entrevistados), *Anadenanthera colubrina* var. *cebil* (= *A. macrocarpa*) (14%), *Ricinus communis* (14%), *Thiloa glaucocarpa* (9%) e *Sorghum halepense* (4%) em bovinos, *Brachiaria decumbens* em ovinos e bovinos (38%), *Mimosa tenuiflora* em ovinos, caprinos e bovinos (38%), *Manihot* spp. em bovinos e caprinos (28%) e *Leucaena leucocephala* em ovinos e equinos (4%). Seis plantas não conhecidas anteriormente como tóxicas, mas mencionadas como causa de intoxicação pelos entrevistados, foram testadas experimentalmente em diferentes doses. Somente *Casearia commersoniana* resultou tóxica para caprinos na dose diária de 20g kg⁻¹ de peso vivo por 2 - 4 dias. Os sinais clínicos, semelhantes aos descritos pelos produtores, foram de relutância em movimentar-se, meteorismo discreto, polaquiúria, vocalização, ingurgitamento da jugular e pulso jugular, andar cambaleante, quedas, espasticidade dos membros, movimentos de pedalagem, opistótono, taquicardia e taquipneia, seguidos de bradicardia e bradipnéia. A morte ocorreu 6 e 19 horas após o início dos sinais. Não foram encontradas lesões macroscópicas nem histológicas de significação. Conclui-se que as intoxicações por plantas são uma causa importante de perdas econômicas para a região, cuja população é de 53.473 bovinos, 4.799 caprinos, 9.149 ovinos e 7.060 equídeos.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, intoxicação por plantas, semiárido, *Casearia commersoniana*.

¹ Recebido em

Aceito para publicação em

² Hospital Veterinário, CSTR, Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos, Patos, Paraíba, CEP 58700-000. *Autor para correspondência. Email: franklin.riet@pq.cnpq.br

INTRODUÇÃO

No Brasil, as perdas anuais por mortes causadas por plantas tóxicas são estimadas em aproximadamente um milhão de bovinos por ano (Riet-Correa & Medeiros 2001). Muitas dessas intoxicações por plantas foram diagnosticadas na região Nordeste e algumas mediante levantamentos sistemáticos em diferentes regiões dos estados do Rio Grande do Norte (Silva et al. 2006), Piauí (Mello et al. 2010) e Paraíba (Assis et al. 2009, 2010). No entanto, no Ceará, há poucos relatos diagnosticando intoxicações por plantas. Este trabalho teve como objetivo determinar as intoxicações por plantas que ocorrem em ruminantes e equídeos no Cariri Cearense e realizar reprodução experimental com algumas plantas que foram citadas como tóxicas pelos entrevistados e que não estavam contidas no formulário 1.

MATERIAL E MÉTODOS

O trabalho foi realizado de agosto de 2009 a novembro de 2010 em quatro municípios (Juazeiro do Norte, Crato, Barbalha e Missão Velha) da microrregião do Cariri. A região, localizada no Vale do Cariri, mesorregião sul do Estado do Ceará, tem 460.964 habitantes e uma área de 2.655.982km². A vegetação é caracterizada por dois elementos geográficos, a caatinga, típica do semiárido brasileiro, e a Chapada do Araripe, onde predomina uma vegetação subperenifólica de matas úmidas, com transição no sentido norte-sul para o cerrado, cerrado e carrasco. A microrregião do Cariri cearense apresenta um clima semiárido quente, com apenas um regime de chuvas, concentrado nos meses de fevereiro a maio com pluviosidade média entre 800 e 1100 mm ano⁻¹. A região tem uma população de 53.473 bovinos, 4.799 caprinos, 9.149 ovinos e 7.060 equídeos (IBGE 2011). A maioria das propriedades rurais é de agricultores familiares e pequenos agricultores com criação extensiva em pastagens nativas.

Para esta pesquisa, foram visitadas, no mínimo, três propriedades por município. Foram entrevistadas 21 pessoas, sendo quatro médicos veterinários, dois agrônomos, dois técnicos agrícolas que residiam ou prestavam assistência técnica na região e treze produtores residentes nos municípios visitados. A entrevista foi baseada no preenchimento de três formulários semelhantes aos utilizados por Silva et al. (2006). No formulário 1, constavam os nomes científico e popular das plantas, assim como perguntas sobre existência da planta na região, cujos casos de intoxicação o entrevistado houvesse presenciado. No momento das entrevistas, fotos das plantas eram apresentadas ao entrevistado. No formulário 2, eram anotados nome e os sinais clínicos causados por plantas suspeitas de toxicidade. No formulário 3, eram anotados dados epidemiológicos sobre a suspeita da intoxicação descrita pelo entrevistado.

No formulário 1, foram incluídas as 33 plantas seguintes: *Aspidosperma pyriformium*, *Brachiaria* spp., *Crotalaria retusa*, *Enterolobium contortisiliquum*, *Indigofera suffruticosa*, *Ipomoea asarifolia*, *Ipomoea carnea*, *Ipomoea riedelli*, *Lantana camara*, *Manihot* spp., *Mascagnia rigida*, *Nerium oleander*, *Anadenanthera colubrina* var. *cebil* (= *A. macrocarpa*), *Plumbago scandens*, *Prosopis juliflora*, *Ricinus communis*, *Sorghum vulgare*, *Sorghum halepense*, *Stryphnodendron coriaceum*, *Thiloo glaucocarpa*, *Mimosa tenuiflora*, *Marsdenia megalantha*, *Centratherum punctatum* (*brachylepis*), *Palicourea* spp., *Tephrosia cinerea*, *Amaranthus* spp., *Froelichia humboldtiana*, *Turbina cordata*, *Ipomoea sericophylla*, *Solanum paniculatum*, *Cnidoscolus quercifolius* (*phyllacanthus*), *Senna occidentalis* e *Leucaena leucocephala*.

Algumas plantas que foram citadas como tóxicas pelos entrevistados, que não estavam contidas no formulário 1, foram coletadas para realização experimental de sua toxicidade em caprinos ou ovinos e enviadas à Botânica Prof^a. Dra. Maria Arlene Pessoa da Silva do Herbário Caririense Dárdano Andrade de Lima, pertencente à Universidade Estadual do Cariri (URCA) para identificação. *Casearia commersoniana* foi enviada ao Jardim Botânico do Rio de Janeiro e identificada pelo Dr. Ronaldo Marquete. Para realização de estudo experimental da toxicidade, as plantas foram coletadas na propriedade onde ocorreram os surtos e mantidas sob refrigeração até o momento de administração aos animais. Um experimento com *C. commersoniana* em caprino foi realizado na propriedade onde ocorreu o surto.

Os caprinos e ovinos foram pesados e colocados em baias individuais. Após jejum de 24 horas, a planta era fornecida para consumo espontâneo. Se os animais não ingeriam espontaneamente a planta, ela era administrada nas doses de 10 a 20g kg⁻¹ peso corporal, colocando-se pequenas quantidades na boca do animal, esperando que ele mastigasse e deglutisse. Posteriormente à administração, era oferecido concentrado em quantidade equivalente a 1% do peso vivo, além de feno de *Cynodon* spp. (capim tifton) e água *ad libitum*.

RESULTADOS

O trabalho apontou 11 plantas de toxicidade comprovada e com sinais clínicos semelhantes aos descritos previamente na literatura e seis plantas citadas como tóxicas na região, mas sem comprovação científica.

Plantas de toxicidade comprovada

Ipomoea asarifolia foi relatada por 11 (52%) dos entrevistados que afirmam ter visto intoxicações por esta planta em bovinos (38%) ou ovinos (19%). Um técnico agrícola relatou que animais intoxicados por esta planta (principalmente ovinos jovens) caíam por falta de equilíbrio e morriam afogados em locais com água (bebedouros, poços, buracos, açudes). Afirmou, também, ter conhecimento de aproximadamente 20 surtos de intoxicação por salsa por ano. Um médico veterinário relatou que diagnostica aproximadamente 5 surtos de intoxicação por salsa por ano. Em uma propriedade em que há grande quantidade da planta e pouco alimento, ocorreu um surto, entre setembro e outubro de 2007, em um rebanho de aproximadamente 150 caprinos e ovinos. Destes, 30 (20%) adoeceram, 20 (13,3%) se recuperaram e 10 (6,66%) morreram apresentando tremores, andar cambaleante, anorexia, decúbito e morte.

Enterolobium contortisiliquum foi relatada como tóxica por 10 (47%) dos entrevistados que observaram intoxicação por vagens desta árvore, causando fotossensibilização ou aborto em bovinos e fotossensibilização em ovinos. Um produtor relatou ocorrer aproximadamente seis abortos por ano em bovinos em uma propriedade no município de Crato. Dois produtores relataram ter observado quatro casos, cada um, de abortos em bovinos. Um médico veterinário relatou ocorrer cinco casos de intoxicação por ano em bovinos. Durante a visita a uma fazenda, observou-se um ovino macho da raça Santa Inês intoxicado por vagens de *E. contortisiliquum*. O animal tinha áreas despigmentadas na cabeça e tronco e apresentou febre, edema de cabeça, orelhas e barbeta e dermatite da orelha e lábio superior, obstrução parcial por edema das narinas com dificuldade respiratória, lacrimejamento bilateral (Figura 1 A e B) e congestão da mucosa ocular. Deitava e levantava frequentemente em sinal de inquietude, apresentava vocalização frequente e fugia da luz solar direta. Morreu após um curso clínico de três dias e à necropsia foi observado presença de sementes da planta no conteúdo rumenal e áreas hemorrágicas no tecido subcutâneo da região dorsal. O fígado estava amarelado e com aumento do padrão lobular (Figura 1C). Na histopatologia, foi observada degeneração vacuolar no citoplasma de hepatócitos nas porções centro-lobular a médio-zonal. Alguns hepatócitos apresentavam vacúolos únicos, enquanto outros apresentavam múltiplos vacúolos e citoplasma consideravelmente aumentado de volume (Figura 1D). Havia necrose individual aleatória de hepatócitos.

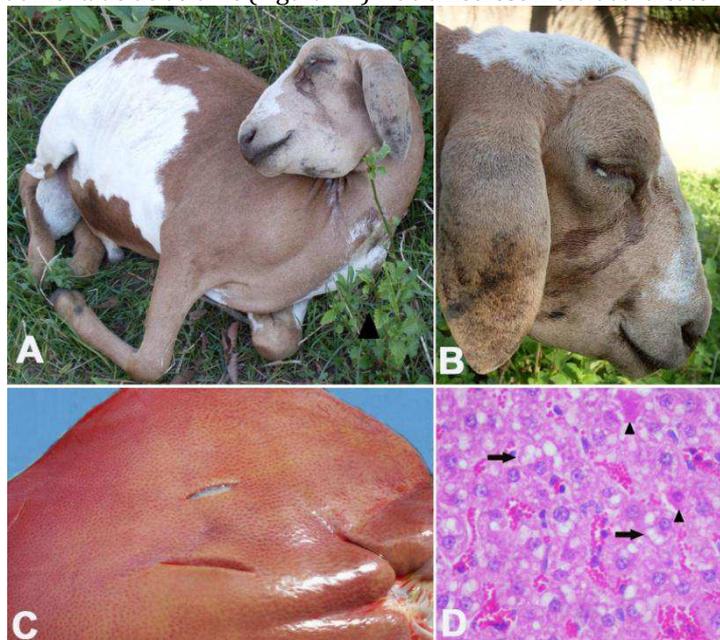


Fig. 1. Ovino intoxicado por *E. contortisiliquum* mostrando severo edema subcutâneo, principalmente da cabeça e orelhas, dermatite nas orelhas e corrimento ocular (A e B). C) Fígado amarelado mostrando com aumento do padrão lobular. C) Corte histológico do fígado mostrando hepatócitos severamente vacuolizados (setas) e necrose individual de hepatócitos (cabeças de seta).

Malformações semelhantes às observadas na intoxicação por *Mimosa tenuiflora* foram relatadas em caprinos, ovinos e/ou bovinos por oito (38%) dos entrevistados em fazendas onde ocorria *M. tenuiflora*.

Mascagnia rigida foi relatada por oito (38%) dos entrevistados por causar morte súbita em bovinos, associada ao exercício. Um técnico agrícola relatou ter observado intoxicação em ovinos e bovinos. *Brachiaria decumbens* foi relatado por oito (38%) dos entrevistados por causar fotossensibilização em bovinos e ovinos. *Manihot* spp. foi relatada por seis (28%) dos entrevistados como causa de intoxicação com morte hiperaguda em ruminantes. Um médico veterinário relatou que diagnostica presuntivamente aproximadamente 10 surtos de intoxicação por ano, principalmente em caprinos. Um técnico agrícola relatou ter ocorrido intoxicação em um suíno que ingeriu a manipueira (líquido branco-amarelado subproduto resultante da compressão da massa de mandioca ralada obtida em grande quantidade nas casas de farinha). Outro médico veterinário relatou que na região muitos produtores fornecem a casca da raiz (subproduto das casas de farinha) para vacas em lactação sem o conhecimento do manejo e ocorrem frequentes casos de intoxicação por este subproduto. *Anadenanthera colubrina* var. *cebil* foi relatada como tóxica por três (14%) dos entrevistados que observaram morte após sinais hiperagudos em bovinos que ingeriram esta planta. *Ricinus communis* foi relatada por três (14%) dos entrevistados que afirmam ter observado sinais digestivos em bovinos intoxicados por esta planta. Dos 21 entrevistados, 16 (76%) afirmaram existir a *Thilao glaucocarpa* na região e dois (9%) afirmaram ter visto casos de intoxicação por esta planta em bovinos. *Leucaena leucocephala* foi relatada por um (4%) entrevistado que afirmou ter observado um equino e 18 ovinos deslanados (45% do rebanho) intoxicados. Dos 18 ovinos, 10 morreram e 8 se recuperaram. Os ovinos apresentaram alopecia e perda de peso. O equino apresentou perda dos pêlos da crina e da cauda. Os animais se intoxicaram por ter invadido a área cultivada com leucena (que servia como banco de proteína) e permaneceram por muito tempo nesta área alimentando-se da planta. *Sorghum halepense* foi relatada por um (4%) entrevistado que mencionou a ocorrência periódica de intoxicação em bovinos apresentando instabilidade, tremores musculares, timpanismo, decúbito lateral e morte em três até horas. Na propriedade, havia invasão de *S. halepense*, principalmente em áreas mais baixas.

Plantas citadas por alguns entrevistados como tóxicas, mas sem comprovação científica anterior

Casearia commersoniana Camb. (café-brabo, café-bravo) foi relatada por dois (9%) dos entrevistados como causa de morte em caprinos no município de Crato. Um produtor relatou que, de um rebanho de aproximadamente 54 animais, morreram quatro caprinos em 2007, quatro caprinos em 2008 e três caprinos em 2009, em decorrência da intoxicação por esta planta, quando os caprinos se alimentavam dos frutos diretamente no arbusto. Afirmou também que anteriormente todos os anos morriam 4 a 5 animais com sinais clínicos de aumento de volume do abdômen, quedas e morte. A morte ocorria de forma hiperaguda, geralmente após exercícios ou quando os animais retornavam aos currais após pastejar em área severamente invadida pela planta. Ovinos não adoecem, porque não comem os frutos da planta. *C. commersoniana*. (Figura 2) é um arbusto que frutifica na região durante mês de outubro e é encontrado no alto da Chapada do Araripe. Uma amostra dessa planta foi arquivada no Herbário Caririense Dárdano de Andrade Lima, voucher número 4753.



Fig.2. *Casearia commersoniana*. Município de Crato, Ceará.

Foram realizados experimentos com os frutos desta planta que foram administrados a cinco caprinos (Quadro 1). O caprino 3, que recebeu dose diária de 20g kg⁻¹ durante três dias, apresentou relutância em movimentar-se, discreto timpanismo, polaquúria, vocalização, dispneia com postura ortopneica, andar cambaleante e quedas, mostrando bradicardia e bradipnéia, opistótono e movimentos de pedalagem. Após alguns minutos em repouso, o animal levantou-se e apresentou taquicardia (140bpm) e taquipnéia (40mpm), relutância em movimentar-se, vocalização frequente e posteriormente decúbito esternal abdominal. No dia seguinte (13 horas após o início dos sinais), o animal foi encontrado em decúbito esternal com vocalização frequente e apresentando opistótono, levantava-se e deitava-se em sinais de inquietude. Após uma hora, morreu. O caprino 4, que recebeu dose diária de 20g kg⁻¹ durante 4 dias, apresentou aumento da frequência cardíaca (112bpm), aumento da frequência respiratória (57mpm), posição com aumento da base de sustentação, dispneia com posição ortopneica, pulso jugular evidente, extensão do pescoço, timpanismo moderado, quedas, dificuldade para andar (membros espásticos, principalmente os posteriores), bruxismo e micção e defecação frequentes.

Quadro 1. Experimento de toxicidade dos frutos de *Casearia commersoniana*.

Caprino Nº	Data	Peso do animal (kg)	Dose diária (g/kg)	Dias de adminis- tração. ^b	Dose total ingerida	Sinais clínicos	
						Início após administração	Duração
1	28/10/2009	7,4	10	4	296g	Sem Sinais	-
2	01/11/2009	7,4	20	4	592g	4º dia	6 horas
3	19/11/2009	7,5	20	10	1.500g	Sem Sinais*	-
4	04/10/2010	9,2	10	10	920g	Sem Sinais	-
5	02/11/2010	12	20	3	720	49 horas	19 horas

* Os frutos administrados a este animal, na sua maioria, não continham sementes, encontrando-se as cápsulas vazias.

À necropsia, observou-se edema pulmonar e hidrotórax no caprino 3 e presença de grande quantidade de frutos da planta no interior do rúmen dos caprinos 3 e 4. Na histopatologia, foi observada, nos dois animais, vacuolização de hepatócitos com distribuição predominantemente centro-lobular a médio-zonal. No caprino 3, havia edema pulmonar, preferentemente intersticial e da pleura.

Mimosa malacocentra Mart. foi descrita por dois entrevistados (9%) como tóxica para bovinos e caprinos causando diarreia por vários dias, levando o animal à morte. Folhas de *M. malacocentra* foram administradas a um ovino durante 10 dias na dose diária de 10g kg de peso vivo. O animal apresentou fezes pastosas durante o terceiro dia do experimento, mas no dia seguinte as fezes estavam normais. Não foram vistos outros sinais clínicos. Um entrevistado relatou que ***Marsypianthes chamaedrys*** Vahl. Kuntze seria responsável por provocar aborto em quatro caprinos com quatro meses de gestação nos meses de novembro a janeiro de 2006. Segundo o entrevistado, os fetos já estavam formados, mas, em uma cabra, os fetos nasceram sem pêlos, porém vivos, morrendo depois de alguns dias. ***Serjania lethalis*** foi relatada por dois entrevistados como tóxica para bovinos e caprinos causando diarreia. Folhas de ***S. lethalis*** foram administradas a um ovino durante oito dias na dose diária de 10g kg⁻¹ peso vivo, sem que apresentasse sinais clínicos. ***Zizyphus joazeiro*** Mart foi relatado por um entrevistado por causar morte de caprinos após terem ingerido grande quantidade do fruto. Os animais ficam abatidos, com mucosa pálida e sangue claro. Frutos de juazeiro, na íntegra, recentemente colhidos, foram administrados *ad libitum* a dois caprinos, pesando 18 e 19kg, respectivamente, durante 30 dias. Simultaneamente, era administrada pastagem cortada formada principalmente por gramíneas. Os caprinos ingeriram, diariamente, entre 50 e 80g kg⁻¹ de peso corporal de frutos de juá e não apresentaram nenhum sinal clínico. ***Magonia pubescens*** foi relatado por um entrevistado por causar intoxicação com morte súbita em bovinos. Folhas de *M. pubescens* foram administradas a um caprino durante cinco dias na dose diária de 15g kg⁻¹ pv⁻¹, sem que apresentasse sinais clínicos.

DISCUSSÃO

Os resultados obtidos mediante a aplicação do formulário 1 sugerem que *I. asarifolia*, mencionada por 38% e 19% dos entrevistados como tóxicas para bovinos e ovinos, respectivamente, e *E. contortisiliquum* mencionada como tóxica para bovinos (47,6 % dos entrevistados) e ovinos (4,7%) são as plantas que mais frequentemente causam intoxicações na região, a qual têm uma população de 53.473 bovinos, 9.149 ovinos, 4.799 caprinos e 7.060 equídeos. Outras plantas tóxicas, de aparente menor importância, são *M. rigida* (mencionada por 38% do entrevistados), *Manihot* spp. (28%), *A. colubrina* var. *cebil* (14%), *R. communis* (14%), *T. glaucocarpa* (9%) e *S. halepense* (4%) para bovinos, *B. decumbens* para ovinos e bovinos (38%), *M. tenuiflora* para ovinos, caprinos e bovinos (38%) e *L. leucocephala* para ovinos e equinos (4%).

Semelhante ao que ocorre em outras regiões do semiárido brasileiro, a intoxicação mais frequente é a intoxicação por *I. asarifolia*, que afeta principalmente ovinos jovens, mas também caprinos e bovinos, na época seca (Silva et al., 2006; Mello et al., 2010). No entanto, no Cariri Cearense, a espécie mais afetada foi a bovina, devido provavelmente ao maior número de bovinos na região. Outra intoxicação importante no Cariri Cearense é a causada por frutos de *E. contortisiliquum* em bovinos. A intoxicação por esta planta também ocorre em diversas regiões do semiárido, mas, aparentemente, com menor frequência da observada neste trabalho. Foi realizado, também, um diagnóstico de intoxicação por esta planta em um ovino, com fotossensibilização, que apresentava sementes no rúmen e lesões hepáticas. No nordeste, *E. contortisiliquum* é descrito, também, como causa de sinais digestivos e abortos em caprinos (Benício et al., 2007).

Um produtor mencionou a ocorrência de um surto de intoxicação por *L. leucocephala* em equinos e ovinos. Esta é uma leguminosa utilizada no semiárido brasileiro como fonte de proteína (Guimaraes Filho et al., 1995). No entanto, apresenta toxicidade quando é o principal constituinte da dieta. No Brasil, a intoxicação tem sido diagnosticada em ovinos (Riet-Correa et al., 2004), caprinos (Peixoto et al., 2008) e equinos (Pimentel et al., 2009). No trabalho de Pimentel et al. (2009), equinos e bovinos eram alimentados com galhos de *L. leucocephala*, sendo que os equinos foram afetados após 10 dias de consumo e os bovinos não. Para a utilização desta leguminosa como forrageira, o acesso aos piquetes com leucena deve ser limitado a uma hora diária de pastejo (Guimaraes Filho et al., 1995) e, se for administrada após o corte, a quantidade diária não deve superar 25%-30% da dieta. Resultados negativos em uma cabra que ingeriu *L. leucocephala*, como único alimento, por um período de 60 dias sugerem que, na caatinga, onde ocorrem diversas espécies de *Mimosa*, há animais resistentes à intoxicação, provavelmente por terem, no rúmen, bactérias que hidrolisam mimosina (Riet-Correa et al., 2004).

Dentre as plantas anteriormente desconhecidas como tóxicas, foi constatada a toxicidade de *C. commersoniana* para caprinos. A reprodução experimental da intoxicação em caprinos comprovou que os casos mencionados pelos produtores são realmente causados pela ingestão espontânea de frutos de *C. commersoniana*. Em consequência, esta planta deve ser considerada como uma nova espécie brasileira tóxica. Os sinais clínicos observados, principalmente nervosos, mas também cardíacos, respiratórios e digestivos e a ausência de lesões macroscópicas e histológicas de significação não permitiram determinar qual o sistema afetado. A falha na reprodução da doença em um caprino que ingeriu, durante 10 dias, as cápsulas, a maioria sem sementes, na dose de 20g kg⁻¹ sugere que o princípio ativo desconhecido da planta está presente nas sementes. Novos experimentos com as sementes e as cápsulas sem sementes deverão ser realizados para comprovar esta hipótese.

Um produtor mencionou casos de intoxicação em animais ingerindo frutos de *Zizyphus joazeiro*. Em outras regiões do semiárido, incluindo o Cariri Paraibano, produtores relatam que ovinos e caprinos adoecem após ingerir frutos de juazeiro em forma continuada. Outros produtores mencionam que o consumo de juá leva os animais a uma verminose grave. Os experimentos nos quais foram administrados frutos de juá *ad libitum*, além de pasto cortado, demonstraram que os frutos não são tóxicos. No entanto, é provável que estes, assim como outras frutas, causem acidose ruminal quando ministrados como único alimento ou como alimento preferencial. Outra possibilidade é que, como na época de frutificação há grande produção de juá, os animais permanecem muito tempo em áreas pequenas nas proximidades das árvores para ingerir as frutas, o que pode resultar em uma alta infestação por parasitas gastrintestinais e os produtores associam os sinais clínicos com a ingestão de juá. Situação semelhante ocorre com outras frutas nativas do semiárido ou do cerrado como o cajá (*Spondias luta*), a mirindiba (*Buchenavia tomentosa*) (Mello et al., 2010) e a cagaita (*Eugenia dysenterica*), que, mesmo sendo comestíveis, são responsabilizadas pelos produtores como causa de intoxicação em ruminantes.

CONCLUSÃO

Ipomoea asarifolia, *Enterolobium contortisiliquum*, *Mimosa tenuiflora*, *Mascagnia rigida*, *Brachiaria decumbens*, *Manihot* spp., *Anadenanthera colubrina* var. *cebil* (= *A. macrocarpa*), *Ricinus communis*, *Thiloa glaucocarpa*, *Leucaena leucocephala* e *Sorghum halepense* são plantas tóxicas de importância variável para o Cariri Cearense.

Ipomoea asarifolia e *Enterolobium contortisiliquum* são as plantas tóxicas mais importantes do Cariri Cearense.

Casearia commersoniana é uma planta tóxica para caprinos, que causa sinais digestivos e nervosos.

As favas de *Enterolobium contortisiliquum*, quando ingeridas espontaneamente por ovinos, causam fotossensibilização hepática nesta espécie.

Agradecimentos.- Ao Instituto Nacional de Ciência e Tecnologia (INCT) para o Controle das Intoxicações por Plantas (MCT, CNPq), pelo suporte financeiro (Proc.573534/2008-0). Os autores agradecem a Dra. Maria Arlene Pessoa da Silva do Herbário Caririense Dárdano Andrade de Lima, da Universidade Estadual do Cariri (URCA) e ao Dr. Ronaldo Marquete do Jardim Botânico do Rio de Janeiro pela identificação botânica das plantas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Assis T.S., Medeiros R.M.T., Araújo J.A.S., Dantas A.F.M. & Riet-Correa F. 2009. Intoxicações por plantas no Sertão Paraibano. *Pesq. Vet. Bras.* 19:919-924.
- Assis T.S., Medeiros R.M.T., Riet-Correa F., Galiza G.J.N., Dantas A.F.M. & Oliveira M.D. 2010. Intoxicações por plantas diagnosticadas em ruminantes e equinos e estimativa das perdas econômicas na Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 30(1):13-20.
- Benicio T.M.A., Nardelli M.J.; Nogueira F.R.B.; Araújo, J.A.S.; Riet-Correa F. 2007. Intoxication by the pods of *Enterolobium contortisiliquum* in goats, pp. 67-71. In: Panter K.E.; Wierenga T.L.; Pfister J.A. (ed.). *Poisonous Plants: global research and solutions*. Wallingford: CAB International.
- Guimaraes Filho C., Soares J.G.G. & Riché, G.R. 1995. Sistema caatinga-buffel-leucena para produção de bovinos no semiárido. PE. EMBRAPA CPATSA. Circular Técnica, Petrolina, n34, 39p.
- IBGE, Cidades@. Rio de Janeiro, 2011. Acesso em: 05 jun. 2011. Online. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/cidadesat/topwindow.htm?1>
- Mello G.W.S, Oliveira D.M., Carvalho C.J.S., Pires L.V., Costa F.A.L., Riet-Correa F. & Silva S.M.M. 2010. Plantas tóxicas para ruminantes e eqüídeos no Norte Piauiense. *Pesq. Vet. Bras.* 30(1):1-9.
- Peixoto P.V., França T.N. & Cunha B.M. 2008. Intoxicação espontânea por *Leucaena leucocaphala* em uma cabra, no Rio de Janeiro, Brasil. *Ciência Rural* 38(2):551-555.
- Pimentel L.A., Galiza G.J.N.; Oliveira D.M., Dantas A.F.M. & Riet-Correa F. 2009a. Intoxicação espontânea por *Leucaena leucocephala* em equinos. In: XIV Encontro Nacional de Patologia Veterinária, 2009, Águas de Lindóia-SP (CD Room).
- Riet-Correa F. & Medeiros R.M.T. 2001. Intoxicações por plantas em ruminantes no Brasil e no Uruguai: importância econômica, controle e riscos para a saúde pública. *Pesq. Vet. Bras.* 21(1):38-42.
- Riet-Correa F., Vilar T.F.M., Araújo J.A.S., Santos J.C.A. & Medeiros R.M. 2004. Intoxicação por *Leucaena leucocephala* em ovinos na Paraíba. *Pes. Vet. Bras.* 24(Supl.):52.
- Silva D.M., Riet-Correa F., Medeiros R.M.T. & Oliveira O.F. 2006. Plantas tóxicas para ruminantes e eqüídeos no Seridó Ocidental e Oriental no Rio Grande do Norte. *Pesq. Vet. Bras.* 26(4):223-236.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente trabalho teve como objetivo a divulgação dos conhecimentos gerados pelas pesquisas sobre intoxicações por plantas em animais de produção no Nordeste brasileiro, pois, acreditamos que a divulgação do tema deverá diminuir as perdas econômicas por elas ocasionadas.

O trabalho apresenta grande quantidade de ilustrações para facilitar a identificação das plantas a campo e o aprendizado dos leitores.

A suspeita de intoxicações por plantas relatadas pelos produtores da região apontam prejuízos relevantes à pecuária do cariri cearense. Estes prejuízos podem diminuir com a divulgação do tema aos criadores da região.

A identificação e confirmação de uma nova planta tóxica para caprinos (*Casearia commersoniana*) e o relato de intoxicação espontânea por favas de *Enterolobium contortisiliquum* em ovinos na região estudada, contribuíram para aumentar a lista de plantas tóxicas.

ANEXOS

FORMULÁRIO 1

PLANTAS TÓXICAS DA MICRORREGIÃO DO CARIRI/CE

Nome do Veterinário/Criador:.....

Endereço:.....Tel,Fax,E-mail.....

PLANTA	Existe a planta na região? Sim/Não	Tem visto casos de intoxicação? Sim/Não	Sabe da ocorrência da intoxic. em outras regiões? Quais?	Quantos surtos ocorrem aproxim a. /Ano?
<i>Palicourea</i> spp. (Erva de rato, cafezinho, vick)				
<i>Mascagnia rigida</i> (Tinguí)				
<i>Nerium oleander</i> (Espirradeira)				
<i>Plumbago scandens</i> (Louco)				
<i>Centratherum punctatum (brachylepis)</i> (Perpétua)				
<i>Stryphnodendron coriaceum</i> (Barbatimão do NE)				
<i>Enterolobium contortisiliquum</i> (Tambor, tamboril)				
<i>Crotalaria retusa</i> (Chocalho de cobra)				
<i>Tephrosia cinerea</i> (Falso anil)				
<i>Lantana camara</i> (Chumbinho)				
<i>Brachiaria</i> spp. (capim braquiária)				
<i>Froelichia humboldtiana</i> (Ervanço)				
<i>Ipomoea carnea</i> subsp. <i>fistulosa</i> (Algodão-bravo)				
<i>Ipomoea riedelii</i> (Anicão)				
<i>Turbina cordata</i> (Capoteira)				
<i>Ipomoea sericophylla</i> (Jetirana)				
<i>Ipomoea asarifolia</i> (Salsa)				
<i>Solanum paniculatum</i> (Jurubeba)				
<i>Prosopis juliflora</i> (Algaroba)				
<i>Marsdenia megalantha</i> (Mata calado)				
<i>Ricinus communis</i> (Mamona)				
<i>Sorghum halepense</i> (Capim-de-boi)				
<i>Sorghum vulgare</i> (Sorgo)				
<i>Manihot</i> spp. (Macaxeira)				
<i>Anadenanthera colubrina</i> var. <i>cebil</i> (= <i>A. macrocarpa</i>) (Angico-preto)				
<i>Cnidoscolus quercifolius (phyllacanthus)</i> (Favela)				
<i>Aspidosperma pyriformium</i> (Pereiro)				
<i>Mimosa tenuiflora</i> (Jurema-preta)				
<i>Senna occidentalis</i>				
<i>Amaranthus</i> spp (Bredo)				
<i>Thiloa glaucocarpa</i> (Sipaúba)				
<i>Indigofera suffruticosa</i> (Anil)				
<i>Leucaena leucocephala</i> (Leucena)				

FORMULÁRIO 2**PLANTAS TÓXICAS DA MICRORREGIÃO DO CARIRI/CE.**

Plantas mencionadas pelos produtores como tóxicas e que não foram incluídas no formulário 1.

PLANTA (nome comum e nome científico, se possível).	Existe a planta na região? Sim/Não	Tem visto casos de intoxicação? Sim/Não	Sabe da ocorrência da intoxicação em outras regiões. Quais?	Aproximadamente quantos surtos ocorrem por ano?
Planta:				
Principais sinais clínicos e patologia:				
Planta:				
Principais sinais clínicos e patologia:				
Planta:				
Principais sinais clínicos e patologia:				
Planta:				
Principais sinais clínicos e patologia:				

PLANTAS TÓXICAS DA MICRORREGIÃO DO CARIRI/CE.

(Quadros clínicos de etiologia desconhecida)

Conhece em sua região algum quadro clínico de etiologia desconhecida?

O mencionado quadro tem sido associado a alguma planta tóxica ou outros agentes?

Descreva os principais sinais clínicos, patologia e epidemiologia (época e região de ocorrência, mortalidade, morbidade e qualquer outro dado que considere de utilidade).

FORMULÁRIO 3**Surto de intoxicações por plantas relatado pelos entrevistados.**

Produtor/Veterinário/Agrônomo:

Propriedade:

Município:

Contato/Fone:

Localização:

PERGUNTAS:

- Quando ocorreu?
- Qual rebanho existente (espécies)?
- Quantos adoeceram (espécie e idade)?
- Quantos morreram?
- Quantos se recuperaram?
- Foi feito algum tratamento? Qual?
- Qual a duração da doença?
- Houve modificação no manejo?
- Que tipo de exploração (produção)?
- Em que época do ano ocorreu?
- Em que área se encontrava o animal?
- Quais os sinais clínicos?
- Foram observadas lesões nos animais mortos? Quais?
- Foram levantadas suspeitas sobre a etiologia da doença em questão?
- Observações:

Data ___/___/___.

NORMAS DA PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

INSTRUÇÕES AOS AUTORES

Os trabalhos para submissão devem ser enviados por via eletrônica, através do e-mail <jurgen.dobereiner@terra.com.br>, com os arquivos de texto na versão mais recente do Word. Havendo necessidade (por causa de figuras “pesadas”), podem ser enviados em CD pelo correio, com uma via impressa, ao Dr. Jürgen Döbereiner, Revista PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA, Caixa Postal 74.591, Seropédica, RJ 23890-000. Devem constituir-se de resultados de pesquisa ainda não publicados e não considerados para publicação em outra revista.

Para abreviar sua tramitação e aceitação, os trabalhos sempre devem ser submetidos conforme as normas de apresentação da revista (www.pvb.com.br) e o modelo em Word (PDF no site). Os originais submetidos fora das normas de apresentação, serão devolvidos aos autores para a devida adequação.

Apesar de não serem aceitas comunicações (*Short communications*) sob forma de “Notas Científicas”, não há limite mínimo do número de páginas do trabalho enviado, que deve, porém, conter pormenores suficientes sobre os experimentos ou a metodologia empregada no estudo. Trabalhos sobre Anestesiologia e Cirurgia serão recebidos para submissão somente os da área de Animais Selvagens.

Embora sejam de responsabilidade dos autores as opiniões e conceitos emitidos nos trabalhos, o Conselho Editorial, com a assistência da Assessoria Científica, reserva-se o direito de sugerir ou solicitar modificações aconselháveis ou necessárias. Os trabalhos submetidos são aceitos através da aprovação pelos pares (*peer review*).

NOTE: Em complementação aos recursos para edição da revista (impressa e online) e distribuição via correio é cobrada taxa de publicação (page charge) no valor de R\$ 120,00 por página editorada e impressa, na ocasião do envio da prova final, ao autor para correspondência.

1. Os trabalhos devem ser organizados, sempre que possível, em Título, ABSTRACT, RESUMO, INTRODUÇÃO, MATERIAL E MÉTODOS, RESULTADOS, DISCUSSÃO, CONCLUSÕES (ou combinação destes dois últimos), Agradecimentos e REFERÊNCIAS:

a) o **Título** do artigo deve ser conciso e indicar o conteúdo do trabalho; pormenores de identificação científica devem ser colocados em MATERIAL E MÉTODOS.

b) O(s) **Autor(es)** deve(m) sistematicamente encurtar os nomes, tanto para facilitar sua identificação científica, como para as citações bibliográficas. Em muitos casos isto significa manter o primeiro nome e o último sobrenome e abreviar os demais sobrenomes: Paulo Fernando de Vargas Peixoto escreve Paulo V. Peixoto ou Peixoto P.V.; Franklin Riet-Correa Amaral escreve Franklin Riet-Correa ou Riet-Correa F.; Silvana Maria Medeiros de Sousa Silva poderia usar Silvana M.M.S. Silva, inverso Silva S.M.M.S., ou Silvana M.M. Sousa-Silva, inverso, Sousa-Silva S.M.M., ou mais curto, Silvana M. Medeiros-Silva, e inverso, Medeiros-Silva S.M.; para facilitar, inclusive, a moderna indexação, recomenda-se que os trabalhos tenham o máximo de 8 autores;

c) o **ABSTRACT** deverá ser apresentado com os elementos constituintes do RESUMO em português, podendo ser mais explicativos para estrangeiros. Ambos devem ser seguidos de “INDEX TERMS” ou “TERMOS DE INDEXAÇÃO”, respectivamente;

d) o **RESUMO** deve apresentar, de forma direta e no passado, o que foi feito e estudado, indicando a metodologia e dando os mais importantes resultados e conclusões. Nos trabalhos em inglês, o título em português deve constar em negrito e entre colchetes, logo após a palavra RESUMO;

e) a **INTRODUÇÃO** deve ser breve, com citação bibliográfica específica sem que a mesma assuma importância principal, e finalizar com a indicação do objetivo do trabalho;

f) em **MATERIAL E MÉTODOS** devem ser reunidos os dados que permitam a repetição do trabalho por outros pesquisadores. Na experimentação com animais, deve constar a aprovação do projeto pela Comissão de Ética local;

g) em **RESULTADOS** deve ser feita a apresentação concisa dos dados obtidos. Quadros devem ser preparados sem dados supérfluos, apresentando, sempre que indicado, médias de várias repetições. É conveniente, às vezes, expressar dados complexos por gráficos (Figuras), ao invés de apresentá-los em Quadros extensos;

h) na **DISCUSSÃO** devem ser discutidos os resultados diante da literatura. Não convém mencionar trabalhos em desenvolvimento ou planos futuros, de modo a evitar uma obrigação do autor e da revista de publicá-los;

i) as **CONCLUSÕES** devem basear-se somente nos resultados apresentados no trabalho;

j) **Agradecimentos** devem ser sucintos e não devem aparecer no texto ou em notas de rodapé;

k) a Lista de **REFERÊNCIAS**, que só incluirá a bibliografia citada no trabalho e a que tenha servido como fonte para consulta indireta, deverá ser ordenada alfabeticamente pelo sobrenome do primeiro autor, registrando-se os nomes de todos os autores, em caixa alta e baixa (colocando as referências em ordem cronológica quando houver mais de dois autores), o título de cada publicação e, abreviado ou por extenso (se tiver dúvida), o nome da revista ou obra, usando as instruções do “Style Manual for Biological Journals” (American Institute for Biological Sciences), o “Bibliographic Guide for Editors and Authors” (American Chemical Society, Washington, DC) e exemplos de fascículos já publicados (www.pvb.com.br).

2. Na elaboração do texto deverão ser atendidas as seguintes normas:

a) os trabalhos devem ser submetidos seguindo o exemplo de apresentação de fascículos recentes da revista e do modelo constante do site sob “Instruções aos Autores” (www.pvb.com.br). A digitalização deve ser na fonte **Cambria, corpo 10, entrelinha simples**; a página deve ser no formato **A4, com 2cm de margens** (superior, inferior, esquerda e direita), o texto deve ser corrido e não deve ser formatado em duas colunas, com as legendas das figuras e os Quadros no final (logo após as REFERÊNCIAS). As Figuras (inclusive gráficos) devem ter seus arquivos fornecidos separados do texto. Quando incluídos no texto do trabalho, devem ser introduzidos através da ferramenta “Inserir” do Word; pois imagens copiadas e coladas perdem as informações do programa onde foram geradas, resultando, sempre, em má qualidade;

b) a redação dos trabalhos deve ser concisa, com a linguagem, tanto quanto possível, no passado e impessoal; no texto, os sinais de chamada para notas de rodapé serão números arábicos colocados em sobrescrito após a palavra ou frase que motivou a nota. Essa numeração será contínua por todo o trabalho; as notas serão lançadas ao pé da página em que estiver o respectivo sinal de chamada. Todos os Quadros e todas as Figuras serão mencionados no texto. Estas remissões serão feitas pelos respectivos números e, sempre que possível, na ordem crescente destes. ABSTRACT e RESUMO serão escritos corridamente em um só parágrafo e não deverão conter citações bibliográficas.

c) no rodapé da primeira página deverá constar endereço profissional completo de todos os autores e o e-mail do autor para correspondência, bem como e-mails dos demais autores (para eventualidades e confirmação de endereço para envio do fascículo impresso);

d) siglas e abreviações dos nomes de instituições, ao aparecerem pela primeira vez no trabalho, serão colocadas entre parênteses e precedidas do nome por extenso;

e) citações bibliográficas serão feitas pelo sistema “autor e ano”; trabalhos de até três autores serão citados pelos nomes dos três, e com mais de três, pelo nome do primeiro, seguido de “et al.”, mais o ano; se dois trabalhos não se distinguem por esses elementos, a diferenciação será feita através do acréscimo de letras minúsculas ao ano, em ambos. **Trabalhos não consultados na íntegra pelo(s) autor(es), devem ser diferenciados, colocando-se no final da respectiva referência, “(Resumo)” ou “(Apud Fulano e o ano.)”;** a referência do trabalho que serviu de fonte, será incluída na lista uma só vez. A menção de comunicação pessoal e de dados não publicados é feita no texto somente com citação de Nome e Ano, colocando-se na lista das Referências dados adicionais, como a Instituição de origem do(s) autor(es). Nas citações de trabalhos colocados entre parênteses, **não se usará vírgula entre o nome do autor e o ano, nem ponto-e-vírgula após cada ano;** a separação entre trabalhos, nesse caso, se fará apenas por vírgulas, exemplo: (Christian & Tryphonas 1971, Priester & Haves 1974, Lemos et al. 2004, Krametter-Froetcher et. al. 2007);

f) a Lista das **REFERÊNCIAS** deverá ser apresentada **isenta do uso de caixa alta**, com os nomes científicos em itálico (grifo), e **sempre em conformidade com o padrão adotado nos últimos fascículos da revista**, inclusive quanto à ordenação de seus vários elementos.

3. As Figuras (gráficos, desenhos, mapas ou fotografias) **originais devem ser preferencialmente enviadas por via eletrônica**. Quando as fotos forem obtidas através de câmeras digitais (com extensão “jpg”), os arquivos deverão ser enviados como obtidos (sem tratamento ou alterações). Quando obtidas em papel ou outro suporte, deverão ser anexadas ao trabalho, mesmo se escaneadas pelo autor. Nesse caso, cada Figura será identificada na margem ou no verso, a traço leve de lápis, pelo respectivo número e o nome do autor; havendo possibilidade de dúvida, deve ser indicada a parte inferior da figura pela palavra “pé”. Os gráficos devem ser produzidos em 2D, com colunas em branco, cinza e preto, sem fundo e sem linhas. A chave das convenções adotadas será incluída preferentemente, na área da Figura; evitarse-á o uso de título ao alto da figura. Fotografias deverão ser apresentadas preferentemente em preto e branco, em papel brilhante, ou em diapositivos (“slides”). Para evitar danos por grampos, desenhos e fotografias deverão ser colocados em envelope.

Na versão online, fotos e gráficos poderão ser publicados em cores; na versão impressa, somente quando a cor for elemento primordial a impressão das figuras poderá ser em cores.

4. As legendas explicativas das Figuras conterão informações suficientes para que estas sejam compreensíveis, (até certo ponto autoexplicativas, com independência do texto) e **serão apresentadas no final do trabalho**.

5. Os Quadros deverão ser explicativos por si mesmos e **colocados no final do texto**. Cada um terá seu título completo e será caracterizado por dois traços longos, um acima e outro abaixo do cabeçalho das colunas; entre esses dois traços poderá haver outros mais curtos, para agrupamento de colunas. **Não há traços verticais. Os sinais de chamada serão alfabéticos, começando, se possível, com “a” em cada Quadro;** as notas serão lançadas logo abaixo do Quadro respectivo, do qual serão separadas por um traço curto à esquerda.