

SAMUEL SALGADO CAVALCANTI DE ALBUQUERQUE

**INTOXICAÇÃO POR *Amorimia septentrionalis* EM BOVINOS NOS
ESTADOS DE PERNAMBUCO E PARAÍBA E INTOXICAÇÃO POR
Ricinus communis EM BOVINOS NO ESTADO DA PARAÍBA**

RECIFE

2014



**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA VETERINÁRIA**

SAMUEL SALGADO CAVALCANTI DE ALBUQUERQUE

**INTOXICAÇÃO POR *Amorimia septentrionalis* EM BOVINOS NOS
ESTADOS DE PERNAMBUCO E PARAÍBA E INTOXICAÇÃO POR
Ricinus communis EM BOVINOS NO ESTADO DA PARAÍBA**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em
Ciência Veterinária da Universidade Federal Rural de
Pernambuco, como requisito para obtenção do título de
Doutor em Ciência Veterinária.

Orientador:

Prof. Dr. Fábio de Souza Mendonça

RECIFE

2014

Ficha catalográfica

A345i Albuquerque, Samuel Salgado Cavalcanti de
Intoxicação por *amorimia septentrionalis* (Malpighiaceae)
em bovinos no agreste de Pernambuco e Paraíba e
intoxicação por *ricinus communis* (Euphorbiaceae) em bovinos
no agreste da Paraíba / Samuel Salgado Cavalcanti de
Albuquerque. – Recife, 2014.
76 f. : il.

Orientador: Fábio de Souza Mendonça
Tese (Doutorado em Ciência Veterinária) – Universidade
Federal Rural de Pernambuco. Departamento de Medicina
Veterinária, Recife, 2014.
Referências.

1. Plantas tóxicas 2. Monofluoracetato de sódio
3. Intoxicação por plantas 4. Bovino I. Mendonça, Fábio de
Souza, orientador II. Título

CDD 636.0896

1. Plantas tóxicas
2. Intoxicação por plantas
3. *Amorimia. septentrionalis*
4. *Ricinus communis*
5. Bovinos
- I. Mendonça, Fábio de Souza
- II. Título

Tese à disposição na Biblioteca Central da Universidade Federal Rural de Pernambuco. A transcrição ou utilização de trechos deste trabalho é permitida, desde que respeitadas às normas de ética científica.

**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA VETERINÁRIA**

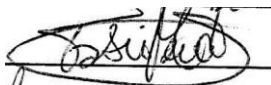
**INTOXICAÇÃO POR *Amorimia septentrionalis* EM BOVINOS NOS
ESTADOS DE PERNAMBUCO E PARAÍBA E INTOXICAÇÃO POR
Ricinus communis EM BOVINOS NO ESTADO DA PARAÍBA**

Tese de Doutorado elaborada por:

SAMUEL SALGADO CAVALCANTI DE ALBUQUERQUE

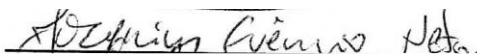
Aprovada em 26 de fevereiro de 2014

BANCA EXAMINADORA



Prof. Dr. Fábio de Souza Mendonça- Presidente

Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal / UFRPE



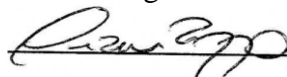
Prof. Dr. Joaquim Evêncio Neto

Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal / UFRPE



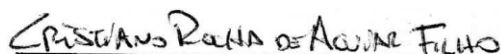
Prof. Dr. Edson Moleta Colodel

Laboratório de Patologia Veterinária/UFMT



Prof. Dr. Huber Rizzo

Departamento de Medicina Veterinária/ UFRPE



Prof. Dr. Cristiano Rocha de Aguiar Filho
SEDAP - PB

DEDICATÓRIA

À memória de meus pais, Luzinete Salgado e Deoclécio Cavalcanti que com seus exemplos de força-guerreira, dignidade e perseverança fizeram o chão do meu caminhar, alimentando esperança e confiança de ser possível construir um mundo melhor... A saudade é imensa!

À memória de meus sogros, Olindina e Bida, pelos gestos de solidariedade, carinho e acolhimento.

A Ione, esposa e companheira de 35 anos, pelo sonho a dois.

A Danielle Marianne, Isabelle Marjorie, Rafaelle Mayanne e Júnior, integrantes da ciranda que me envolve todo o dia, o dia inteiro e que me proporcionaram a emoção de ser pai. É por vocês que tenho vivido!

Aos genros, Caio e Gabriel que selaram um parentesco, aumentando as dimensões do afeto, bem como a Jamilson, futuro genro. Honra-me muito o aconchego dessa amizade.

Aos netos Matheus Gabriel e Sophia que com inocência e ternura fortalecem o meu viver, sentindo-me pai duas vezes, ficando bobo como todo avô.

Aos irmãos, Vaneide, Valdete, Esberaldo, Anita, Clóvis, Áurea, Manoel, Júnior e Valdênia que nunca me negaram carinho nas horas de estresse.

Aos cunhados, Célio, Cristovam, Falcão, Ivanildo, José Vanildo, Juarez e Múcio, companheiros de sempre.

Às cunhadas, Eleni, Iolanda, Ivone, Kilma, Leninha, Neilma, Núbia e Roza pela certeza de estarmos sempre juntos.

Aos tios e sobrinhos, pelo ambiente de paz e amor que sempre me propiciaram.

A todos os primos, representados nas pessoas de Rui, Rozalita, Josevalda e Ozano Júnior. Sinto muito orgulho de vocês, cujo apoio tem sido fundamental em minha vida.

AGRADECIMENTOS

Escrevi esta parte por último. Não, não é fácil escrevê-la, sobretudo porque se pode cometer a indelicadeza e infelicidade de não mencionar alguns nomes e, por isso, peço desculpas pelas possíveis omissões involuntárias. Alguém disse que “A gratidão é a lembrança do coração”. Faz sentido. Este é um momento de reflexão onde procuramos lembrar tudo que esteja relacionado à sonhada trajetória acadêmica. Aos poucos, cheguei até aqui... Se os desafios foram enormes, as motivações foram grandiosas. Realizar esta Tese de Doutorado, simultaneamente à função de professor no Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia - IFET – Campus Belo Jardim, sem me afastar da política partidária de minha cidade, Angelim - PE, onde fui prefeito por três mandatos, exigiu muita disciplina pessoal, concentração e administração do tempo. Caminhei por uma estrada permeada de lutas e muita superação em busca de saberes. Este caminhar não foi solitário. Nele contei com o apoio de pessoas e instituições que tiveram cada qual sua importância, mas que, no conjunto, foram indispensáveis. Por isso, no fim deste percurso, agradeço às pessoas e instituições que fizeram deste caminho uma viagem possível.

Agradeço:

Ao professor da UFRPE, Dr. Francisco Feliciano. A sua porta foi a primeira que bati e de onde veio a esperança de realizar este sonho que parecia muito distante, em decorrência da limitação de tempo que eu precisava conciliar com a função no ensino em outra instituição. Sua contribuição sempre será lembrada.

Aos professores de doutorado da UFRPE, Dr. Marcos Oliveira e Dr. Paulo Fernandes Lima.

Aos professores de mestrado da UFRPE, Dr. Antonio de Pádua Maranhão Fernandes, Dr. Mário Lira, Dr^a Mércia Virgínia, Dr. Marcelo de Andrade e Dr. José Carlos Dubeux.

Aos professores do IFPE, Campus Belo Jardim, Dr. Geraldo Tenório, Dr. Nelson Vieira e José Gonçalves, aqui representando todos os que trabalham nesta instituição.

Aos colegas de pós-graduação, Luiz Bezerra, Raquel Albuquerque, Dayane Cavalcanti, Ana Lízia, Brenna Rocha e Thais Almeida.

Ao IFET, Campus Belo Jardim, local onde exerço o cargo de professor desde 1976, por ter possibilitado minha caminhada no curso de doutorado.

À Universidade Federal Rural de Pernambuco por ter sido responsável por minha formação acadêmica.

Ao Professor Dr. Dr. Joaquim Evêncio pela acolhida e gentileza ao me encaminhar ao orientador Professor Dr. Fábio Mendonça. Sua agradável convivência, seu exemplo de competência e ânimo na pesquisa científica, foram fundamentais para quebrar todos os meus limites e me fazer ir além.

Ao Professor Dr. Fábio Mendonça por me ter aceitado, sem me conhecer, como seu primeiro orientado no curso de doutorado. Agradeço pelos valiosos ensinamentos e pelo incentivo constante no caminhar acadêmico, dando-me foco, direção e objetividade nos momentos de apuros, tornando possível vivenciar esta experiência sem diminuir a liberdade indispensável para que eu ganhasse autonomia no pensar e no agir que constituem condição necessária na formação do pesquisador. Agradeço, principalmente, por me ensinar humildemente que cada um é do tamanho dos seus sonhos. Basta acreditar e trabalhar. O senhor é um exemplo como professor e como pessoa, inesquecível e extremamente marcante na minha vida.

À banca avaliadora formada pelos Professores Dr. Fábio Mendonça - UFRPE (Presidente/Orientador), Dr. Joaquim Evêncio - UFRPE, Dr. Edsom Moleta Colodel – UFMT, Dr. Huber Rizzo – UFRPE e Dr. Cristiano Rocha – SEDAP – PB. Pesquisadores que muito contribuíram com recomendações na avaliação final.

A todas as pessoas que torceram e intercederam por mim, mesmo que de forma anônima ou discreta.

FONTES FINANCIADORAS

Esta pesquisa foi financiada pelo Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), por intermédio do Instituto Nacional de Ciência e Tecnologia para o Controle de Intoxicações por Plantas, Processo Número 573534/2008-0.

RESUMO

Relatam-se a epidemiologia, os sinais clínicos e patológicos de surtos intoxicações de bovinos por *Amorimia septentrionalis* no Agreste de Pernambuco e da Paraíba e por *Ricinus communis* no Agreste do Estado da Paraíba. Para estudo dos casos realizaram-se visitas técnicas a diversas propriedades dos Municípios de Passira e Limoeiro na Microrregião do Médio Capibaribe, PE; e Salgado de São Félix e Itabaiana na Microrregião de Itabaiana, PB. Os bovinos intoxicados por *A. septentrionalis* foram examinados, eutanasiados e necropsiados. Nos casos de intoxicação por *A. septentrionalis*, os sinais clínicos foram semelhantes a outras intoxicações por plantas que contém ácido monofluoracético (MFA). Na necropsia, observou-se edema pulmonar e o coração de aspecto globoso. Microscopicamente, essas lesões estavam associadas à presença de infiltrado inflamatório intersticial mononuclear e áreas multifocais de fibrose. Os animais intoxicados por *R. communis* apresentavam-se acentuadamente magros, desidratados, pêlos quebradiços e eriçados, e apresentavam a região perianal e parte dos membros posteriores recobertas por fezes de odor fétido e de coloração castanha-enegrecida. Verificou-se que os animais apresentavam acidose ruminal (pH 5,5) e diminuição da atividade de redução do azul de metileno, da densidade e da motilidade da microfauna do rúmen. A patologia clínica revelou anemia normocítica normocrômica e discreto aumento dos valores das proteínas plasmáticas totais e leucocitose por neutrofilia. Os bovinos intoxicados por *R. communis*, que apresentaram grave quadro clínico de gastroenterite foram necropsiados após morrerem naturalmente. Os achados necroscópicos consistiram em hemopericárdio, hemotórax, edema pulmonar, hemorragias petequiais no epicárdio e endocárdio e equimoses nos músculos papilares. Microscopicamente, as lesões consistiram em, principalmente, necrose coagulativa multifocal do miocárdio com infiltrado mononuclear e diferentes graus de hemorragia entre as fibras musculares cardíacas.

Palavras-chave: intoxicações por plantas, *A. septentrionalis*, *R. communis*, bovinos.

ABSTRACT

The aim of this study was to describe the epidemiology, clinical and pathological findings due to outbreaks of poisoning cattle by *Amorimia septentrionalis* in Pernambuco and Paraíba and by *Ricinus communis* in Paraíba. To study these cases technical visits were made to various properties located in the municipalities of Passira and Limoeiro, PE; and Salgado de São Félix and Itabaiana, PB. The cattle poisoned by *A. septentrionalis* were examined, euthanized and necropsied. In the cases of *A. septentrionalis* poisoning, the clinical signs showed were similar to other poisoning by plants containing MFA. In necropsy, pulmonary edema and globular heart were observed. In the microscopy, the lesions were associated to mononuclear interstitial inflammatory infiltrate and fibrotic multifocal areas. The animals poisoned by *R. communis* showed markedly thin, dehydrated, with brittle and rough hair, and perineal region and hind legs covered by brown-blackish coloured fetid feces. In these animals were verified ruminal acidosis (pH 5.0), and reaction to Methylene Blue, density and ruminal microflora motility reduced. The clinical pathology revealed normochromic normocytic anemia and a slight increase in the values of total plasma protein, leukocytosis with neutrophilia. The cattle poisoned by *R. communis*, that showed severe clinical signs of gastroenteritis were necropsied after dying naturally. The necropsy findings were haemopericardium, haemothorax, pulmonary edema, petechial hemorrhages in the pericardium and endocardium and bruises in the papillary muscles. In the microscopy, the lesions were mainly multifocal coagulative necrosis in the myocardium with mononuclear inflammatory infiltrate and hemorrhages in different degrees between cardiac muscular fibers.

Keywords: plants poisonings, *A. septentrionalis*, *R. communis*, cattle.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	<i>Amorimia septentrionalis</i> em floração e frutificação. Maio de 2013, município de Passira, PE.....	64
Figura 2	Área de pastagem invadida por <i>Amorimia septentrionalis</i> em fase de brotação. Maio de 2013, município de Passira, PE.....	64
Figura 3	Intoxicação por <i>A. septentrionalis</i> em bovino. (A) Necrose de coagulação no miocárdio, aumento da eosinofilia do citoplasma dos cardiomiócitos, núcleos picnóticos, cariorrexia, cariólise e perda das estriações e fibrose. H&E, obj. 10x. (B) Áreas multifocais de fibrose cardíaca. Tricrômico de Gomori, obj. 4x.....	65
Figura 4	(A) <i>Ricinus communis</i> , árvore caída em área de pastoreio com indícios de consumo pelos bovinos. (B) Bovino ingerindo as folhas e frutos de <i>R. communis</i> . Abril de 2013, Salgado de São Félix, PB.....	73
Figura 5	Intoxicação por <i>R. communis</i> em bovinos. Diferentes graus de hemorragias no epicárdio (A), endocárdio, músculos papilares e cordas tendíneas (B).....	73
Figura 6	Intoxicação por <i>R. communis</i> em bovinos. (A) Conteúdo do abomaso intensamente líquido e de coloração acastanhada enegrecida. <i>Inset</i> : sementes de <i>R. communis</i> retiradas do rúmen e omaso. (B) Hiperemia, hemorragias petequiais e edema das pregas da mucosa do abomaso. (C) Hemorragias no mesentério, serosa intestinal e (D) conteúdo hemorrágico no intestino grosso.....	74
Figura 7	Intoxicação por <i>R. communis</i> em bovinos. (A) Hemorragia e necrose de coagulação no miocárdio, aumento da eosinofilia do citoplasma, núcleos picnóticos, cariorrexia, cariólise e perda das estriações dos cardiomiócitos. H&E, obj. 40x. (B) Edema e presença de material proteáceo hialino no lúmen das vias aéreas, pneumócitos descamados e presença de polimorfonucleares. H&E, obj. 10x. (C) Necrose da mucosa do abomaso com infiltrado inflamatório de mono e polimorfonucleares e edema da submucosa. H&E, obj. 40x. (D) necrose centrolobular, congestão e edema dos espaços de Disse. H&E, obj. 40x.....	75

SUMÁRIO

	Página
1. INTRODUÇÃO E JUSTIFICATIVA.....	12
2. OBJETIVOS.....	14
2.1 Objetivo Geral.....	14
2.2 Objetivo Específico.....	14
3. REVISÃO DE LITERATURA.....	15
3.1 A pecuária brasileira e as plantas tóxicas.....	15
3.2 Perdas econômicas relacionadas às intoxicações por plantas no Brasil.....	16
3.3 Plantas tóxicas do Nordeste.....	18
3.4 Plantas tóxicas de Pernambuco.....	19
3.5 Plantas tóxicas da Paraíba.....	25
3.6 Plantas tóxicas que afetam o Sistema Digestório.....	32
3.7 Plantas tóxicas que provocam distúrbios neurológicos.....	33
3.8 Plantas tóxicas que causam falha cardíaca associada ao exercício físico.....	33
3.9 Intoxicação por <i>Amorimia</i> spp e <i>Mascagnia</i> spp.....	34
3.10 Intoxicação por <i>Ricinus comunis</i>	38
4. REFERÊNCIAS.....	42
5. ARTIGOS CIENTÍFICOS.....	57
5.1 Intoxicação por <i>Amorimia septentrionalis</i> em bovinos em Pernambuco e na Paraíba.....	58
5.2 Intoxicação espontânea por <i>Ricinus communis</i> em bovinos no Agreste da Paraíba.....	67

1 INTRODUÇÃO E JUSTIFICATIVA

A. septentrionalis W.R. Anderson (Malpighiaceae), conhecida popularmente como “tingui”, distribuiu-se na região Nordeste do Brasil, principalmente nos Estados do Ceará, Paraíba e Pernambuco (MAMEDE, 2010). É uma das plantas tóxicas causadoras de morte súbita decorrente do exercício físico no Brasil (TOKARNIA et al., 2012). As intoxicações naturais por *A. septentrionalis* ocorrem no início do período chuvoso, quando a planta brota antes que outras forrageiras ou após o final desse período, após secarem algumas forrageiras. Intoxicações naturais e experimentais em caprinos e ovinos por *A. septentrionalis* no Estado da Paraíba já foram erroneamente relatadas como por *A. rigida* (VASCONCELOS et al., 2008a). Apresenta níveis de ácido monofluoroacético (MFA), nas concentrações de $0,002 \pm 0,0009\%$ em folhas, $0,001 \pm 0,0003\%$ em caules, $0,008 \pm 0,004$ em flores, e $0,006 \pm 0,002\%$ em sementes (LEE et al., 2012). Essa substância inibe competitivamente a citrato aconitase, resultando em bloqueio do ciclo de Krebs e redução da produção de adenosina trifosfato (PETERS, 1952), insuficiência cardíaca aguda. Os sinais clínicos principais apresentados por plantas que possuem MFA são precipitados quando os animais são submetidos ao exercício (GAVA et al., 1998; RIET-CORREA et al., 2006; TOKARNIA et al., 2012).

No Brasil, plantas que contêm MFA integram às famílias Rubiaceae, Bignoniaceae e Malpighiaceae, que são acusadas de provocarem mortes súbitas (TOKARNIA et al. 2012), são elas: *Palicourea marcgravii*, *Palicourea aenofusca*, *Palicourea juruana*, *Palicourea grandiflora*, *Tanaecium bilabiatum* (anteriormente denominada *Arrabidaea bilabiata*), *Fridericia* (*Arrabidaea*) *japurensis*, *Pseudocalymma elegans*, *Amorimia* (*Mascagnia*) *rigida*, *Amorimia* (*Mascagnia*) *pubiflora*, *Amorimia* (*Mascagnia*) *exotropica*, *Amorimia* sp. (complexo *M. rigida*; *M. aff. rigida*) (TOKARNIA et al., 2012; LEE et al., 2012), *Amorimia septentrionalis*, e *Mascagnia sepium*, que talvez seja identificada como *Amorimia* (*Mascagnia*) *amazonica* (LEE et al., 2012).

Ricinus communis L., conhecida popularmente como “mamona” ou “carrapateira”, pertence a família Euphorbiaceae e encontra-se distribuída em todo o Brasil, principalmente em regiões com solos férteis. As suas sementes causam intoxicação, levando o desenvolvimento de alterações no trato digestório. Já as folhas e pericarpo, causam principalmente alterações nervosas (TOKARNIA et al., 2012). Intoxicações naturais e por folhas de *R. communis* foram

relatadas em bovinos (MELLO e FERNANDES, 1941; TOKARNIA et al., 1975) e ovinos (MATOS, 2006; BEZERRA e BRITO, 1995).

Já intoxicações com pericarpos foi relatada em bovinos (DÖBEREINER et al., 1981) e coelhos (REZENDE et al., 1981). Os sinais clínicos apresentados estão relacionados com lesões na mucosa do trato gastrointestinal, além de alterações nervosas. Essas se caracterizam por andar desequilibrado, ato de se deitar com dificuldade, tremores musculares mais evidentes após curtas marchas, sialorreia, movimentos de mastigação, eructação excessiva e morte ou recuperação clínica. Não são observadas alterações macroscópicas e na histologia se observa leve a acentuada vacuolização do parênquima hepático. Ovinos apresentam alterações clínicas e patológicas semelhantes (BEZERRA e BRITO, 1995).

A toxidez da *R. communis* é causada pela presença de três substâncias: ricina (uma proteína), ricinina (um alcalóide) e um complexo alergênico (BANDEIRA et al., 2004). A ricina é uma proteína encontrada exclusivamente nas sementes de mamona, não sendo detectada em outras partes da planta e está entre as proteínas de maior toxidez conhecida pelo homem (BELTRÃO e OLIVEIRA, 2009), inibindo a síntese de proteínas (COLASSO e AZEVEDO, 2012).

Amorimia septentrionalis e *Ricinus communis* são acusadas de provocarem intoxicações em animais de produção. *A. septentrionalis* tem relatos de intoxicação na literatura. *R. communis* ocorre praticamente em todos os estados da a região Nordeste, porém ainda não há relatos de casos de intoxicações por esta planta até o momento nesta região.

2 OBJETIVOS

2.1 *Objetivo Geral*

- ✓ Estudar a intoxicação por *Amorimia septentrionalis* em bovinos nos Estados de Pernambuco e Paraíba;
- ✓ Estudar a intoxicação por *Ricinus communis* em bovinos no Estado da Paraíba.

2.2 *Objetivos Específicos*

- ✓ Estudar os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos das intoxicações por de *A. septentrionalis* em bovinos;
- ✓ Estudar os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos das intoxicações por de *R. communis* em bovinos.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 *A pecuária brasileira e as plantas tóxicas*

A pecuária é um dos destaques do agronegócio brasileiro no cenário mundial, onde o país se coloca como o segundo maior rebanho bovino do mundo, apresentando cerca de 213 milhões de cabeças, liderando o ranking de maior exportador de carne bovina desde 2008. (MAPA, 2012). Devido à grande extensão territorial do país, a maioria dos produtores ainda utiliza os sistemas tradicionais de criação, ou seja, em sistemas extensivo ou semiextensivo, em áreas em que as pastagens nativas ou cultivadas (PESSOA et al., 2013), pois as únicas fontes de alimentação disponível para os animais durante todo o ano são as pastagens (MEDEIROS et al., 2000). Diante deste contexto, as primeiras intoxicações por plantas em animais de produção foram identificadas quando os primeiros ruminantes foram introduzidos no país por pioneiros portugueses (RIET-CORREA e MEDEIROS, 2001).

Planta tóxica é denominada como “todo vegetal que quando ingerido por um organismo vivo é capaz de causar danos que refletem na saúde e vitalidade”, ou seja, contém substâncias biodisponíveis que são capazes de causar alterações metabólicas conduzindo o organismo vivo a reações biológicas diversas, promovendo o desenvolvimento de diversos sinais clínicos. Dentre as principais substâncias causadoras de intoxicações por plantas existem as toxalbuminas (ricina e curcina), os alcaloides, terpenos e compostos fenólicos, que são resultantes do metabolismo primário e secundário das plantas (MELLO et al., 2010; HARAGUCHI, 2003). O grau de toxicidade é diretamente relacionado à dosagem da substância absorvida, natureza, via de introdução e da espécie animal que ingerir a planta (GUERRA et al., 2002; VASCONCELOS et al., 2009; SCHONS, 2012). Em particular, as plantas tóxicas de interesse pecuário, por outro lado, são classificadas, como as espécies vegetais que provocam sob condições naturais, intoxicação nos animais de produção (HARAGUCHI, 2003; MELLO et al., 2010; VASCONCELOS et al., 2009; BARBOSA et al., 2007).

A qualidade da pastagem tem como um dos fatores que compromete a qualidade da pastagem é a presença de plantas tóxicas que, muitas vezes, são ofertadas como alimento, colocando em risco o desenvolvimento da pecuária e constituindo-se numa importante causa

da perda econômica (RIET-CORREA et al., 2012). No Brasil, as intoxicações por plantas são a terceira causa mais freqüente de mortalidade de bovinos adultos (TOKARNIA et al., 2002). Daí a importância de se conhecer as plantas que compõem a pastagem, garantindo, assim, a oferta de alimento de boa qualidade (SOUZA, 2011), pois o acesso às plantas tóxicas torna-se muito comum devido à forma de criação, o que justifica os registros de surtos de intoxicações por plantas em animais de produção no Brasil. Através do conhecimento destes dados e do reconhecimento do impacto econômico na pecuária provocado por estas perdas, estão sendo desenvolvidas pesquisas com o intuito de estudar a caracterização e a epidemiologia destas intoxicações para o desenvolvimento de tecnologias de controle e profilaxia (PESSOA et al., 2013).

3.2 PERDAS ECONÔMICAS RELACIONADAS ÀS INTOXICAÇÕES POR PLANTAS NO BRASIL

As perdas econômicas decorrentes de intoxicações por plantas podem ser definidas como diretas, sendo são decorrentes das mortes de animais; diminuição dos índices reprodutivos como abortos, infertilidade, malformações; redução da produtividade nos animais sobreviventes e outras alterações devidas a doenças transitórias; enfermidades subclínicas com diminuição da produção de leite, carne ou lã; e aumento à susceptibilidade a outras doenças devido à depressão imunológica. Já as perdas indiretas têm como causa os custos sobre o controle das plantas tóxicas em áreas de pastagens; medidas de manejo para evitar as ocorrências de intoxicações, como a utilização de cercas e o pastoreio alternativo; redução do valor da forragem devido ao atraso na sua utilização; a redução do valor da terra (área); despesas com a substituição dos animais intoxicados que morreram, e gastos associados ao diagnóstico das intoxicações e ao tratamento dos animais deontes (RIET-CORREA et al., 1993; JAMES, 1994).

Cerca de 11.091.365 cabeças de gado, de uma população de 221.827.299 bovinos (IBGE, 2012) são perdidas devido a diferentes causas de mortes no Brasil, o que equivale a cerca de 5%. Além desses, entre 820.761 e 1.755.763 bovinos morrem decorrentes da intoxicação por plantas, o equivalente a 7,5% e 15%, respectivamente, de acordo com dados cedidos por de laboratórios de diagnóstico veterinário no país (RIET-CORREA e MEDEIROS, 2001; PEDROSO et al., 2007; RISSI et al., 2007, CASAGRANDE et al., 2008, ASSIS et al., 2010).

A frequência e ocorrência dos casos de intoxicações em animais estão relacionadas a fatores como palatabilidade, disponibilidade da espécie tóxica e a fome decorrente da escassez de alimento. Tanto plantas palatáveis quanto não palatáveis podem causar intoxicações (COSTA et al., 2011; BARBOSA et al., 2012). Dentre estas, as espécies pouco palatáveis são mais comumente ingeridas somente em condições especiais, como a fome, decorrente da ocorrência da época de estiagem e secas prolongadas. Espécies tóxicas como *Senecio spp.* e *Ipomoea carnea* são encontradas verdes em pastos, tornando-se disponíveis para o consumo (SCHONS, 2012; HARAGUCHI, 2003).

As plantas tóxicas tendem a ser de interesse regional possibilitando o veterinário de campo obtenha conhecimentos sobre plantas que ocorrem nas suas áreas de atuação, como também identificar os quadros epidemiológicos, clínico-patológicos e os relativos a toxidez, condições de ingestão de planta, habitat, fatores envolvidos e o grau de toxidez (TOKARNIA et al., 2012). Portanto, o estudo sistemático das plantas tóxicas, em regiões com poucas pesquisas sobre as mesmas, aumenta consideravelmente o número de espécies tóxicas conhecidas (RIET-CORREA et al., 2006a).

No Brasil, o número de plantas identificadas como tóxicas para ruminantes e equídeos aumenta continuamente. Em 1990, eram em torno de 60 espécies conhecidas (TOKARNIA et al., 1990). No ano de 2000, já se conheciam 90 espécies pertencentes a 52 gêneros (RIET-CORREA e MEDEIROS, 2001). O número de espécies tóxicas aumentou para 113 agrupadas em 64 gêneros somente em 2004 (RIET-CORREA et al., 2007). Em 2008, já existiam 122 espécies e 71 gêneros identificados (RIET-CORREA et al., 2009). Já no ano de 2012, o número de plantas tóxicas conhecidas somavam 131 espécies e 79 gêneros (dados não publicados).

No Brasil os altos prejuízos econômicos pela perda de bovinos e ovinos são provocados pela *Brachiaria spp.*, principalmente nas regiões Centro-Oeste e Sudeste. *Cestrum laevigatum* é considerada a planta tóxica mais importante nos Estados de Rio de Janeiro e Espírito Santo, a (TOKARNIA et al., 2002). *Ipomoea carnea*, *Turbina cordata* e *Sida carpinifolia* são as principais plantas tóxicas para caprinos na região Nordeste e Ilha de Marajó, Sul e Sudeste, respectivamente (PESSOA, 2013). As causa de 90% da morte de bovinos são a *Palicourea longiflora* e *Strychnos cogens* (Loganiaceae), somente na região Amazônica (COSTA, et al., 2012; GONZAGA et al., 2007). *Stryphnodendron obovatum* (barbatimão) nas doses de 5 g/kg/dia, é capaz de provocar aborto em animais intoxicados

(COSTA et al., 2012), além de distúrbios digestivos e fotossensibilidade (RIET-CORREA, 2007). A ação tóxica da *Leucaena leucocephala* em ovinos causa perda de pelos, catarata e infertilidade nos animais (ALMEIDA et al., 2006). *Ipomoea asarifolia* (batatarana) provoca intoxicação em ruminantes caracterizando-se clinicamente por tremores e incoordenação motora (BARBOSA et al., 2012). Já *Ipomoea carnea*, encontrada em diversas regiões do Brasil, tem sua ação tóxica provocada por alcalóides tropânicos (BARBOSA et al., 2012).

Sida carpinifolia (Malvaceae) conhecida popularmente, como malva-brava ocorre nas regiões Sul, Sudeste e Centro-Oeste, é considerada uma erva daninha na agricultura dado sua fácil propagação é considerada outra espécie de planta tóxica com importância no Brasil. O alcalóide indolizidínico 1,2,8-triol, denominado swainsonina, presente nesta, é responsável por alterações clínicas neurológicas (BARBOSA et al., 2012).

Senecio (seneciose) provoca também perdas econômicas importantes pela queda na produtividade dos animais, pois possuem alcalóides pirrolizidínicos, que provocam lesões irreversíveis e progressivas no fígado (GRECCO et al., 2011). No Rio Grande do Sul, *Senecio brasiliensis* é considerada como uma das principais causas de mortes em bovinos adultos (BASILE et al., 2005). Alcalóides pirrolizidínicos são também na *Crotalaria spectabilis* (Fabaceae) (UBIALI et al., 2011) e *Trema micrantha* (Grandiúva), e portanto, são consideradas causadoras de intoxicações por serem comumente encontradas nos pastos brasileiros (BANDARRA et al., 2011).

3.3 PLANTAS TÓXICAS DO NORDESTE

No Nordeste do Brasil são plantas tóxicas de importância na pecuária as que causam morte súbita (*Palicourea aenofusca*, *P. marcgravii*, *Amorimia rigida* e *Mascagnia elegans*); as causadoras de falha cardíaca não associadas ao exercício (*Nerium oleander*); as que afetam o trato digestório (*Plumbago scandens*, *Arrabidaea coralina*; *Centratherum punctatum*; *Stryphnodendron coriaceum*; *Dieffenbachia* sp.; *Jatropha ribifolia*; *Enterolobium contortisiliquum* e *Luetzelburgia auriculata*); as hepatotóxicas (*Cestrum axillare*, *Crotalaria retusa*, *Tephrosia cinerea*, *Brachiaria* spp. e *Panicum dichotomiflorum*); as causadoras de fotossensibilização primária (*Froelichia humboldtiana*); as que afetam o sistema nervoso (*Ipomoea* spp., *Turbina cordata*, *Solanum paniculatum*, *Prosopis juliflora*, *Marsdenia hilariana* e *Marsdenia megalantha* e *Brunfelsia* sp.); as cianogênicas (*Manihot* spp., *Manihot esculenta*, *Anadenanthera colubrina* var. *cebil*, *Sorghum halepense*, *Piptadenia viridiflora* e

Cnidoscolus quercifolius); as que afetam o sistema reprodutor (*Aspidosperma pyriformium*); as que causam malformações (*Mimosa tenuiflora*); as nefrotóxicas (*Thiloa glaucocarpa*, *Amaranthus spinosus*); as que causam anemia hemolítica (*Ditaxis desertorum* e *Indigofera suffruticosa*); as que causam intoxicação por nitratos e nitritos; as que afetam o trato respiratório (*Ipomoea batatas*); e outras plantas como *Leucaena leucocephala*, *Portulaca elatior* e *Casearia commersoniana* (RIET-CORREA et al., 2011).

3.4 PLANTAS TÓXICAS DE PERNAMBUCO

No Estado de Pernambuco, nas regiões do Agreste e Zona da Mata, dos Estados da Bahia (região Leste) e de Alagoas, intoxicações naturais por *Palicourea aenofusca* acometem bovinos, levando os animais a morte súbita, quando submetidos ao exercício físico. É conhecida popularmente como “erva-de-rato”. (TOKARNIA et al., 2012) e papaconha (RIET-CORREA, 2007, dados não publicados). A planta possui o ácido monofluoracético (MFA), o qual atua no ciclo de Krebs impedindo a formação de ATP, levando à anóxia citotóxica. A dose letal é de 0,75 g/kg (TOKARNIA et al., 1983). As intoxicações acontecem principalmente quando não há disponibilidade de alimento (pasto), ou seja, sob condições de fome, em áreas próximas a matas ou capoeiras. Os sinais clínicos a serem observados são ingurgitamento da jugular, tontura, tremores musculares, quedas e morte. Experimentos foram realizados com caprinos e estes apresentaram taquicardia, taquipnéia e morte. Não há alteração macroscópica significativa e podendo ocorrer degeneração de hepatócitos foi observada histologicamente. Em bovinos, alterações macroscópicas não são observadas, porém microscopicamente observa-se, em alguns animais, degeneração hidrópico-vacuolar e necrose dos túbulos uriníferos dos rins.

Dieffenbachia sp., conhecida popularmente por “comigo-ninguém-pode” é uma planta muito utilizada para decoração doméstica e por este motivo causam intoxicações em animais de companhia, crianças e horticultores, sendo rara a intoxicação em animais pecuários (GARDNER, 1994; OSWEILER, 1998; RADOSTITS et al., 2002). As intoxicações são mais comuns em humanos, sendo relacionadas a injúrias oculares (HSUEH et al., 2004) e dermatites por contato provocando queimaduras vesiculares, prurido e/ou afecções edematosas (SANCHEZ-MORILLAS, 2005). Nas intoxicações há relação das lesões com presença de células especializadas chamadas dioblastos, nas folhas e no caule da planta, que

guardam uma grande quantidade de pequenos cristais de oxalato de cálcio em forma de agulhas, denominados ráfides (GARDNER, 1994; CORAZZA et al., 1998; TOKARNIA et al., 2012; RADOSTITS et al., 2002; CUMPSTON et al., 2003; SNAJDAUF et al., 2005). A Dose letal tóxica identificada foi de 2-3 g/kg (DANTAS et al., 2007). Intoxicações naturais em caprinos foram relatadas em Pernambuco. Os sinais clínicos observados foram edema subcutâneo estendendo-se da região submandibular até a região xifóide, envolvendo também o esôfago e a língua, que se encontrava exteriorizada e com áreas focais de laceração em sua porção dorsal, sialorréia intensa, interesse pelo alimento oferecido, porém não conseguia apreendê-lo, membranas mucosas estavam rosadas com vasos episclerais levemente injetados e encontrava-se com desidratação em torno de 10%. Frequências cardíaca e respiratória encontravam-se nos limites fisiológicos. O rúmen e o trato gastrointestinal apresentavam-se hipomotílicos. Na histopatologia observam-se alterações necrótico-degenerativas do epitélio da língua e esôfago (DANTAS et al., 2007).

Cestrum axillare (= *Cestrum laevigatum*), conhecida popularmente como “coerana”, foi relatada como causadora de intoxicações em bovinos no Agreste e Zona da Mata de Pernambuco. Os animais se intoxicam quando em condições fome, superlotação, transporte ou quando tem acesso à planta quando esta se encontra em fase de brotação ou quando a planta é cortada (TOKARNIA et al., 2012). Os sinais clínicos apresentados pelos animais são caracterizados por 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. Além disso, 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. Macroscopicamente o fígado apresenta-se aumentado, congesto e com acentuação do padrão lobular e bordos arredondados (THORBURN 1934, DÖBEREINER et al. 1969, LUGT et al. 1991, 1992). Microscopicamente se observa necrose hepática centrolobular. Nos casos mais agudos (12 a 24 horas) a necrose é difusa afetando os hepatócitos das regiões centrolobular, periportal e intermediária (DÖBEREINER et al., 1969).

Ipomoea carnea Jacq. subsp. *fistulosa* (Martius ex Choisy) conhecida popularmente como “algodão-do-Pantanal”, “algodão-bravo”, “algodoeiro”, (FREY, 1995), “canudo”, “manjorana” ou “capa-bode” (TOKARNIA et al., 2012). São relatados casos de intoxicações

caprinos em Pernambuco, no Vale do Rio São Francisco (ARMIÉN et al., 2007, GUEDES et al., 2007). As intoxicações ocorrem principalmente no período de estiagem, os animais ingerem a planta quando há escassez de pastagem, se alimentando exclusivamente da planta durante semanas (TOKARNIA et al., 1960, 2012). É uma planta que cresce durante todo o ano em margens de açudes e em áreas parcialmente alagadas. Os animais que ingerem a planta são conhecidos como “canudeiros” ou “encanudados” (RIET-CORREA et al., 2011). O princípio ativo de *I. carnea* subsp. *fistulosa* é o alcalóide indolizidínico swainsonina, que inibe a atividade das enzimas α -manosidase lisossomal e α -manosidase II do aparelho de Golgi. Em amostras de *I. carnea* subsp. *fistulosa* têm sido identificadas, também, calisteginas B1, B2, B3 e C1 (HARAGUCHI et al., 2003). Os animais se intoxicam com as partes aéreas da planta e desenvolvem sinais clínicos após varias semanas, se apresentando como quadro neurológico caracterizado por desequilíbrio, hipermetria, dismetria, tremores de intenção, ataxia, paresia, reações posturais anormais (posição em cavalete, opistotono e hiperextensão de membros anteriores) (ARMIÉN et al., 2007). Não são observadas alterações macroscópicas significativas, somente na histologia se observa tumefação e fina vacuolização de neurônios em diversas áreas do sistema nervoso central, ocasionalmente de células da glia e formações de esferóides axonais. Também são observadas vacuolizações citoplasmáticas ocorrem também em hepatócitos, células acinares do pâncreas e macrófagos do baço e gânglios linfáticos (BALOGH et al., 1999; TOKARNIA et al., 2012).

Ipomoea riedelli Meissn, conhecida popularmente como “anicão”, causa intoxicações em caprinos, em regiões do semiárido de Pernambuco, principalmente em épocas de chuvas. As intoxicações ocorrem quando a planta encontra-se em crescimento em períodos em que é menor a disponibilidade de pastagem, desenvolvendo “vício” pela planta, após ingestão de doses únicas de aproximadamente 100g/kg de folhas frescas durante 22 dias, sinais clínicos surgem em média 11 dias após a ingestão da planta; e doses de 2,8 e 3,0 g/kg por 46 e 39 dias desenvolvem sinais clínicos a partir de 18 e 26 dias. Caracterizam-se por principalmente por depressão, dificuldade de se levantar, tremores de intenção, perda de equilíbrio, queda para as laterais e para tras, incoordenação, hipermetria, permanência em estação com membros afastados, paresia espástica, nistagmo, inapetência e perda de peso (BARBOSA et al., 2006). Não se observam alterações macroscópicas, porem na histologia há vacuolização do pericario dos neurônios do sistema nervoso central, principalmente em células de Purkinje do cerebelo e neurônios dos núcleos cerebelares, esferóides axonais na camada granular do cerebelo, substância branca, pedúnculos

cerebelares e núcleos cerebelares, vacuolização do citoplasma de células acinares pancreáticas hepatócitos, células epiteliais renais e epiteliais foliculares da tireoide, células de Kupffer e macrófagos do tecido linfoide (BARBOSA et al., 2006; 2007).

Ipomoea sericophylla Meiss., conhecida popularmente como “salsa” ou “jitirana” (TOKARNIA et al, 2012), é relatada como causadora de intoxicações em caprinos na região semiárida do Estado de Pernambuco, Município de Sertânia (COUCEIRO et al., 1974; MENDONÇA et al., 2011). Relatos apontam que ocorrem no início da estação da seca, quando a pastagem encontra-se escassa, porém há indícios da ingestão da planta em períodos de chuva quando a mesma apresenta-se desenvolvida e com pastagem abundante (COUCEIRO et al., 1974; BARBOSA et al., 2006; 2007; MENDONÇA et al., 2011). São observados sinais clínicos após seis dias da ingestão das folhas frescas da planta. OS animais podem apresentar recuperação após 24 a 36 dias após a ingestão da planta fresca ou dessecada. Quando os animais recebem a planta seca ou fresca por um período pelo menos 24 dias podem apresentar sequelas (BARBOSA et al., 2006), porém podem apresentar sinais após 36 dias administrando-se a dose de 2/g/kg da planta seca por 75 dias. Os sinais clínicos caracterizam-se por depressão, pelos ásperos, dificuldade para se levantar, tremores de intenção, balanço lateralizado da cabeça, permanência da cabeça em posição inclinada, perda de equilíbrio, quedas em decúbito lateral ou dorsal, incoordenação, hipermetria, permanência em estação com os membros afastados, paresia espástica, reações posturais anormais, nistagmo, inapetência e emagrecimento. Não são observadas alterações macroscópicas e na histologia se observa lesões semelhantes às encontradas na intoxicação por *I. riedelli* (BARBOSA et al., 2006; MENDONÇA et al., 2011).

Ipomoea verbascoidea Choisy, é conhecida popularmente como "jetirana", "orelha-de-onça" ou "batata-de-peba" sendo relatada como causadora de intoxicações em caprinos no Estado de Pernambuco. Os sinais clínicos principais observados são alterações neurológicas de origem cerebelar, evidenciadas pela perda do equilíbrio, seguida de quedas quando os animais são estressados, ataxia, hipermetria, dismetria, nistagmo, marcha lateral e tremores de cabeça e pescoço. Além disso, os animais têm dificuldade em se levantar e podem apresentar espasticidade dos membros pélvicos após quedas (MENDONÇA et al. 2012).

Turbina cordata (Choisy), conhecida popularmente como “capoteira” ou “batata-de-peba”, foi administrada para indução de intoxicações em caprinos no Município de Petrolina, Estado de Pernambuco. Os sinais clínicos observados da intoxicação são dificuldade de se manter em pé, ataxia, hipermetria, manter-se em pé com os membros afastados, tremores de intenção, paresia espástica principalmente nos membros posteriores, nistagmo, reação

postural anormal, tremores da cabeça e quedas. Microscopicamente, se observa vacuolização de neuronios, células epiteliais acinares pancreáticas, tireoideanas e tubulos renais (DANTAS et al., 2007).

Intoxicações por *Solanum paniculatum* foram relatadas em bovinos, nos Municípios de Brejão, Poção e Pesqueira, no Agreste de Pernambuco. Estas intoxicações são comuns quando os animais invadem áreas onde a planta se apresenta misturada ao pasto. Intoxicações foram relatadas. Os sinais clínicos apresentados pelos animais são 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. Os animais apresentam dificuldade ao se levantar, ataxia, hipermetria, hiperestesia, tremores de intenção, posturas anormais, andar cambaleante lento, extensão dos membros (principalmente os anteriores) e lateralização do andar. Macroscopicamente ocorre diminuição de tamanho do cerebelo com marcada atrofia da substância cinzenta. Microscopicamente 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. As tóxicas para os animais são de 5g/kg em doses únicas durante 100 a 120 dias (GUARANÁ et al., 2011).

Prosopis juliflora, conhecida popularmente como “algaroba” ou “algarobeira” é relatada como causadora de intoxicação em bovinos no Estado de Pernambuco (Dantas e Menezes, 1994). É amplamente distribuída na região Nordeste do Brasil, principalmente na região semi-árida (MENDES, 1985; AZEVEDO, 1961). Também distribui-se até o Norte do Estado de Minas Gerais (SILVA, 1989). Causa uma doença denominada popularmente de “Cara-Torta”, que foi primeiramente identificada em ovinos (DANTAS e MENEZES, 1994). A ingestão das vagens dessa planta anteriormente era responsável pela ocorrência de doença conhecida como "jaw and tongue trouble" em bovinos nos Estados Unidos (DOLLAHITE 1964; KINGSBURY 1964) e "coquera" em caprinos no Peru (BACCA et al., 1963; 1966). Os sinais clínicos observados são disfunção de nervos cranianos, caracterizando-se por relaxamento da mandíbula, desvio lateral da cabeça durante a mastigação e ruminação, incoordenação dos movimentos mastigatórios, dificuldade de apreensão dos alimentos, salivação profusa, disfagia e atrofia dos masseteres. Além disso, atonia ruminal, anemia, edema submandibular, e emagrecimento progressivo são, também, observados

(KINGSBURY, 1964; FIGUEIREDO, et al. 1996; RIET-CORREA et al., 2002, 2003; TABOSA et al., 2004, 2006). Os achados macroscópicos apresentados são atrofia dos músculos mastigatórios, caracterizando-se por aspecto pálido e firme do tecido muscular e diversos graus de desnutrição. Histologicamente observa-se degeneração dos neurônios de alguns núcleos do tronco encefálico, principalmente do núcleo motor do trigêmeo e dos núcleos facial, hipoglosso e oculomotor. A degeneração é apresentada como fina vacuolização do pericário dos neurônios, que assumem aspecto espumoso com dissolução da substância de Nissl e degeneração axonal (RIET-CORREA et al., 2003; TABOSA et al., 2006). A atrofia muscular é caracterizada pela denervação e substituição das fibras musculares por tecido conjuntivo e tecido adiposo (RIET-CORREA et al., 2003; TABOSA et al., 2006). A reprodução da intoxicação em bovinos foi realizada administrando-se rações que com 50% e 100% de vagens de algaroba por um período de seis meses (FIGUEIREDO et al., 1996). Já em outro experimento foram observados animais intoxicados após a ingestão de dietas com 50% e 75% das vagens durante 45-75 dias (TABOSA et al., 2006).

Intoxicações por *Thiloa glaucocarpa*, planta conhecida popularmente como “sipaúba” ou “vaqueta”, foram observadas no Estado de Pernambuco. Os animais se intoxicam principalmente na estação chuvosa, entre 10 a 25 dias após as primeiras chuvas, quando a planta se encontra em fase de brotação, quando as pastagens ainda não estão disponíveis aos animais. Esta planta provavelmente apresenta taninos (vescalagina, estaquiurina e casuarina) como princípio tóxico, o que leva degeneração e necrose das células epiteliais dos túbulos contorcidos proximais. Os sinais clínicos da intoxicação se caracterizam por apatia, anorexia, edema subcutâneo da região posterior da coxa (“popa-inchada”), peito e barbela, fezes ressecadas ou líquidas, apresentando muco ou estrias de sangue. Os animais que não apresentam edema subcutâneo, apresentam a mesma doença, porém com a denominação de “venta seca”. Macroscopicamente observa-se líquido nas cavidades, edema perirrenal, no mesentério, na parede do abomaso, úlceras nas mucosas das narinas, faringe, traqueia e esôfago e hemorragias em diversos órgãos e rins pálidos. Histologicamente se observa principalmente nefrose tubular tóxica. As doses tóxicas variam de 40 g/kg em dose única ou 10 g/kg dividida em 5 dias (TOKARNIA et al., 1981).

Froelichia humboldtiana (Roem & Schult.), conhecida popularmente como “ervanço”, foi relatada como causadora de intoxicações em bovinos no Semiárido de Pernambuco, levando os animais a desenvolverem fotossensibilização primária. As lesões observadas foram

dermatite nas regiões de pele glabra, com edema e necrose. Os animais se recuperaram após serem retirados da área onde pastavam que apresentava grande quantidade da planta. Foi realizada intoxicação experimental, através da exposição de bovinos de pele glabra em piquetes com a presença da planta, por um período de 14 dias. Estes animais apresentaram fotodermatite no terceiro dia de consume da planta. Na patologia clínica os animais apresentaram elevação nos níveis de bilirrubina total, indireta e conjugada, gamaglutamil transferase (GGT) e aspartato aminotransferase (AST) (SOUZA et al., 2012).

3.5 PLANTAS TÓXICAS DA PARAÍBA

No Estado da Paraíba, intoxicações por *Palicourea aenofuscaem* em bovinos foram relatadas no Município de Jacaraú, localizado na Zona da Mata Paraibana, microrregião do Litoral Norte. Os animais apresentaram cambaleio, tremores musculares e quedas, morrendo logo após (VASCONCELOS et al., 2008).

Nerium oleander conhecida popularmente como "espirradeira" (ARMIÉN et al., 1994), é cultivada como planta ornamental em todo o mundo (ASLANI et al., 2004). Foram identificados casos de intoxicação no Estado da Paraíba. As intoxicações em bovinos ocorrem devido a presença de glicosídeos cardiotoxicos. O que favorece a ocorrência das intoxicações é o acesso dos animais à planta ou a galhos cortados e colocadas ou quando são fornecidos misturados ou não ao capim ou feno. Os sinais clínicos observados nos primeiros 20 minutos após a ingestão da planta, caracterizando-se principalmente por 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. Macroscopicamente observa-se principalmente múltiplas hemorragias, petéquias e sufusões no saco pericárdico e no endocárdio. Histologicamente são observadas áreas extensas e multifocais de degeneração e necrose das fibras musculares e 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). Também se observa áreas focais de degeneração e necrose de hepatócitos com hemorragia, congestão e morte individual de

hepatócitos, necrose e infiltração de neutrófilos na mucosa dos pré-estômagos. A dose tóxica para os animais varia de 0,5 g/kg a 1,0g/kg (SOTO-BLANCO et al., 2009).

Plumbago scandens é relatada como causadora de intoxicações em caprinos no Município de Santa Luzia, Paraíba. A intoxicação é rara, pois os animais não ingerem a planta normalmente. Os sinais clínicos se caracterizam por anorexia, timpanismo, salivação espumosa, parada do rúmen, dor abdominal, sede excessiva e urina marrom escura ou preta e morte. As alterações macroscópicas apresentadas são coloração violeta escura a preta na mucosa da língua, esôfago, retículo e saco ventral do rúmen. Histopatologicamente observa-se degeneração e necrose das células epiteliais do rúmen e retículo e separação do epitélio da submucosa. A dose tóxica para os animais é de 10g/kg (MEDEIROS et al., 2001).

Intoxicações em caprinos *Arrabidaea corallina* foram relatadas no Agreste do Estado da Paraíba. AS intoxicações ocorrem quando os animais ingerem folhas frescas da planta no período da seca há indisponibilidade de pasto, porém a planta encontra-se em abundância invadindo essas áreas. São observados como sinais clínicos o 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, depressão e morte. Macroscopicamente, observa-se enterite catarral e microscopicamente observa-se enterite difusa, moderada, com espessamento das vilosidades por infiltrado inflamatório na lâmina própria, constituído predominantemente por células mononucleares, alguns neutrófilos e eosinófilos e vacuolização difusa e moderada dos hepatócitos. A dose tóxica é de 15 g/kg (PESSOA et al., 2013).

Centratherum punctatum (= *Centratherum brachylepis*), conhecida popularmente como “perpétua”, foi relatada como tóxica no Município de Boqueirão, Paraíba, afetando bovinos, caprinos e talvez ovinos. As intoxicações ocorrem após chuvas intensas, quando a planta se encontra disponível em grande quantidade. Os sinais clínicos observados são 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. Além de regurgitação, salivação, fezes ressecadas, parada da lactação e dificuldade respiratória. Alguns caprinos apresentam edema da face e garganta. As alterações macroscópicas observadas caracterizam-se por conteúdo ruminal compactado e na histologia por acentuada vacuolização, formação de vesículas e posteriormente pústulas no epitélio

ruminal. A dose tóxica para a espécie caprina varia de 20 g/kg a 30 g/kg (RIET-CORREA et al., 2011).

Enterolobium contortisiliquum, conhecida popularmente por “orelha-de-negro”, “timbaúba” ou “timbaúva”, foi relatada como causadora de intoxicações em caprinos na Paraíba. As intoxicações ocorrem quando animais ingerem grande quantidade de favas de uma só vez, porém podem não se intoxicar, aparentemente, por ingerirem pouca quantidade de da planta diariamente ou por que podem desenvolver resistência à intoxicação. A planta talvez apresente saponinas e estas sejam os seus princípios tóxicos. Alguns animais prenhes abortam e outros apresentam fotossensibilização. Esta última ocorre em bovinos e ovinos. O sinal clínico mais comum é enterite hemorrágica, caracterizando-se por diarreia severa de 2 a 3 dias em bovinos e caprinos, porém alguns animais podem abortar ou apresentar fotossensibilização e alguns podem se recuperar (BENÍCIO et al., 2007).

Thiloa glaucocarpa foi relatada como tóxica para bovinos no Município de Salgado de São Félix, Agreste da Paraíba. Os animais se intoxicaram em áreas de pastos próximas a pés-de-serra, no início do período de chuvas. Os sinais clínicos observados foram emagrecimento progressivo, pêlos opacos e quebradiços, secreção catarral nas narinas, lassidão, polidipsia e aumento do volume do abdômen. Apenas um bovino apresentou edema de barbeta e parte posterior da coxa. As alterações macroscópicas observadas edemas evidentes no mesentério, tecido perirrenal e pregas do abomaso. O conteúdo do rúmen estava muito ressecado, formando grandes massas de matéria compactada. Áreas de hemorragia petequeial foram observadas principalmente no epicárdio, endocárdio e vários segmentos do trato digestório. Os rins estavam pálidos e aumentados de volume. A histologia revelou nefrose tubular com presença de cristais hialinos no lúmen dos túbulos (ALBUQUERQUE et al., 2010).

Froelichia humboldtiana (Roem & Schult.), conhecida popularmente como “ervanço”, foi relatada como causadora de intoxicações em bovinos no Agreste do Estado da Paraíba, levando os animais a desenvolverem fotossensibilização primária. As lesões observadas foram dermatite nas regiões de pele glabra, com edema e necrose. Os animais se recuperaram após serem retirados da área onde pastavam que apresentava grande quantidade da planta. Foi realizada intoxicação experimental, através da exposição de bovinos de pele glabra em piquetes com a presença da planta, por um período de 14 dias. Estes animais apresentaram fotodermatite no terceiro dia de consume da planta. Na patologia clínica os animais

apresentaram elevação nos níveis de bilirrubina total, indireta e conjugada, gamaglutamil transferase (GGT) e aspartato aminotransferase (AST) (SOUZA et al., 2012).

Intoxicações por *Cestrum axillare* (= *Cestrum laevigatum*), foram relatadas em bovinos na região do Brejo Paraibano. Os animais se intoxicam quando submetidos a condições de fome, carência de forragem, estiagem, superlotação e transporte de animais originados de áreas onde não há a presença da planta ou quando a planta é cortada. A planta talvez apresente carboxiatractilosídeos. Os animais apresentaram como sinais clínicos 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, gemidos, pressão da cabeça contra objetos ou cercas, ou fazendo movimentos laterais da cabeça, inapetência e adipsia. Além de decúbito esternal associada a cólicas, gemidos e batem com a cabeça no chão, com movimentos de pedalagem e salivação. Macroscopicamente observa-se fígado aumentado, congesto e com acentuação do padrão lobular e bordos arredondados. Na histologia se observa principalmente necrose hepática centrolobular a necrose difusa afetando de hepatócitos centrolobulares, periportais e intermediários. A dose tóxica varia de 10 g/kg a 50 g/kg (RIET-CORREA et al., 2011).

Intoxicações por *Crotalaria retusa*, conhecida popularmente como “guizo-de-cascavel” ou “gergelim-bravo”, foram relatadas na região do semi-árido paraibano e nos Municípios de Soledade, São José do Bonfim em bovinos (NOBRE et al, 2004b), em São José do Bonfim em ovinos (NOBRE et al., 2005, DANTAS, 1999; ASSIS et al., 2010) e no épocas Município de Patos em caprinos (ANJOS et al., 2010). Caprinos e ovinos se intoxicam em épocas secas, quando o pasto esta indisponível da seca e têm acesso a áreas invadidas pela planta com sementes (NOBRE et al., 2005, DANTAS, 1999; ASSIS et al., 2010). Já a intoxicação em bovinos 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%) (NOBRE et al, 2004b). A planta possui o alcaloide pirrolizidínico monocrotalina (DANTAS et al., 2004; LUCENA et al., 2005; ANJOS et al., 2010). Ovinos são altamente susceptíveis à intoxicação aguda por monocrotalina em doses únicas e altas (NOBRE et al. 2005, ANJOS et al. 2010), porém, tem a capacidade de adquirir resistência à intoxicação pela administração contínua diária de pequenas doses e não desenvolvem intoxicação quando uma dose tóxica alta é administrada

após esse período (ANJOS et al., 2009). Os sinais clínicos em ovinos se apresentam sob 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 (ANJOS et al., 2010). Na forma aguda, há depressão, anorexia, icterícia, ascite, incoordenação motora e decúbito lateral; a morte. A forma aguda ocorre também em caprinos, porém, nesta espécie observam-se ainda cólicas e bruxismo (NOBRE et al., 2005). Já em bovinos observa-se 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). Os achados macroscópicos observados na forma crônica se caracterizam por aumento, congelação, cor esbranquiçada ou amarelada, consistência aumentada do fígado, edema do mesentério e líquido nas cavidades. Histologicamente observa-se fibrose, megalocitose e proliferação de células dos ductos biliares. Em intoxicações agudas 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. Alguns animais ainda apresentam áreas amareladas intercaladas regularmente com áreas vermelhas. Na histologia as lesões hepáticas caracterizam-se por necrose centrolobular difusa (NOBRE et al., 1995; DANTAS et al., 2004; LUCENA et al., 2005; ANJOS et al., 2010). A dose tóxica varia com a quantidade de monocrotalina existente na planta. Ovinos: dose única de 4g de sementes/kg (DANTAS et al., 2004; ANJOS et al., 2009; 2010).

Tephrosia cinerea, conhecida popularmente como “falso-anil” causa intoxicações em ovinos no Estado da Paraíba principalmente na época de seca, onde esta planta torna-se dominante, em consequência da agricultura intensiva em áreas que são cultivadas todos os anos, com diversos cultivos (feijão, mandioca, milho). É uma invasora muito difundida no semiárido. Esta intoxicação é conhecida como uma doença denominada “barriga d’água”. Os animais afetados podem apresentar sinais clínicos algumas semanas ou meses antes de morrerem, embora possam se recuperar. Macroscopicamente, observa-se ascite, líquido nas cavidades torácica e pericárdica, consistência aumentada e superfície irregular do fígado. Histologicamente as principais lesões do fígado são a fibrose periportal e subcapsular, cenolobular e da Cápsula de Glisson, nódulos regenerativos e dilatação dos linfáticos. A planta causa intoxicação quando administrada num período de 60 a 80 dias. A doença foi

reproduzida experimentalmente mediante a administração da planta a um ovino que ingeriu a mesma por 232 dias (SANTOS et al., 2007).

Intoxicações por I. carnea é tóxica foram relatadas em caprinos, ovinos e bovinos e por *I. sericophylla*, e *I. riedelii* somente em caprinos no Estado da Paraíba. Os sinais clínicos se caracterizaram por depressão, diminuição do apetite, leves tremores de intenção, incoordenação quando perturbados, quedas, ataxia, hipermetria, ficar em estação com os membros afastados principalmente dos membros posteriores, reações de postura anormal, nistagmo, diminuição do tônus da língua e da boca e outros sinais de alterações nos nervos craniais. Nestas três espécies, macroscopicamente não foram observadas alterações e na histologia observou-se vacuolização de neurônios, células epiteliais de diversos órgãos e macrófagos dos tecidos linfáticos (BARBOSA et al., 2006, 2007; MENDONÇA et al., 2011).

A intoxicação por *Prosopis juliflora*, conhecida popularmente como “algaroba” ou “algarobeira”, foi relatada em na Paraíba em bovinos (DANTAS e MENEZES, 1994), e em caprinos (LIMA et al., 2004). Bovinos se intoxicam quando ingerem de 50 a 75% da de vagens na ração. Estudos apontam que caprinos são mais susceptíveis a que reportam à intoxicação. Caprinos podem apresentar sinais após a ingestão de 50% ou 75% de vagens na ração. Já ovinos podem apresentar resistência ingerindo rações contendo 70-100% de vagens de algaroba. Os sinais clínicos apresentados por bovinos 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 estão atrofiados e diminuídos de volume. Caprinos são aumento do tempo de ruminação, salivação, emagrecimento e tremores dos lábios, da mandíbula e da cabeça, principalmente durante a mastigação, o que evidencia debilidade muscular dos músculos da mastigação (DANTAS e MENEZES, 1994; LIMA et al., 2004; TABOSA et al., 2006). Histopatologicamente em caprinos e bovinos são observados vacuolização de neurônios motores da medula e do gânglio trigêmeo, dos núcleos motores do trigêmeo, facial e hipoglosso (DANTAS e MENEZES, 1994; LIMA et al., 2004; TABOSA et al., 2006). Em ovinos, os achados histológicos são observados no núcleo motor do trigêmeo, com ausência de vacuolização do pericário (Tabosa et al. 2000a, Lima et al. 2004).

Marsdenia hilariana e *megalantha* são relatadas como causadoras de intoxicações em bovinos e ovinos no Cariri paraibano e no Semiárido Paraibano. Os animais se intoxicam principalmente em épocas de estiagem ou quando são introduzidos nas áreas invadidas pela planta, ou quando acidentalmente as raízes são expostas e os ani mais as ingerem espontaneamente. Os sinais clínicos observados são tremores musculares, salivação, movimentos de mastigação, incoordenação, perda de equilíbrio e decúbito, primeiro esternoabdominal e depois lateral e morte. Não são observadas lesões histológicas. A dose tóxica varia de 5 g/kg a 10 g/kg (Riet-Correa et al. 2004, 2006a).

Intoxicações por *Aspidosperma pyrifolium*, conhecida popularmente como “pereiro” são relatadas no Semiárido do Estado da Paraíba. Esta intoxicação afeta principalmente o sistema reprodutor de caprinos. Cabras prenhes nos primeiros 34 dias de gestação quando ingerem esta planta apresentam morte embrionária e quando é ingerem após essa fase gestacional, apresentam abortos ou os cabritos nascem prematuros ou morrem logo nascem (MEDEIROS et al., 2004).

Amaranthus spinosus causa intoxicações em bovinos na Paraíba. A intoxicação ocorre quando os bovinos ou outros ruminantes ingerem a planta em fase de sementação. Os sinais clínicos observados são semelhantes aos observados na intoxicação por *Thiloa glaucocarpa*, porém não há edema da região glútea (“popa inchada”). As alterações macroscópicas observadas são líquido nas cavidades e edema perirrenal, do mesentério e da parede do abomaso, úlceras nas mucosas das narinas, faringe, traqueia e esôfago, além de hemorragias em diversos órgãos e rins pálidos. Histologicamente a lesão é semelhante a intoxicação por *Thiloa glaucocarpa*. A planta deve ser consumido em grandes quantidades para causar toxicidade (RIET-CORREA et al., 2011).

3.6 PLANTAS TÓXICAS QUE AFETAM O SISTEMA DIGESTÓRIO

No Brasil, poucas plantas de importância econômica com efeito tóxico sobre o trato digestório foram identificadas, sendo elas: *Baccharis coridifolia*, *B. megapotamica*, *Baccharidastrum triplinervium*, *Eupatorium tremulum*, *Sysyrinchium platense*, *Melia azedarach*, *Phytolacca decandra*, *Nierembergia hippomanica*, *Ricinus communis*, *Panicum maximum*, *Luetzelburgia auriculata*, *Centratherum brachylepis*. As plantas do gênero *Stryphnodendron* identificadas como tóxicas e a *Enterolobium contortisiliquum* além destes

efeitos também causam fotossensibilização nos animais. Dentre estas, apenas *Stryphnodendron obovatum*, *S. fissuratum* (TOKARNIA et al., 2012; ALBUQUERQUE et al., 2011; AGUIAR-FILHO et al., 2013) e *Enterolobium contortisiliquum* possuem efeito abortivo. *Trifolium pratense* e *T. repens* são acusadas de provocarem timpanismo agudo. Dentre todas as plantas com efeito sob o trato digestório as mais destacadas são *Baccharis coridifolia* (Asteraceae) e *Stryphnodendron coriaceum* (Leguminosae Mimosoidenae) (TOKARNIA ET AL., 2012).

3.7 PLANTAS TÓXICAS QUE PROVOCAM DISTÚRBIOS NEUROLÓGICOS

As plantas tóxicas causadoras de alterações neurológicas para ruminantes identificadas no país são: *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum*, que causa lipidose; *Ipomoea carnea* subsp. *fistulosa*, *I. riedellii*, *I. sericophylla*, *I. verbascoidea* (*Turbina cordata* e *Sida carpinifolia*, que causam glicoproteínose devido a presença swainsonina. As do gênero *Ipomoea*, causam intoxicações em caprinos na região Nordeste, porém dentre estas a *I. carnea* subsp. *fistulosa* afeta tanto caprinos quanto ovinos e bovinos. Já a *Turbina cordata* provoca intoxicações em bovinos e eqüinos. *S. carpinifolia* afeta caprinos, ovinos, bovinos e equinos (TOKARNIA et al., 2012; RIET-CORREA e MÉNDEZ, 2007; ANTONIASSI et al., 2007; LIMA et al., 2013). Outra planta do gênero *Ipomoea*, *I. asarifolia*, é relatada como causadora da doença tremogênica, que afeta caprinos, ovinos e bovinos. Outra planta que provoca síndrome tremorgênica que acomete bovinos é a *Phalaris angusta*. Outras plantas que acometem o sistema nervoso central são *Halimium brasiliense*, que causa convulsões em ovinos e *Equisetum spp.*, que causa deficiência de tiamina em eqüinos. Por outro lado, *Prosopis juliflora* causa degeneração em neurônios do núcleo motor dos nervos cranianos, principalmente do núcleo motor no trigêmeo, em bovinos e caprinos. *Marsdenia spp.* é apontada como causa de paralisia em bovinos e ovinos. Já *Erythroxylum argentinum* e *E. deciduum* causa sinais nervosos e insuficiência respiratória em ovinos. Outras plantas que afetam o sistema nervoso são *Ricinus communis* em bovinos e *Bambusa vulgaris* em eqüinos (TOKARNIA et al., 2012; RIET-CORREA e MENDEZ, 2007).

3.8 PLANTAS TÓXICAS QUE CAUSAM FALHA CARDÍACA ASSOCIADA AO EXERCÍCIO FÍSICO

No Brasil integram às famílias Rubiaceae, Bignoniaceae e Malpighiaceae são acusadas de provocarem mortes súbitas decorrentes do exercício físico (TOKARNIA et al. 2012). Treze plantas dentro destes grupos são conhecidas, sendo elas: *Palicourea marcgravii*, *Palicourea aenofusca*, *Palicourea juruana*, *Palicourea grandiflora*, *Tanaecium bilabiatum* (anteriormente denominada *Arrabidaea bilabiata*), *Fridericia (Arrabidaea) japurensis*, *Pseudocalymma elegans*, *Amorimia (Mascagnia) rigida*, *Amorimia (Mascagnia) pubiflora*, *Amorimia (Mascagnia) exotropica*, *Amorimia* sp. (complexo *M. rigida*; *M. aff. rigida*) (TOKARNIA et al., 2012; LEE et al., 2012), *Amorimia septentrionalis*, e *Mascagnia sepium*, que talvez seja identificada como *Amorimia (Mascagnia) amazonica* (LEE et al., 2012). O quadro clínico destas intoxicações se caracterizam principalmente por taquicardia, dispneia, ingurgitamento da veia jugular e intolerância ao exercício. Os animais podem se recuperar se forem deixados sob repouso, porém podem chegar a morte se submetidos a exercício. Na patologia a lesão característica observada é degeneração hidrópico vacuolar e picnose das células epiteliais dos túbulos uriníferos contornados distais (TOKARNIA et al. 1961; VASCONCELOS et al., 2008ab).

Grande parte das plantas tóxicas causadoras de morte súbita contem monofluoroacetato (MFA) (OLIVEIRA, 1963; KREBS et al., 1994; CUNHA et al., 2012; LEE et al., 2012). Apenas *P. juruana*, *P. grandiflora*, *P. elegans* e *F. japurensis*, não tiveram seu princípio tóxico identificado, porém o quadro clinico-patológico apresentados em todas as intoxicações causadas por estas plantas apresentam similaridade, o que sugere que também contenham o MFA. A concentração de MFA possui relação direta com as diferentes variações na incidência de intoxicações e as diferentes quantidades de material vegetal necessárias para causar a morte (LEE et al., 2012).

3.9 INTOXICAÇÃO POR *Amorimia* spp.

São descritas sete espécies de *Amorimia* no Brasil. Dentre estas, apenas cinco são relatadas como tóxicas, sendo elas: *A. rigida*, *A. septentrionalis*, *A. pubiflora*, *A. exotropica* e *A. amazonica*. *A. rigida* (= *Mascagnia* rígida), conhecida como “tinguí”, “timbó”, “quebra-bucho”, “pela-bucho”, “salsa-rosa”, “rama-amarela”, “suma-branca” ou “suma-roxa” é a de

maior destaque, distribuindo-se principalmente na região Nordeste Minas Gerais e do Espírito Santo (TOKARNIA et al., 1990, 2012). Amostras de *A. rigida* coletadas na Paraíba foram reclassificadas como *A. septentrionalis* de acordo com ANDERSON (2006), portanto existe a possibilidade de que *A. septentrionalis* ocorra em outros Estados do Nordeste (VASCONCELOS et al., 2008a).

A intoxicação por *A. rigida* ocorre principalmente no início da estação chuvosa, quando a planta encontra-se em brotação e há escassez de pastagem ou após a realização de queimadas (TOKARNIA et al., 2012; BORBOLETA et al., 2010). Os principais animais intoxicados são os bovinos (TOKARNIA et al., 1961, 1994; SANTOS, 1975; GAVA et al., 1998; MEDEIROS et al., 2002; SILVA et al., 2006; VASCONCELOS et al., 2008b), também afeta caprinos (OLIVEIRA et al., 1978; PARAGUASSU, 1983) e ovinos (PACÍFICO DA SILVA et al., 2008; LAGO et al., 2009). A intoxicação ocorre quando os animais ingerem folhas. Até o momento não foram identificadas as doses tóxicas para bovinos e caprinos, uma vez que os resultados têm variado muito, em função da variação de MFA (TOKARNIA et al., 2012; LEE et al., 2012). A concentração média de MFA identificada em *A. rigida* foi de 0,002% (LEE et al., 2012).

A. pubiflora (A. Juss.) W.R. Anderson (= *Mascagnia pubiflora*), conhecida popularmente por “corona” ou “cipó-prata”, é uma das plantas tóxicas de maior destaque no Centro-Oeste do Brasil e áreas adjacentes à região Sudeste (TOKARNIA e DOBEREINER, 1973), além de também se distribuir nos Estados da Bahia, Minas Gerais, São Paulo, Goiás e Rio de Janeiro (MAMEDE, 2010). Apresenta-se em duas diferentes formas da planta, uma em que as folhas são glabras (desprovidas de pelos), e outra que são pilosas (com aspecto prateado à brotação) (TOKARNIA e DOBEREINER, 1973; TOKARNIA et al., 2012). Apenas bovinos se intoxicam com esta planta tanto sob condições naturais quanto experimentais (TOKARNIA e DOBEREINER, 1973; LEMOS et al., 2011). As intoxicações ocorrem principalmente no período de novembro, dezembro, janeiro, março e maio, ou seja, período chuvoso (LEMOS et al., 2011). As duas formas desta planta são tóxicas para bovinos, porém apresentam variação na toxidez das folhas de acordo com a época do ano (TOKARNIA e DOBEREINER, 1973). Já foi identificada a concentração de MFA na *A. pubiflora*, a qual apresentou concentrações de 0,006% (LEE et al., 2012).

Amorimia sp. (complexo *M. rigida*; *M. aff. rigida*) é apontada como causa de muitas mortes de animais distribuí-se na região norte do Espírito Santo (TOKARNIA et al., 1985a) e

talvez também no Estado da Bahia. Apresenta uma distribuição bem limitada o que a torna uma planta tóxica de menor importância dentre outras plantas tóxicas no Brasil. As intoxicações naturais ocorrem em qualquer época do ano, pois apresenta boa palatabilidade e nos pastos onde ela vegeta, sempre são observadas mortes em bovinos (TOKARNIA et al., 2012). Intoxicações experimentais foram realizadas administrando-se folhas frescas ou dessecadas (TOKARNIA et al., 1985b), resultando em doses letais que variaram entre 0,625g/kg e 2,5g/kg (TOKARNIA et al., 2012). As concentrações de MFA identificadas nesta planta foram de 0,005% (LEE et al., 2012).

A. exotropica (Griseb.) W.R. Anderson (= *Mascagnia exotropica*) apresenta importância e ainda é subestimada por produtores (PAVARINI et al., 2011). No Brasil distribui-se na região Sul, principalmente no Paraná, Santa Catarina e Rio Grande do Sul (GAVA et al., 1998). Tem sido relatada como tóxica para bovinos, bubalinos, caprinos e ovinos (GAVA et al., 1998; COLODEL et al., 1999; PAVARINI et al., 2011; COLODEL et al., 1999; BANDARRA et al., 2005). Esta planta é encontrada principalmente em copas das árvores, porém os brotos das plantas, os quais, muitas vezes, predominam entre a vegetação rasteira no interior das matas, se tornam acessíveis a bovinos (PAVARINI et al., 2011). As intoxicações ocorrem durante todo o ano, porém a maioria dos casos ocorrem entre os meses de maio e agosto, provavelmente devido a escassez de pastagem, o que estimula dos bovinos a invadem áreas de matas ou capões à procura de alimento ou procurarem abrigos das chuvas e ventos frios (PAVARINI et al., 2011). Doses de 7,5-10g/kg de folhas frescas causam intoxicação e morte dos animais e doses únicas de 5g/kg das folhas frescas causaram intoxicação, porém sem levar à morte (GAVA et al., 1998). Foram identificadas concentrações de MFA de 0,02% (LEE et al., 2012). Casos de intoxicações em bovinos

A. amazonica distribui-se nas regiões Norte, principalmente nos Estados do Amazonas e Acre; e no Mato Grosso. Também pode ser encontrada em outros países como Bolívia e Peru (MAMEDE, 2010). Nos Estados de Rondônia, foi identificado prováveis mortes de bovinos e ovinos por esta planta, anteriormente identificada por *Mascagnia sepium*. No entanto, não há relatos dessa espécie na região Norte do Brasil (LEE et al., 2012). Concentração inferior a 0,0007% de MFA foi identificada nesta planta (LEE et al. 2012).

Mascagnia divaricata distribui-se nas regiões Norte, Centro-Oeste, Sudeste e Sul do Brasil, porém foi descrita como tóxica para bovinos no sertão Pernambucano (MAMEDE, 2010; TOKARNIA et al., 1990).

A. concinna, conhecida popularmente por “mindaca”, “mataganado” ou “cansaviejo”, distribui-na Colômbia, e é apontada como tóxica para a bovina, causando morte súbita associada ao exercício (DIAZ et al., 2011), sendo conhecida como a doença “*caída del ganado*” (TRHEEBILCOK et al., 1978). Possui como princípio tóxico glicosídeos cianogênicos e nitrato, o qual este último apresenta concentrações que variam entre 5,30-29,20 e 1,55-10,763ppm), respectivamente (TORRES, 1984; TRHEEBILCOK et al., 1978). Apresenta concentrações de ácido cianídrico (HCN) maiores que 40mg de HCN (TORRES, 1984). Doses inferiores a 2 g foram capazes de levar bovinos a morte GOMEZ (1975). A intensidade das ocorrências de intoxicações são consideradas iguais a outras espécies de *Amorimia* a toxicidade de *A. concinna*.

A. camporum distribui-se no Peru e já foi previamente identificada como *Mascagnia pubiflora*. Esta planta possui MFA na concentração inferior a 0,0007% (LEE et al., 2012), porém não há relatos de intoxicações (LEÓN et al., 2006).

As espécies de *Amorimia* e *Mascagnia* possuem o MFA, substância que inibe competitivamente a citrato aconitase, resultando em bloqueio do ciclo de Krebs e redução da produção de adenosina trifosfato (PETERS, 1952), levando ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca. Os sinais clínicos principais apresentados por plantas que possuem MFA são intensificados quando os animais são submetidos ao exercício. Bovinos apresentam instabilidade, tremores musculares, movimentos de pedalagem, opistótono, vocalização, respiração irregular, taquicardia com arritmia e veias jugulares ingurgitadas e pulsantes, dificuldade em se levantar e de permanecer em pé, quedas em decúbito esterno-abdominal ou decúbito lateral. Alguns podem apresentar recuperação dos sinais caso não sejam forçados a andar ou sejam submetidos ao exercício, caso contrário morrem em minutos ou horas (GAVA et al., 1998; RIET-CORREA et al., 2006; TOKARNIA et al., 2012). É possível que isto esteja relacionado a baixas concentrações de MFA em *Amorimia* spp. (0,0007%-0,02%). Espécies de *Palicourea* apresentam maiores teores de MFA, como é o caso de *P. marcgravii* e de *P. aenofusca*, que apresentam 0,21-0,24% e 0,09% da substância, respectivamente (LEE et al., 2012).

Caprinos e ovinos apresentam ingurgitamento das veias jugulares, relutância em se movimentar, incoordenação e marcha instável, decúbito esternal, dispneia, insuficiência respiratória, depressão, tremores musculares e quedas (PACÍFICO DA SILVA et al., 2008, VASCONCELOS et al., 2008a). Caprinos que receberem diariamente doses não tóxicas de *A.*

septrionalis podem apresentar sinais clínicos, a recuperação pode ocorrer se quando movimentados, sejam parados de imediato (DUARTE et al., 2012). Nestes casos de intoxicação, geralmente não são observadas alterações macroscópicas significativas. Por outro lado podem ser observadas alterações como insuficiência cardíaca aguda tais como ingurgitamento jugular, hidropericárdio, coágulos no interior do ventrículo esquerdo, edema pulmonar e congestão hepática e do trato gastrintestinal (TOKARNIA et al., 1961, 1994; PARAGUASSU, 1983; PACÍFICO DA SILVA et al., 2008; VASCONCELOS et al., 2008b; PAVARINI et al., 2011). Nas intoxicações por plantas que possuem MFA a única lesão observada é degeneração hidrópico vacuolar e necrose nos túbulos uriníferos contornados distais dos rins (TOKARNIA et al., 1985ab; PAVARINI et al., 2011; TOKARNIA et al., 2012; NOGUEIRA et al., 2010).

A.septrionalis W.R. Anderson, conhecida popularmente como “Tingui”, distribui-se na região Nordeste do Brasil, principalmente nos Estados do Ceará, Paraíba e Pernambuco (MAMEDE, 2010). Intoxicações naturais e experimentais em caprinos e ovinos por *A. septrionalis* no Estado da Paraíba já foram erroneamente relatadas como por *A. rigida* (VASCONCELOS et al., 2008a). As intoxicações naturais por *A. septrionalis* ocorrem no início do período chuvoso, quando a planta brota antes que outras forrageiras ou após o final desse período, após secarem algumas forrageiras (VASCONCELOS et al., 2008a). Doses de 5 g/kg administradas a caprinos provocam sinais clínicos leves e os animais se recuperam, porém doses de 10 e 20g/kg uma única vez levam os animais a morte (VASCONCELOS et al., 2008a). Segundo estudos, esta espécie apresenta concentrações de MFA de $0,002 \pm 0,0009\%$ em folhas, $0,001 \pm 0,0003\%$ em caules, $0,008 \pm 0,004$ em flores, e $0,006 \pm 0,002\%$ em sementes (LEE et al., 2012).

3.10 INTOXICAÇÃO POR *Ricinus communis*

Ricinus communis L., conhecida popularmente como “mamona” ou “carrapateira”, pertence a família Euphrbiaceae e encontra-se distribuída em todo o Brasil, principalmente em regiões com solos férteis. As suas sementes causam intoxicação, levando o desenvolvimento de alterações no trato digestório. Já as folhas e pericarpo, causam principalmente alterações nervosas (Tokarnia et al., 2012). A intoxicação provocada pelas sementes ocorre quando estas são adicionadas acidentalmente ou intencionalmente nos alimentos oferecidos aos animais ou

resíduos não detoxificados das sementes, utilizadas pela indústria de extração de óleo (CLARKE, 1947). As doses tóxicas para bovinos são de 0,5 g/kg (bezerros) e 2,0 g/kg (adultos); para suínos de 1,4 g/kg (adultos) e 2,4 g/kg (leitões); caprinos, 5,5 g/kg; ovinos, 1,25 g/kg; equinos, 0,1 g/kg; coelhos, 1,0g/kg; gansos, 0,4 g/kg; e galinhos, 14,4 g/kg. Os principais sinais clínicos em surgem após 13 a 24 horas da ingestão da planta, em ovinos entre 5 e 18 horas e coelhos, entre 8 e 24 horas (BALINT, 1974; MEISSNER, H., 1909).

Cavalos aparentemente são mais sensíveis, seguidos de gansos, roedores e ruminantes, frango parecem ser os animais mais resistentes (BALINT, 1974; MEISSNER, H., 1909). Os sinais clínicos são semelhantes aos observados em seres humanos são caracterizados por fraqueza, diarreia aquosa profusa, desidratação com olhos fundos, dilatação das pupilas, depressão, taquicardia, dispneia e cólicas. Estes sinais são mais frequentemente observados entre 6-24 h. Em exames bioquímicos um volume de célula de alta embalagem como um sinal de desidratação grave, e, como nos seres humanos, alta atividade de soro de creatina quinase (CK) e AST, bem como altas concentrações de uréia e creatinina sérica foram observados. Macroscopicamente observou-se gastroenterite, necrose e hemorragia no coração e nos rins (ASLANI et al., 2007). Em cães, os sinais clínicos e sintomas mais comuns foram vômitos, diarréia sanguinolenta e dor abdominal. Os parâmetros bioquímicos são semelhantes aos de outros animais (ALBRETSEN et al., 2000).

Intoxicações em animais também ocorreu no passado, devido à alimentação processada incorretamente contendo material de *R. communis*. Em outros tempos, intoxicações de animais de fazenda (cavalos, ruminantes) foram relatadas após a ingestão de farinha de linhaça contaminada com sementes de mamona (VIGENER, 1874; REGENSBOGEN, 1888). Mais recentemente, no Irã, ovinos e caprinos foram envenenados após a ingestão de resíduos de jardim contendo sementes de mamona (ASLANI et al., 2007). No entanto, hoje em dia envenenamento acidental de animais devido a mamona ração contaminada por planta é rara, provavelmente devido a diferentes normas nacionais e internacionais que limitam a quantidade de *R. communis* na alimentação animal (COMMISSION DIRECTIVE, 2009).

Em bovinos o quadro clínico se caracteriza por anorexia, diarreia liquefeita, com presença de muco e/ou fibrina, podendo haver presença de sangue. Macroscopicamente observa-se conteúdo líquido esverdeado no terço inicial do intestino delgado, leve digestão da mucosa do intestino delgado e cólon e edema da parede do cólon. Microscopicamente se

observa congestão da mucosa e edema da submucosa do cólon, congestão moderada acentuada do baço e pulmões. Bezerras apresentam somente apresentam diarreia sanguinolenta (TOKARNIA et al., 1997). Na macroscopia, gastroenterite hemorrágica mais acentuada no intestino delgado e hemorragias no endocárdio e rins (MEISSNER, 1909).

Ovinos apresentam anorexia, apatia, cólica e diarreia com fezes fétidas, pastosas a líquidas, com presença de muco ou fibrina e defecação em jatos (ARMIÉN et al., 1996). As alterações macroscópicas observadas são congestão e edema do trato digestório, do abomaso ao cólon proximal, presença de sementes no rúmen, jejuno dilatado, ceco e cólon proximal com conteúdo líquido verde claro, fibrina sob a forma de cilindros, filamentos ou pseudomembranas. Em coelhos os sinais clínicos observados são de inapetência a anorexia, fezes escassas, formando sibalas de diferentes tamanhos. Os achados macroscópicos são conteúdo líquido no intestino delgado e ceco, congestão e edema da parede do intestino com fibrina recobrando a mucosa, edema, congestão e fibrina recobrando as dobras do ceco. Microscopicamente observa-se necrose de coagulação associada a congestão e hemorragias, e edema na submucosa e mucosa do intestino delgado e ceco, sendo estas mesmas lesões leves no cólon e reto e necrose com acentuada cariorrexia de macrófagos que migraram para a parte superior dos folículos linfoides da mucosa. Equinos apresentam apatia, anorexia, dispneia, pulso rápido e fraco e batimentos cardíacos fortes. Caprinos apresentam diarreia, com alterações macroscópicas caracterizando-se por mucosas do abomaso e intestino delgado avermelhados e tumefeitos. Já suínos apresentam diarreia, apatia e anorexia. Macroscopicamente inflamação diftérica do estômago e intestino e hemorragias do epi e endocárdio (MEISSNER, 1909).

Intoxicações naturais por folhas de *R. comunis* foram relatadas em bovinos (TOKARNIA e FERNANDES, 1941; TOKARNIA et al., 1975) e ovinos (MATOS, 2006; BEZERRA e BRITO, 1995). Já intoxicações com pericarpos foi relatada em bovinos (DÖBEREINER et al., 1981) e coelhos (REZENDE et al. 1981). A dose tóxica para bovinos é de 10 g/kg e 20 g/kg (folhas) (TOKARNIA et al., 1975; DÖBEREINER et al., 1981). Ovinos e caprinos se intoxicam com a dose de 30 g/kg de folhas (BEZERRA e BRITO, 1995). Os sinais clínicos apresentados por bovinos são os mesmos apresentados por animais intoxicados pelas sementes, ou seja, ocorrem alterações na mucosa do trato gastrintestinal, além de alteração nervosas. Essas alterações se caracterizam por andar desequilibrado, tremores musculares, ato de se deitar com dificuldade, tremores musculares após curtas marchas,

sialorréia, movimentos de mastigação, eructação excessiva e morte. Alguns animais podem se recuperar. Não são observadas alterações macroscópicas e na histologia se observa leve a acentuada vacuolização do parênquima hepático. Ovinos apresentam alterações clínicas e patológicas semelhantes (BEZERRA e BRITO, 1995).

A toxidez da mamona é causada pela presença de três substâncias: ricina (uma proteína), ricinina (um alcalóide) e um complexo alergênico (BANDEIRA et al., 2004). A ricina é uma proteína encontrada exclusivamente nas sementes de mamona, não sendo detectada em outras partes da planta e está entre as proteínas de maior toxidez conhecida pelo homem (BELTRÃO e OLIVEIRA, 2009), inibindo a síntese de proteínas (COLASSO e AZEVEDO, 2012). A toxicidade da ricina varia conforme a dose, espécie e rota de absorção. Quando administrada por via parenteral apresenta toxicidade cem vezes maior. A letalidade por ingestão é menor, possivelmente devido a ricina ser pobremente absorvida no intestino, apesar de resistir à ação dos ácidos e enzimas proteolíticas (FURTADO et al. 2010; ROMERO, 2013). Apesar da alta toxidez, é possível desenvolver imunidade contra a ricina, como comprovado nos estudos de Tokarina e Döbereiner (1997) nos quais bovinos que receberam doses subletais de ricina (por ingestão), administradas em intervalos de aproximadamente 30 dias, criaram certa imunidade e posteriormente suportaram uma dose mais alta, apresentando sintomas de intoxicação, mas permanecendo vivos, enquanto animais que receberam diretamente a dose mais alta, não resistiram. De maneira geral, a ricina causa hepatotoxicidade, nefrotoxicidade e estresse oxidativo. Os sintomas incluem inapetência/anorexia, apatia, mal-estar geral, diarreia mucossanguinolenta, dor abdominal, distúrbios hidroeletrólíticos, oligúria, nefrite e insuficiência renal, cianose e morte por colapso cardiorrespiratório (FERNANDES et al., 2002).

Intoxicações experimentais via injeção peritoneal ricina foram relatadas em ratos (0,35-0,5 mg/kg), cobaias (0,4-0,5 mg/kg), coelhos (0,03-0,06 mg/kg) e cães (1,65-1,75 ug/kg) (FODSTAD et al., 1979). Por inalação as doses foram de 2,8 e 12,5 mg/kg em diferentes linhagens de camundongos (WANNEMACHER e ANDERSON, 2006; ROY et al., 2003), 3,7 ug/kg e de 9,8 g/kg em ratos (DERENZINI et al., 1976; GRIFFITHS et al., 2007; GRIFFITHS et al., 1995), 5,8 mg/kg para macacos verdes africanos e 15 ug/kg para os macacos rhesus (WANNEMACHER e ANDERSON, 2006). Já via oral, absorção oral ou entrega intra-gástrico, a toxicidade é cerca de 1000 vezes menor do que via injeção parentérica ou por inalação. Para os ratos de 21,5 mg/kg e 30 mg/kg foram relatados (HE et

al., 2010; ISHIGURO et al., 1983; GARBER, 2008). Em humanos, a dose oral letal mediana é de 1-20 mg/kg (AUDI et al., 2005).

Além da ricina, a ricinina pode ser encontrada em todas as partes da planta. As sementes contêm em média 0,2 % do alcalóide. Em modelos experimentais com ratos, causou sinais clínicos como hiperatividade, apreensão e morte por parada respiratória. AS dose tóxicas foram de 340 mg/kg por via intraperitoneal, e 3 g/kg para a incorporação oral (FERRAZ et al., 2000). Portanto, em comparação com a da ricina, a ricinina é significativamente menos tóxica. Por outro lado, em doses muito menores (20 mg/kg), são suficientes para induzir efeitos sobre o SNC de ratos, como convulsões (FERRAZ et al., 2000, 2002).

4 REFERENCIAS

ALBRETSEN, J.C.; GWALTNEY-BRANT, S.M.; KHAN, S.A. Evaluation of castor bean toxicosis in dogs: 98 cases. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v.36, p.229-233, 2000.

ALBUQUERQUE, R.F.; ROCHA, B.P.; BARBOSA, F.P.S.; SOUZA, P.E.C.; CUNHA, A.L.B.; AGUIAR-FILHO, C.R.; EVÊNCIO-NETO, J.; MENDONÇA, F.S. **Intoxicação por *Thiloa glaucocarpa* em bovinos no agreste da Paraíba**. 2011.

ALMEIDA, A.P.M.G.; KOMMERS, G.D.; NOGUEIRA, A.P.A.; JÚNIOR, L.G.B., MARQUES, B.M.F.P.; LEMOS, R.A.A. Avaliação do efeito tóxico de *Leucaena leucocephala* (Leg. Mimosoideae) em ovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.26, n.3, p.190-194, 2006.

ANJOS, B.L.; NOBRE, V.M.T.; DANTAS, A.F.M.; MEDEIROS, R.M.T.; OLIVEIRA, N.T.; MOLYNEUX, R.J.; RIET-CORREA, F. Poisoning of sheep by seeds of *Crotalaria retusa*: Acquired resistance by continuous administration of low doses. **Toxicon**, v.55, p.28-32, 2010.

ARMIÉN, A.G.; TOKARNIA, C.H.; PEIXOTO, P.V.; FREES, K. Spontaneous and experimental glycoprotein storage disease of goats induced by *Ipomoea carnea* subsp *fistulosa* (Convolvulaceae). **Veterinary Pathology**, v.44, p.170-184, 2007.

ASLANI, M.R.; MALEKI, M.; MOHRI, M.; SHARIFI, K.; NAJJAR-NEZHAD, V.; AFSHARI, E. Castor bean (*Ricinus communis*) toxicosis in a sheep flock. **Toxicon**, v.49, p.400-406, 2007.

ASSIS, T.S.; MEDEIROS, R.M.T.; RIET-CORREA, F.; GALIZA, G.J.N.; DANTAS, A.F.M. OLIVEIRA, D.M. Intoxicações por plantas diagnosticadas em ruminantes e equinos e estimativa das perdas econômicas na Paraíba. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.30(1), p.13-20, 2010.

AUDI, J.; BELSON, M.; PATEL, M.; SCHIER, J.; OSTERLOH, J. Ricin poisoning: A comprehensive review. **The Journal of the American Medical Association**, v.294, p.2342-2351, 2005.

BACCA, S.F.; VALLENAS, A.; NOVOA, C.; OCHOA, J.; CUEVA, S. Estudio experimental de la "coquera" em caprinos. **Revista da Faculdade de Medicina Veterinaria, Lima**, n.18/20, p.131-159, 1963/66.

BALINT, G.A. Ricin: The toxic protein of castor oil seeds. **Toxicology**, v.2, p.77-102, 1974.

BANDARRA, P.M.; BEZERRA JÚNIOR, P.S.; DE OLIVEIRA, L.G.S.; CORREA, G.L.F.; BORBA, M.R.; RECK JÚNIOR, J.; FARIAS DA CRUZ, C.E.; DRIEMEIER, D. Intoxicação experimental por *Trema micrantha* (Cannabaceae) em equinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.31, p. 991-996, 2011.

BARBOSA, J.D.; TOKARNIA, C.H.; ALBERNAZ, T.T.; OLIVEIRA, C.M.C.; SILVA, N.S.; SILVEIRA, J.A.S.; BELO REIS, A.S.; LIMA, D.H.S. Natural poisoning by *Ipomoea asarifolia* (Convolvulaceae) in buffaloes on the Marajó Island, Pará, Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.32, p.869-871, 2012.

BARBOSA, R.R.; FILHO, M.R.R., SILVA, I.P.D.A; SOTO-BLANCO, B. Plantas tóxicas de interesse pecuário: importância e formas de estudo. *Acta Veterinaria Brasilica*, v.1, p.1-7, 2007.

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

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. Intoxication by *Ipomoea sericophylla* and *Ipomoea riedelii* in goats in the state of Paraíba, Northeastern Brazil. **Toxicon**, v.47, p.371-379, 2006.

BASILE, J.R.; DINIZ, J.M.F.; OKANO, W.; CIRIO, S.M.; LEITE, L.C. Intoxicação por *Senecio spp.* (Compositae) em bovinos no sul do Brasil. **Acta Scientiae Veterinariae**, v.33, p.63-68, 2005.

BENÍCIO, T.M.A.; NARDELLI, M.J.; NOGUEIRA, F.R.B.; ARAÚJO, J.A.S.; RIET-CORREA, F. 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, 2007.

BEZERRA, M.J.G.; BRITO, M.F. Intoxicação experimental pelas folhas de *Ricinus communis* (Ephorbiaceae) em ovinos e caprinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.15, p.27-35, 1995.

CÂMARA, A.C.L.; COSTA, N.A.; RIET-CORREA, F.; AFONSO, J.A.B.; DANTAS, A.F.M.; MENDONÇA, C.L.; SOUZA, M.I. Intoxicação espontânea por vagens de *Prosopis juliflora* (Leg. Mimosoideae) em bovinos em Pernambuco. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.29, p.233-240, 2009.

CÂMARA, A.C.L.; COSTA, N.A.; RIET-CORREA, F.; AFONSO, J.A.B.; DANTAS, A.F.M.; MENDONÇA, C.L.; SOUZA, M.I. Intoxicação espontânea por vagens de *Prosopis juliflora* (Leg. Mimosoideae) em bovinos em Pernambuco. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 29 p.233-240, 2009.

COMMISSION DIRECTIVE 2009/141/EC of 23.11.2009. **The Official Journal of the European Union**, v.308, p.20-23, 2009.

CORAZZA, M.; ROMANIA, I.; POLIB, F.; VIRGILI, A. Irritant contact dermatitis due to *Dieffenbachia spp.* **Journal of European Academy of Dermatology and Venereology**, v.10, p.87-89, 1998.

COSTA, A.M.D.; DE SOUZA, D.P.M.; CAVALCANTE, T.V.; DE ARAÚJO, V.L.; RAMOS, A T.; MARUO, V.M. Poisonous plants to livestock interest in the Amazonia and Savanna ecotone region Part I: Bico do Papagaio, North of Tocantins, Brazil. **Acta Veterinaria Brasilica**, v.5, p.178-183, 2011.

CUMPSTON, K.L.; VOGEL, S.N.; LEIKIN, J.B.; ERICKSON, T.B. Acute airway compromise after brief exposure to a Dieffenbachia plant, **Journal Emergency Medicine**, v.25, p.391-397, 2003.

DANTAS, A.C.; GUIMARÃES, J.A.; CÂMARA, A.C.L.; AFONSO, J.A.B.; MENDONÇA, C.L.; COSTA, N.A.; SOUZA, M.I. Intoxicação natural por comigo-ninguém-pode (*Dieffenbachia* sp.) em caprino. **Ciência Veterinária nos Tropicos**, v.10, p.119-123, 2007.

DANTAS, A.F.M.; RIET-CORREA, F.; GARDNER, D.R.; MEDEIROS, R.M.; BARROS, S.S.; ANJOS, B.L.; LUCENA, R.B. Swainsonine-induced lysosomal storage disease in goats caused by the ingestion of *Turbina cordata* in Northeastern Brazil. **Toxicon**, v.49, p.111-116, 2007.

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. Intoxicação crônica espontânea por *Crotalaria retusa* (Fabaceae) em ovinos na região do semiárido Paraibano, Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.24, p.18-19, 2004.

DANTAS, J.R.F.; MENEZES, R. **Estudos experimentais de possíveis efeitos tóxicos de Prosopis juliflora sp. “Algaroba” em bovinos.** Boletim Informativo CRMV/PB, 1994.

DE SOUZA LIMA, M.C.J.; SOTO-BLANCO B. Poisoning in goats by *Aspidosperma pyrifolium* Mart.: Biological and cytotoxic effects. **Toxicon**, v.55, p.320-324, 2010.

DERENZINI, M.; BONETTI, E.; MARIONOZZI, V.; STIRPE, F. Toxic effects of ricin: Studies on the pathogenesis of liver lesions. **Virchows Archiv B**, v.20, p.15-28, 1976.

DÖBEREINER, J.; TOKARNIA, C.H.; CANELLA, C.F.C. Intoxicação por *Cestrum laevigatum* Schlecht, a causa de mortandades em bovinos no Estado do Rio de Janeiro. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v.4 p.165-193, 1969.

DÖBEREINER, J.; TOKARNIA, C.H.; CANELLA, C.F.C. Experimental poisoning of cattle by the pericarpo f the fruit of *Ricinus communis*. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v.1, p.95-97, 1981.

DOLLAHITE, J.W. Management of the disease produced in cattle on an unbalanced diet of mesquite beans. **South Veterinary**, v.17, p.93-295, 1964.

FERRAZ, A.C.; ANGELUCCI, M.E.M.; DA COSTA, M.L.; BATISTA, I.R.; DE OLIVEIRA, B.H.; DA CUNHA, C. Pharmacological evaluation of ricinine, a central nervous system stimulant isolated from *Ricinus communis*. **Pharmacology Biochemistry & Behaviors**, v.63, p.367-375, 1999.

FIGUEIREDO, L.J.C.; TÁVORA, J.P.F.; FERREIRA, M.M.; SIMÕES, S.V.D.; DANTAS, J. Estudo clínico e anatomopatológico da doença “Cara Torta” em bovinos do nordeste brasileiro. **Arquivo da Escola de Medicina Veterinária da UFBA**, v.18, p.175-183, 1996.

FODSTAD, O.; JOHANNESSEN, J.V.; SCHJERVEN, L.; PIHL, A. Toxicity of abrin and ricin in mice and dogs. **Journal of Toxicology and Environmental Health**, v.5, p.1073-1084, 1979

FODSTAD, O.; OLSNES, S.; PIHL, A. Toxicity, distribution and elimination of the cancerostatic lectins abrin and ricin after parenteral injection into mice. **British Journal of Cancer**, v.34, p.418-425, 1976.

FONSECA, C.A.; PEREIRA, D.G. Aplicação da genética toxicológica em planta com atividade medicinal. **Infarma**, v.16, p.7-8, 2004.

FRANZ, D.R.; JAAX, N.K. Ricin Toxin. In: SIDELL, F.R.; TAKAFUJI, E.T.; FRANZ, D.R. (ed). **Medical Aspects of Chemical and Biological Warfare**, TMM Publications; Washington, DC, USA: 1997. pp. 631–642.

GARBER, E.A.E. Toxicity and detection of ricin and abrin in beverages. **Journal of Food Protection**, v.71, p.1875-1883, 2008.

GARDNER, D.G. Injury to the oral mucous membranes caused by the common houseplant, dieffenbachia: a review. **Oral surgery, oral medicine, oral pathology**, v.78, p.631-633, 1994.

GAVA, A. CRISTANI, J.; BRANCO, J.V.; NEVES, D.S.; MONDADORI, A.J.; SOUZA, R.S. Morte súbita em bovinos causada pela ingestão de *Mascagnia sp.* (*Malpighiaceae*), no Estado de Santa Catarina. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.18, p.16-20, 1998.

GONZAGA, A.D.; RIBEIRO, J.D.; VIEIRA, M.F.; ALÉCIO, M.R. Toxidez de três concentrações de Erva-de-rato (*Palicourea marcgravii* A. St.-Hill) e Manipueira (*Manihot esculenta* Cantz) em pulgão verde dos citros (*Aphis spiraecola* Patch) em casa de vegetação. **Revista Brasileira de Biociências**, v.5, p.12-14, 2007.

GRECCO, F.B.; ESTIMA-SILVA, P.; MARCOLONGO-PEREIRA, C.; SOARES, M.P.; COLLARES, G.; SCHILD, A.L. Seneciose crônica em ovinos no sul do Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.31, p.326-330, 2011.

GRIFFITHS, G.D.; PHILLIPS, G.J.; HOLLEY, J. Inhalation toxicology of ricin preparations: Animal models, prophylactic and therapeutic approaches to protection. **Inhalation Toxicology**, v.19, p.873-887, 2007.

GRIFFITHS, G.D.; RICE, P.; ALLENBY, A.C.; BAILEY, S.C.; UPSHALL, D.G. Inhalation toxicology and histopathology of ricin and abrin toxins. **Inhalation Toxicology**, v.7, p.269-288, 1995.

GUARANÁ, E.L.S.; RIET-CORREA, F.; MENDONÇA, C.L.; MEDEIROS, R.M.T.; COSTA, N.A.; AFONSO, J.A.B. Intoxicação por *Solanum paniculatum* (*Solanaceae*) em bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.31, p.59-64, 2011.

GUEDES, K.M.R.; RIET-CORREA, F.; DANTAS, A.F.M.; SIMÕES, S.V.D.; MIRANDA NETO, E.G.; NOBRE, V.T.M.; MEDEIROS, R.M.T. Doenças do sistema nervoso central de caprinos e ovinos no semiárido. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.27, p.25-34, 2007.

HARAGUCHI, M. Plantas tóxicas de interesse na pecuária. **Biológico**, v.65, p.37-39, 2003.

HE, X.; MCMAHON, S.; HENDERSON, T.D.I.; GRIFFEY, S.M.; CHENG, L.W. Ricin toxicokinetics and its sensitive detection in mouse sera or feces using immuno-PCR. **PLoS One**, v.5, p. e12858, 2010.

HSUEH, K.F.; LIN, P.Y.; LEE, S.M.; HSIEH, C.F. Ocular injuries from plant sap of genera Euphorbia and Dieffenbachia. **Journal of the Chinese Medical Association**, v.67, p.93-98, 2004.

IBGE. 2012. **Produção da Pecuária Municipal (PPM)**. Vol.39. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, Rio de Janeiro-RJ. 63p.

JAMES, L.F. Solving poisonous plant problems by a team approach. In: COLEGATE, S.M.; DORLING, P.R. (ed.). **Plant Associated Toxins**. Wallingford, CAB International, 1994. p.1-6.

KINGSBURY, J.M. **Poisonous Plants of the United States and Canada**. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, New Jersey, p.349-351, 1964.

LIMA, E.; RIET-CORREA, F.; AMORIN, S.L.; SUCUPIRA JÚNIOR, G. Intoxicação por favas de *Prosopis juliflora* (Algaroba) em caprinos no Nordeste do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 24, p.36-37, 2004.

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. Intoxicação por alcaloides pirrolizidínicos em ruminantes e equinos no Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.30, p.447-452, 2010.

LUGT, J.J.; VAN DER NEL, P.W.; KITCFFLNG, J.P. The pathology of *Cestrum laevigatum* (Schlecht.) poisoning in cattle. **Onderstepoort Journal of Veterinary Science and Animal Industry**, v.58, p.211-221, 1991.

LUGT, J.J.; VAN DER NEL, P.W.; KITCFFLNG, J.P. Experimentally-induced *Cestrum laevigatum* (Schlecht.) poisoning in sheep. **Onderstepoort Journal of Veterinary Science and Animal Industry**, v.59, p.135-144, 1992.

MACEDO, M.C.; BEZERRA, M.B.; SOTO-BLANCO, B. Fotossensibilização em animais de produção na região semi-árida do Rio Grande do Norte. **Arquivos do Instituto Biológico**, v.73, p.251-254, 2006.

MATOS, A. Comunicação pessoal (Casa Nova, Bahia. Programa Cabra Forte, Secretaria de Agricultura do Estado da Bahia), 2006.

MEDEIROS, L.P.; GIRÃO, R.R.; GIRÃO, E.S.; LEAL, J.A. **Caprinos**. Embrapa – CPMN/PI, Teresina. 2000. 6p.

MEDEIROS, R.M.T.; BARBOSA, R.C.; LIMA, E.F.; SIMÕES, S.V.D.; RIET-CORREA, F. Intoxication of goats by *Plumbago scandens* in Northeastern Brazil. **Veterinary and Human Toxicology**, v.43, p.167-169, 2001.

MEDEIROS, R.M.T.; NETO, S.A.G.; RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L.; SOUSA, N.L. Mortalidade embrionária e abortos em caprinos causados por *Aspidosperma pyrifolium*. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.24, p.42-43, 2004.

MELLO, E.M.M.; FERNANDES, J.S. Contribuição ao estudo de plantas tóxicas brasileiras. **Serviço de Informação Agrícola**, Ministério da Agricultura, Rio de Janeiro. 1941. 106p.

MELLO, G.W.S.; OLIVEIRA, D. M.; CARVALHO, C.J.S.; PIRES, V.L.; COSTA, F.A.L.; RIET-CORREA, F.; SILVA, S.M.M. Plantas tóxicas para ruminantes e equídeos no Norte Piauiense. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.30, p.1-9, 2010.

MENDES, B.V. **Alternativas tecnológicas para a agropecuária do Semiárido**. 2ª ed., João Pessoa: Nobel, 1985.

MENDONÇA, F.S.; ALBUQUERQUE, R.F.; EVÊNCIO-NETO, J.; FREITAS, S.H.; DÓRIA, R.G.S.; BOABAID, F.M.; DRIEMEIER, D.; GARDNER, D.L.; RIET-CORREA F., COLODEL, E.M. Alpha-mannosidosis in goats caused by the swainsonine-containing plant *Ipomoea verbascoidea*. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v.24, p.90-95, 2012.

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. Spontaneous poisoning of goats by the plant *Ipomoea sericophylla* (Convolvulaceae) in Brazil, a case report. **Acta Veterinaria Brunense**, v.80, p.157-162, 2011.

MIESSNER, H. Ueber die Giftigkeit der Rizinussamen. **Mitt. des Kaiser Wilhelm-Instituts für Landwirtschaft in Bromberg**, v.1, p.15-265, 1909.

NOBRE, V.M.T.; DANTAS, A.F.M.; RIET-CORREA, F.; BARBOSA-FILHO, J.M.; TABOSA, I.M.; VASCONCELOS, J.S. Acute intoxication by *Crotalaria retusa* in sheep. **Toxicon**, v.45, p.347-352, 2005.

NOBRE, V.M.T.; RIET-CORREA, F.; BARBOSA-FILHO, J.M.; TABOSA, I.M.; VASCONCELOS, J.S. Intoxicação por *Crotalaria retusa* (Fabaceae) em equídeos no semiárido da Paraíba. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.24, p.132-143, 2004.

NOBRE, V.M.T.; RIET-CORREA, F.; DANTAS, A.F.M.; TABOSA, I.M.; MEDEIROS, R.M.T.; BARBOSA FILHO, J.M. Intoxication by *Crotalaria retusa* in ruminants and equidae in the state of Paraíba, northeastern Brazil. In: ACAMOVICH, T.; STEWART, C.S.; PENNYCOTT, T.W. (Eds). **Plant poisoning and related toxins**, CAB International, p.275-279, 2004.

OSWEILER, G. D. Toxicoses relacionadas com plantas. In: OSWELEIR, G. D. **Toxicologia veterinária**. Porto Alegre: Artes Médicas, cap. 28, p. 386-439, 1998.

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

PEDROSO, P.M.O.; PESCADOR, C.A.P.; OLIVEIRA, E.C.; SONNE, L.; BANDARRA, P.M.; RAYMUNDO, D.L.; DRIEMEIER, D. Intoxicações naturais por plantas em ruminantes diagnosticadas no Setor de Patologia Veterinária da UFRGS no período de 1996-2005. **Acta Scientiae Veterinarieae**, v.35, p.213-218, 2007.

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. Diarréia em caprinos associada ao consumo de *Arrabidaea corallina* (Bignoniaceae). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.30, p.547-550, 2010.

PETERS, R.A. Lethal synthesis. Proceedings of the Royal Society of London B. **Biological Sciences**, v.139, p.143- 170, 1952.

RADOSTITS, O.M.; GAY, C.C.; BLOOD, D.C.; HINCHCLIFF, K.W. Doenças causadas por toxinas de plantas, fungos, cianofitas, clavibactérias e por venenos de carrapatos e animais vertebrados. In: RADOSTITS, O.M.; GAY, C.C.; BLOOD, D.C.; HINCHCLIFF, K.W. **Clínica veterinária – um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. cap. 32, p.1432-1543.

REGENSBOGEN, vergiftung durch Leinsamen bei Pferden. **Berl Munch Tierarztl Wochenschr**, v, 46, p. 94–95, 1888.

REZENDE, A.M.L.; TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J. Intoxicação experimental em coelhos com o pericarpo do fruto de *Rucinus communis*. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v.1, p.141-144, 1981.

RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R.M.T.; DANTAS A.F.M. **Plantas tóxicas da Paraíba**. Patos: CSTR/UFCG, SEBRAE/PB, 2006. 58p.

RIET-CORREA, F.; BEZERRA, C.W.; MEDEIROS, R.M.T. **Plantas Tóxicas do Nordeste**. INCT para o controle de plantas tóxicas. Sociedade Vicente Pallotti Editora, 2011.

RIET-CORREA, F.; MÉNDEZ, M. C. Intoxicações por plantas e micotoxinas. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L.; LEMOS, R.A.A.; BORGES, J.R.J. **Doenças de ruminantes e equídeos**. Vol. 2. 3ª ed. Santa Maria, Pallotti, p.99-221, 2001.

RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R. M. T.; TOKARNIA, C. H.; DOBEREINER, J. Toxic plants for livestock in Brazil: economic impact, toxic species, control measures and public health implications. In: PANTER, K.E.; WIERENGA, T.L.; PFISTER, J.A. (ed.). **Poisonous plants: global research and solutions**. Wallingford: CAB International, p. 2-14, 2007.

RIET-CORREA, F.; PFISTER, J.; SHILD, A.L.; MEDIEROS, R.M; DANTAS, A.F.M. **Poisonings by plants, mycotoxins and related substances in Brazilian livestock**. Santa Maria: Pallotti, 2009. 246p.

RIET-CORREA, F.; RIET-CORREA, G.; SCHILD, A.L. Importância de exame clínico para o diagnóstico das enfermidades do sistema nervoso em ruminantes e eqüídeos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.22, p.161-168, 2002.

RIET-CORREA, F.; SILVA, D.M.; OLIVEIRA, O.F.; SIMÕES, S.V.D.; MEDEIROS, R.M.T.; NÓBREGA, R.S. Intoxicação por *Marsdenia* spp. (mata-calado) em ruminantes. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.24, p.50-51, 2004.

RIET-CORREA, F.; SILVA, D.M.; OLIVEIRA, O.F.; SIMÕES, S.V.D.; MEDEIROS, R.M.T.; NÓBREGA R.S. Intoxicação por *Marsdenia* spp (mata-calado) em ruminantes. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.24, p.50-51, 2004.

RIET-CORREA, F.; TABOSA, I.M.; AZEVEDO, E.O.; MEDEIROS, R.M.; SIMÕES, S.V.D.; DANTAS; A.F.; ALVES, C.J.; NOBRE, V.M.T.; ATHAYDE, A.C.; GOMES, A.A.; LIMA, E.F. Doença dos ruminantes e equinos no semi-árido da Paraíba. **Semi-árido em Foco**, v.1, p.4-111, 2003.

RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R.M.T. Intoxicação por plantas em ruminantes no Brasil e no Uruguai: importância econômica, controle e riscos para a saúde pública. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.21, p.38-42, 2001.

RISSI, D.R.; RECH, R.R.; PIEREZAN, F.; GABRIEL, A.L.; TROST, M.E.; BRUN, J.S.; KOMMERS, G.D.; BARROS, C.S.L. Intoxicações por plantas e micotoxinas associadas a plantas em bovinos no Rio Grande do Sul: 461 casos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.27, p.261-268, 2007.

ROY, C.J.; HALE, M.; HARTINGS, J.M.; PITT, L.; DUNIHO, S. Impact of inhalation exposure modality and particle size on the respiratory deposition of ricin in BALB/c mice. **Inhalation Toxicology**, v.15, p.619-638, 2003.

SANCHEZ-MORILLAS, L. Contact dermatitis due to Dieffenbachia. **Contact points**, v.53, p.172-173, 2005.

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. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v.19, p.690-694, 2007.

SCHONS, S.V.; LOPES, T.V.; MELO, T.L.; LIMA, J.P.; RIET-CORREA, F.; BARROS, M.A.B.; SCHILD, A.L.P. Intoxicações por plantas em ruminantes e equídeos na região central de Rondônia. **Ciência Rural**, v.42, n.7, 2012.

SILVA, D.M.; RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R.M.T.; OLIVEIRA O.D. Plantas tóxicas para ruminantes e equídeos no Seridó Ocidental e Oriental do Rio Grande do Norte. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.26, p.223-236, 2006.

SILVA, S. **A algarobeira (*Prosopis juliflora*) no Nordeste do Brasil**. Secretaria de Produção animal, Brasília: SNAP/SPA, 1989.

SNAJDAUF, J.; MIXA, V.; RYGL, M.; VYHNÁNEK, M.; MORÁVEK, J.; KABELKA, Z. Aortoesophageal fistula – an unusual complication of esophagitis caused by *Dieffenbachia* ingestion. **Journal of pediatric surgery**, v.40, p.29-31, 2005.

SOTO-BLANCO, B.; FONTANELE-NETO, J.D.; SILVA, D.M.; REIS, P.F.C.C.; NÓBREGA, J.E. Acute cattle intoxications by *Nerium oleander* pods. **Tropical Animal Health Production**, v.38, p.451-454, 2006.

TABOSA, I.M.; PAMPLONA, F.V.; QUINTANA JÚNIOR, A. Isolamento e identificação de juliprosopina, um dos constituintes tóxicos da *Prosopis juliflora*. **Revista Brasileira de Farmacologia**, v.9, p.11-22, 2000.

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

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

TABOSA, I.M.; RIET-CORREA, F.; SIMÕES, S.V.D.; MEDEIROS, R.M.T.; NOBRE, V.M.T. Intoxication by *Prosopis juliflora* pods (Mesquite beans) in cattle and goats in northeastern Brazil. In: ACAMOVIC, T.; STEWART, C.S.; PANNYCOTT, T.W. (ed). **Toxic plants and other natural toxicants**. CAB International, Wallingford, p.341-346, 2004.

TABOSA, I.M.; SOUZA, J.C.; GRAÇA, D.L.; BARBOSA-FILHO, J.M.; ALMEIDA, R.N.; RIET-CORREA, F. Neuronal vacuolation of the trigeminal nuclei in goats caused by the ingestion of *Prosopis juliflora* pods (mesquite beans). **Veterinary and Human Toxicology**, v.42, p.155-158, 2000.

THORBURN, J.A. Chase Valley Disease: *Cestrum laevigatum* Schlecht its toxic effects on ruminants. **Onderstepoort Journal of Veterinary Science and Animal Industry**, v.2, p.667-679, 1934.

TOKARNIA, C.H.; CANELLA, C.F.C.; DÖBEREINER, J. Intoxicação experimental pela fava da “timbaúba” *Enterolobium contortisiliquum* (Vell) Morong em bovinos. **Arquivos do Instituto Biológico**, v.3, p.73-81, 1960.

TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.; CANELLA C.F.C. Estudo experimental sobre a toxidez do “canudo” (*Ipomoea fistulosa* Mart) em ruminantes. **Arquivos do Instituto Biológico**, v.3, p.57-71, 1960.

TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.; CANELLA, C.F.C. Intoxicação experimental em bovinos pelas folhas de *Ricinus communis*. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v.10, p.1-7, 1975.

TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.; CANELLA, C.F.C.; COUCEIRO, A.C.C.; ARAÚJO, F.V. Intoxicação por *Thiloa glaucocarpa* (Cambretaceae) no Nordeste do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.1, p.111-132, 1981.

TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.; COUCEIRO, J.E.M.; CORDEIRO SILVA, A.C. Intoxicação por *Palicourea aeneofusca* (Rubiaceae), a causa de mortes súbitas em bovinos na Zona da Mata Pernambucana. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.3, p.75-79, 1983.

TOKARNIA, C.H.; DOBEREINER, J.; PEIXOTO, P.V. Poisonous plants affecting livestock in Brasil. **Toxicon**, v.40, p.1635-1660, 2002.

TOKARNIA, C.H.; BRITO, M.F.; BARBOSA, J.D.; PEIXOTO, P.V.; DÖBEREINER, J. Plantas Tóxicas do Brasil para Animais de Produção. 2ª ed. Editora Helianthus, Rio de Janeiro, 2012. 586p.

VASCONCELOS, J.S.; RIET-CORREA, F.; DANTAS, A.F.M.; MEDEIROS, R.M.T.; DANTAS, A.J. Mortes súbitas em bovinos causadas por *Palicourea aeneofusca* (Rubiaceae) e *Mascagnia rígida* (Malpighiaceae) na Zona da Mata Paraibana **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.28, p.457-460, 2008.

VASCONCELOS, J.; VIEIRA, J.G.P.; VIEIRA, E.P.P. Plantas Tóxicas: Conhecer para Prevenir. **Revista Científica da UFPA**, v.7, n.1, 2009.

VIGENER, A. Untersuchung eines verfälschten Leinmehls. **Archiv der Pharmazie**, v.204, p.495-506, 1874.

WANNEMACHER, R.W.; ANDERSON, J.B. Inhalation Ricin: Aerosol Procedures, Animal Toxicology, and Therapy. In: SALEM, H.; KATZ, S.A. (ed). **Inhalation Toxicology**. CRC Press Taylor & Francis Group; Boca Raton, FL, USA. p. 973-982, 2006.

WASHBURN, K.E.; BRESHEARS, M.A.; RITCHEY, J.W.; MORGAN, S.E.; STREETER, R.N. Honey mesquite toxicosis in a goat. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.220, p.1837-1839, 2002.

5 ARTIGOS CIENTÍFICOS

Artigos submetidos à Revista Pesquisa Veterinária Brasileira:

- ✓ /
Intoxicação por Amorimia septentrionalis em bovinos em Pernambuco e na Paraíba

- ✓ /
Intoxicação espontânea por Ricinus communis em bovinos no agreste da Paraíba

Intoxicação por *Amorimia septentrionalis* em bovinos em Pernambuco e na Paraíba¹

Samuel S.C. Albuquerque², Brena P. Rocha², Valdir M. Almeida², Juceli S. Oliveira³, Franklin Riet-Correa⁴, Stephen T. Lee⁵, Joaquim Evêncio Neto⁶ e Fábio S. Mendonça^{6*}

ABSTRACT. – Albuquerque S.S.C., Rocha B.P., Almeida V.M., Oliveira J.S., Riet-Correa F., Lee S.T., Evêncio Neto J. & Mendonça F.S. 2013. **[Poisoning by *Amorimia septentrionalis* in cattle at Pernambuco e Paraíba.]** Intoxicação por *Amorimia septentrionalis* em bovinos em Pernambuco e na Paraíba. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 00(0):00-00. Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua Dom Manoel de Medeiros, s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brazil. E-mail: fabio.mendonca@pq.cnpq.br

Amorimia septentrionalis contains sodium monofluoroacetate and when consumed by ruminants cause outbreaks of sudden death. This study aimed to describe the epidemiology, clinical and pathological signs of outbreaks of sudden deaths in cattle caused by *Amorimia septentrionalis* in the states of Pernambuco and Paraíba. For this, technical visits were made on various properties in the region of Médio Capibaribe-PE and Itabaiana-PB. Eight animals were necropsied. Tissues were collected from abdominal and thoracic cavities, besides brain, spinal cord and evaluated histopathologically. The clinical changes consisted in apathy, prolonged sternal recumbency, reluctance to move or get up, fatigue, tachypnea, tachycardia and positive venous pulse. The animals that were forced to move showed instability, muscular tremors and then a single drop followed by vocalizations, paddling and death into 5-7 minutes. Macroscopic changes consisted in pulmonary edema, globular heart with whitish areas, petechiae and ecchymosis in the epicardium, myocardium and papillary muscles and coagulation necrosis of myocardium. Microscopically there were an increase of eosinophilia of cytoplasm of cardiomyocytes, pncosis, cariorrexia, karyolysis, loss of striations and multifocal areas of cardiac fibrosis. In the kidney, there was hydropic vacuolar degeneration and necrosis of epithelial cells in convoluted tubules. The clinical signs presented by the cattle poisoned were similar to those previously described by plants containing MFA. The macroscopic and microscopic lesions described in the heart and kidneys must be taken in account because when present, are of great diagnostic value. *A. septentrionalis* is the main toxic plant of livestock interests in the studied regions due to direct and indirect economic losses in livestock that causes.

INDEX TERMS: Toxic plants, plant poisoning, *Amorimia septentrionalis*, sudden death, MFA, cardiac fibrosis.

¹ Recebido em xx de fevereiro de 2014

Aceito para publicação em xx de xx de 2014

² Programa de Pós-Graduação em Ciência Veterinária. Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE). Rua Dom Manoel de Medeiros, s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil.

³ Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal Tropical. Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal (DMFA), Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, PE 52171-900, Brasil.

⁴ Hospital Veterinário, CSTR, Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos, 58700-000 Patos, PB, Brasil.

⁵ Poisonous Plant Research Laboratory, Agricultural Research Service, United States Department of Agriculture, 1150 E. 1400 N., Logan, UT 84341, USA

⁶ Laboratório de Diagnóstico Animal, Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, PE 52171-900, Brasil.

RESUMO - *Amorimia septentrionalis* contém monofluoracetato de sódio e quando consumida por ruminantes provoca mortes súbitas. Este estudo teve o objetivo de relatar a epidemiologia, os sinais clínicos e patológicos de surtos de mortes súbitas em bovinos provocadas por *Amorimia septentrionalis* nos Estados de Pernambuco e Paraíba. Para isso, realizaram-se visitas técnicas em diversas propriedades nas Microrregiões do Médio Capibaribe-PE e Itabaiana-PB. Oito bovinos foram necropsiados. Coletaram-se tecidos das cavidades abdominal e torácica, além do encéfalo, medula espinhal e avaliação microscópica. As alterações clínicas consistiram em lentidão, decúbito esternal prolongado, relutância em se movimentar ou quando em estação aparentava cansaço e tinha taquipneia, taquicardia e pulso venoso positivo. Os bovinos que foram forçados a se movimentar apresentaram instabilidade, tremores musculares e queda repentina seguida de vocalizações, movimentos de pedalagem e morte em cerca de 5 a 7 minutos. As principais alterações macroscópicas foram edema pulmonar e o coração estava com aspecto globular, tinha áreas esbranquiçadas, petéquias e equimoses no epicárdio, miocárdio e músculos papilares. À microscopia observou-se aumento da eosinofilia do citoplasma dos cardiomiócitos, núcleos picnóticos, cariorrexia, cariólise, perda das estriações, edema intersticial, infiltrado inflamatório intersticial mononuclear e áreas multifocais de fibrose cardíaca. Nos rins, constatou-se degeneração hidrópico vacuolar e necrose das células epiteliais em túbulos contorcidos. Os sinais clínicos foram semelhantes aos sinais clínicos já descritos em bovinos por plantas que contém MFA. As lesões macro e microscópicas descritas no coração e rins devem ser levadas em consideração, pois quando presentes, são de grande valor diagnóstico. *A. septentrionalis* é a principal planta tóxica de interesse pecuário nas microrregiões do Médio Capibaribe e Itabaiana devido às perdas econômicas diretas e indiretas que provoca na pecuária dessas regiões.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, intoxicação por planta, *Amorimia septentrionalis*, morte súbita, MFA, fibrose cardíaca.

INTRODUÇÃO

As plantas que causam morte súbita associada ao exercício estão dentre as mais importantes plantas tóxicas para ruminantes no Brasil (Tokarnia et al. 2012, Duarte et al. 2013). Fazem parte desse grupo plantas das famílias *Rubiaceae*, *Bignoniaceae* e *Malpighiaceae*. No nordeste do Brasil são importantes as intoxicações por *Palicourea marcgravii* e *Palicourea aeneofusca*. Essas rubiáceas ocorrem apenas em regiões de mata atlântica no litoral e zona da mata nordestina ou ocorrem de forma mais restrita em áreas de brejo de altitude no agreste dos Estados de Pernambuco e Paraíba.

As espécies de *Amorimia*, anteriormente classificadas como *Mascagnia* (Anderson 2006), são encontradas em todas as regiões do Brasil (Mamede 2010) e no nordeste do país causam surtos de intoxicação em praticamente toda região semiárida (Riet-Correa et al. 2011).

No semiárido nordestino são importantes as intoxicações por *A. rigidae* e *A. septentrionalis*. *A. rigidae* é a *Malpighiaceae* mais conhecida, difundida e importante de toda a região nordeste do país (Duarte et al. 2013). Têm provocado surtos de intoxicações principalmente em bovinos (Medeiros et al. 2002, Silva et al. 2006, Vasconcelos et al. 2008b) e menos frequentemente em caprinos (Oliveira et al. 1978) e ovinos (Pacífico da Silva et al. 2008, Lago et al. 2009).

A. septentrionalis ocorre especialmente nos Estados do Ceará, Paraíba e Pernambuco (Mamede 2010) e surtos de intoxicação por essa planta foram descritos em ovinos e caprinos no estado da Paraíba (Vasconcelos et al., 2008a). Em ambos os casos, as intoxicações ocorrem principalmente no início do período chuvoso, quando essas plantas brotam antes que outras

fornageiras ou após o final desse período, quando algumas forrageiras secam (Vasconcelos et al. 2008a, Borboleta 2010, Tokarnia et al. 2012).

A maior parte dos surtos de intoxicação por *Amorimia* spp. reportado no Brasil, não são descritas alterações significativas à necropsia e a lesão microscópica presente em aproximadamente um terço dos casos é a degeneração vacuolar hidrópicas nas células epiteliais dos túbulos renais (Soares et al. 2011, Tokarnia et al. 2012). Este estudo tem o objetivo de relatar a epidemiologia, os sinais clínicos e patológicos de surtos de mortes súbitas associadas com fibrose cardíaca em bovinos nos Estados de Pernambuco e Paraíba.

MATERIAL E MÉTODOS

Identificação botânica

A identificação botânica foi realizada pelo Dra. Rita de Cássia Araújo Pereira (Herbário do Instituto Agrônomo de Pernambuco, Recife, PE, Brasil). Folhas de *A. septentrionalis* foram enviadas ao Poisonous Plant Laboratory, Agricultural Research Service, United States Department of Agriculture, Logan, UT, USA, para verificação da existência de MFA em sua composição, conforme metodologia descrita por Lee et al. (2012).

Investigação epidemiológica, sinais clínicos e patologia

Realizaram-se visitas técnicas a diversas propriedades dos Municípios de Passira e Limoeiro na Microrregião do Médio Capibaribe, PE; e Salgado de São Félix e Itabaiana na Microrregião de Itabaiana, PB. As visitas foram realizadas entre junho de 2011 e junho 2013 com a finalidade de coletar informações referentes aos surtos de mortes súbitas em bovinos, mediante a realização de entrevistas com médicos veterinários, com os responsáveis pelas criações e vistoria das pastagens onde a doença ocorria. Para as entrevistas foi utilizado um formulário similar ao utilizado por Silva et al. 2006, com espaço para identificação do entrevistado e perguntas sobre a ocorrência de plantas tóxicas e surtos na região estudada. O clima predominante nos Municípios que compreendem essa microrregião é o semiárido, com temperaturas elevadas e chuvas escassas e mal distribuídas. A vegetação característica é a caatinga (IBGE 2010).

Três bovinos, de diferentes idades, dois machos e uma fêmea, naturalmente intoxicados por *A. septentrionalis* foram examinados mais detalhadamente, eutanasiados e necropsiados. Outros cinco bovinos que haviam morrido ao serem movimentados pelos produtores rurais foram necropsiados pelos veterinários das fazendas que enviaram amostras de tecidos ao Laboratório de Diagnóstico Animal da Universidade Federal Rural de Pernambuco (LDA/UFRPE) para exame histopatológico. Coletaram-se tecidos das cavidades abdominal e torácica, além do encéfalo e medula espinhal. Após fixação em solução de formalina a 10%, as amostras foram seccionadas em cortes transversais de 4-5 mm. Esses fragmentos foram processados de acordo com os métodos de rotina, corados pela hematoxina-eosina e avaliados histopatologicamente. Amostras de tecido cardíaco foram também coradas pelo tricrômico de Gomori.

RESULTADOS

A planta foi identificada como *Amorimia septentrionalis* (Fig. 1 e 2) e nas amostras coletadas em abril de 2013, detectou-se 0,0021% de MFA nas folhas da planta adulta.

Em Pernambuco, históricos de mortes súbitas após a movimentação de bovinos foram obtidos principalmente após o início do período chuvoso, que se estende de abril a junho. A Microrregião do Médio Capibaribe está inserida na área de abrangência do polígono das secas, porém, apresenta um período de estiagem menor que a do sertão devido a proximidade com

litoral. Os índices pluviométricos não ultrapassam 295 mm na estação chuvosa e 25 mm na estação seca. Na Paraíba, os históricos de intoxicação também se concentram no período chuvoso. Porém casos esporádicos de morte súbita associados ao exercício ocorrem durante todo o ano. A microrregião de Itabaiana está incluída na área geográfica de abrangência do semiárido brasileiro. A vegetação é basicamente composta por caatinga hiperxerófila com trechos de floresta caducifólia. O clima é do tipo tropical semiárido, com chuvas de verão e o período chuvoso se inicia em novembro com término em abril. A precipitação média anual é de 431,8mm (IBGE 2010).

Dois surtos foram acompanhados no Município de Passira/PE, em propriedades com média de 100 hectares onde se criavam bovinos mestiços da raça Nelore. O manejo adotado era o semi-extensivo e a pastagem em ambas as propriedades eram formadas principalmente por capim Buffel (*Cenchrus ciliaris*) e *Brachiaria decumbens*. Na propriedade A, de um lote de 50 animais, morreram 14 no mês de abril de 2011. Casos de mortes súbitas de bovinos nessa propriedade continuaram a ocorrer nos meses de abril a maio de 2012 e 2013 (oito bovinos adultos no total). Na propriedade B, eram criados 180 bovinos, sendo que as mortes foram observadas principalmente num lote de animais trazido do sertão do Estado de Pernambuco, a uma distância de 240 km. Nessa propriedade, adoeceram e morreram 27 bovinos.

Na Propriedade C, localizada em Limoeiro/PE, havia um rebanho de 11 bovinos criados numa área de 3,0 ha, onde recentemente implantou-se pastagem de *Brachiaria decumbens* em seguida um período de estiagem que causou pouca disponibilidade de pasto e os bovinos passaram a consumir *A. septentrionalis*; durante a inspeção da pastagem observaram-se vários espécimes da planta com sinais de terem sido consumidos. Cinco bovinos adultos, machos, morreram de forma súbita após terem permanecido por cerca de 30 dias nessa área. Após esses eventos, tentou-se a retirada dos animais para outra fazenda. Durante o manejo, outros dois bovinos morreram de forma súbita.

Em outras duas fazendas em Salgado de São Félix/PB, (Propriedades D e E), morreram de forma súbita, em abril de 2013, 12 bovinos de um total de 37 animais que eram criados de forma semi-extensiva numa área nativa de pastejo, com aproximadamente 50 ha. Nessas propriedades, mortes súbitas de bovinos têm sido detectadas há vários anos e apesar dos produtores rurais conhecerem *Amorimia septentrionalis*; casos de intoxicação continuam a ocorrer porque a planta é difícil de ser erradicada das pastagens.

Os sinais clínicos da intoxicação por *Amorimia septentrionalis* nos três bovinos examinados foram similares e consistiram principalmente em lentidão, maior tempo em decúbito esternal, relutância em se movimentar ou se levantar, cansaço, taquipneia, taquicardia e pulso venoso positivo. Os animais que foram forçados a se movimentarem apresentaram instabilidade, tremores musculares e uma única queda seguida de vocalizações, movimentos de pedalagem e morte súbita em cerca de 5 a 7 minutos.

Ao exame macroscópico, em dois bovinos, não foram observadas lesões significativas. Um bovino apresentava edema pulmonar e o coração com aspecto globoso com áreas esbranquiçadas, petéquias e equimoses no epicárdio, miocárdio e músculos papilares. Nesse bovino havia necrose de coagulação no miocárdio com aumento da eosinofilia do citoplasma dos cardiomiócitos, núcleos picnóticos, cariorrexia, cariólise além de perda das estriações. Havia também edema intersticial, infiltrado inflamatório intersticial mononuclear e áreas multifocais de fibrose cardíaca (Fig. 3). Essas lesões também foram observadas em duas amostras recebidas no LDA/UFRPE. Nos outros bovinos não foram observadas lesões significativas. Nos rins de cinco bovinos examinados também havia degeneração hidrópica vacuolar e necrose das células epiteliais dos túbulos contorcidos.

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

A. septentrionalis é a principal planta tóxica de interesse pecuário nas microrregiões do Médio Capibaribe e Itabaiana devido às perdas econômicas diretas e indiretas que provoca para pecuária local. A planta apresenta um sistema radicular muito desenvolvido o que facilita sua propagação nas pastagens do semiárido nordestino. O uso de cercas para isolar as áreas com a planta não é uma medida de controle usada nas propriedades visitadas. Esse fator facilita a ocorrência de intoxicações, pois o tipo de manejo adotado na maioria das propriedades é semiextensivo; os bovinos são soltos para pastar em áreas extensas de caatinga e quando são recolhidos apresentam o quadro de intoxicação aguda. Preventivamente recomenda-se parar a movimentação de bovinos quando se nota o início do quadro clínico, deixando-o em repouso por um período de 7 a 15 dias.

No semiárido nordestino, a intoxicação por *A. septentrionalis* havia sido descrita em ovinos e caprinos no estado da Paraíba, onde inicialmente a planta foi classificada como *A. rigida* (Vasconcelos et al., 2008a). Nesses casos, a concentração de MFA em amostras das folhas da planta era similar (cerca de $0,002 \pm 0,0009\%$) ao desse estudo. Porém, variações na toxicidade da planta podem ocorrer e devem ser levadas em consideração na patogenia da intoxicação (Tokarnia et al. 1994, Medeiros et al. 2002).

Os sinais clínicos apresentados foram semelhantes aos sinais clínicos já descritos em bovinos intoxicados por plantas que contêm MFA (Lee et al. 2012, Tokarnia et al. 2012). Macroscopicamente, as únicas lesões com significado foram o edema pulmonar e o coração de aspecto globoso. Essas alterações se devem a insuficiência cardíaca. Na microscopia, essas lesões estavam associadas à presença de infiltrado inflamatório intersticial mononuclear e áreas multifocais de fibrose. Até o momento, esses achados foram descritos apenas na intoxicação por *A. exotropica* em bovinos e *A. sepium* em ovinos (Schons et al., 2011; Soares et al., 2011) e se devem, provavelmente, ao consumo de *Amorimia* spp. em pequenas quantidades e por mais de 40 dias (Soares et al., 2011). Nas intoxicações por *Amorimia* spp. em ruminantes deve-se levar em consideração a lesão microscópica dos rins, pois quando presente, é de grande valor diagnóstico (Tokarnia et al. 2012).

No Brasil, causas de fibrose cardíaca em bovinos incluem as intoxicações por *Tetrapteryx* spp. e *Ateleia glazioviana* (Gava et al. 2001, Peixoto et al. 1995, Tokarnia et al. 1989, 2012). Porém essas plantas não ocorrem na região estudada. A intoxicação por *Senna obtusifolia* também deve ser levada em consideração no diagnóstico diferencial da doença, pois existem casos descritos em que os principais achados foram vacuolização de células musculares cardíacas e fibrose focal (McCormack & Neisler 1980). Outras causas de fibrose cardíaca em bovinos incluem intoxicações acidentais por antibióticos ionóforos (Radostits et al. 2007) e a distrofia muscular causada deficiência de vitamina E/selênio. Porém, nessas doenças os músculos esqueléticos são também afetados (Barros et al. 1988).

O controle da intoxicação por *A. septentrionalis* em bovinos é difícil. A remoção manual da planta é uma boa medida de controle para pequenas áreas, porém esse procedimento não é viável em áreas onde a planta está difundida (Duarte et al. 2013). Outras formas de controle que têm sido experimentalmente testadas incluem a indução de aversão alimentar condicionada, a administração de doses não tóxicas da planta para induzir resistência e a administração intraruminal de bactérias aeróbicas que degradam o MFA (Camboim et al. 2012ab, Duarte, 2012). Porém essas técnicas ainda não foram testadas em condições de campo.

REFERÊNCIAS

- Anderson W.R. 2006. Eight segregates from the neo-tropical genus *Mascagnia* (*Malpighiaceae*). *Novon*. 16: 168 - 204.
- Borboleta L.R. Intoxicação experimental com extratos de *Mascagnia rigida* (A. Juss.) Griseb. (*Malpighiaceae*) em coelhos (*Oryctolagus cuniculus*): estudos clínico, laboratorial e anatomopatológico. Dissertação (Mestrado em ciência animal) – Curso de Pós-graduação em Ciência Animal, Universidade Federal de Minas Gerais. 2010. 143f.
- Camboim, E.K.A., Tadra-Sfeir M.Z., Souza E.M., Pedrosa F.O., Andrade P.P., McSweeney C.S., Riet-Correa F. & Melo M.A. 2012a. Defluorination of sodium fluoroacetate by bacteria from soil and plants in Brazil. *The Scientific World Journal*. Article ID 149893, 5 pages.
- Camboim E.K.A., Almeida A.P., Tadra-Sfeir M.Z., Junior F.G., Andrade P.P., McSweeney C.S., Melo M.A. & Riet-Correa F. 2012b. Isolation and Identification of Sodium Fluoroacetate Degrading Bacteria from Caprine Rumen in Brazil. *The Scientific World Journal*. Article ID 178254, 6 pages.
- Duarte A.L.L. 2012. Intoxicações por *Amorimia* spp. e *Callaeum psilophyllum* em ruminantes. Tese de Doutorado. Univ. Fed. de Campina Grande, PB. Centro de Saúde e Tecnologia Rural – Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária - Campus de Patos, PB.
- Duarte A.L., Medeiros R.M.T. & Riet-Correa F. 2013. Intoxicação por *Amorimia* spp. em ruminantes. *Cien. Rural*. 43(7): 1294-1301.
- Gava A, de Barros CS, Pilati C., Barros S. S. & Mori, A. M. 2001. Intoxicação por *Ateleia glazioviana* (Leg. Papilionoideae) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras*. 21(2):49-59.
- IBGE 2010. Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Acessado em 03 jan. 2014. Disponível em: <<http://cidades.ibge.gov.br/xtras/home.php>>
- Lago E. P., Melo M.M., Araújo R.B., Nascimento E.F., Silva E.F. & Melo M.B. 2009. Perfis eletrocardiográfico e ecodopplercardiográfico de ovinos após ingestão da suspensão aquosa de *Mascagnia rígida* Griseb. (*Malpighiaceae*). *Arq. Bras. Med. Vet. e Zoot*. 61(4): 853-862.
- Lee S.T., Cook D., Riet-Correa F, Pfister J.A. 2012. Anderson W.R., Lima F.G. & Gardner D.R. Detection of monofluoroacetate in *Palicourea* and *Amorimia* species. *Toxicon*. 60: 791–796.
- Mamede M.C.H. 2010. *Amorimia* in Lista de Espécies da Flora do Brasil. Jardim Botânico do Rio de Janeiro. Acessado em 22/12/2013. Disponível em: <<http://floradobrasil.jbrj.gov.br/2010/FB101439>>
- McCormack J.E. & Neisler W.E. 1980. *Cassia obtusifolia* (sicklepod) toxicity in a dairy herd. *Veterinary Medicine/Small Animal Clinician*. 75: 1849-1851.

- Medeiros R.M.T., Neto S.A.G., Barbosa R.C., Lima E.F. & Riet-Correa F. 2002. Sudden bovine death from *Mascagniarigida* in Northeastern Brazil. *Vet. Hum. Toxicol* 44 (5): 286-288.
- Oliveira A.C., Oliveira G.C., Paraguassu A.A. & Freire L.M.G.M. 1978. Intoxicação por um "tingui" (*Mascagnia rígida* Griseb.) em caprinos na Bahia. In: XVI Cong. Bras. Med. Vet., Salvador, BA. Anais. Salvador. 1: 172.
- Pacífico da Sijva I., Lira R.A., Barbosa, R.R., Batista J.S. & Soto-Blanco B. 2008. Intoxicação natural pelas folhas de *Mascagnia rígida* (Malpighiaceae) em ovinos. *Arq. Inst. Biol. – São Paulo*. 75 (2): 229-233.
- Peixoto PV, Loretto A.P. & Tokarnia CH: 1995. Doença do peito inchado, Tetrapteryss spp poisoning, brisket disease and St. George disease: a comparative study. *Pesq. Vet. Bras.* 15:43–50.
- Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2007. *Veterinary medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats*. 10. ed. Philadelphia: W.B. Saunders p.1797-1849.
- Riet-Correa F., Bezerra C.W.C. & Medeiros R.M.T. 2011. *Plantas Tóxicas do nordeste*. Hospital Veterinário, CSTR – Universidade Federal de Campina Grande - Sociedade Vicente Pallotti Editora - Patos, PB. 78p.
- Schons SV, de Mello TL, Riet-Correa F, Schild AL. 2011. Poisoning by *Amorimia* (*Mascagnia*) *septium* in sheep in northern Brazil. *Toxicon*. 57:781–786.
- Silva D.M., Riet-Correa F., Medeiros R.M.T. & Oliveira O.F. 2006. Plantas tóxicas para ruminantes e equídeos no Seridó Ocidental e Oriental do Rio Grande do Norte. *Pesq. Vet. Bras.* 2(4): 223-236.
- Soares MP, Pavarini SP, Adrien ML, Quevedo PS, Schild AL, Peixoto PV, Farias da Cruz CS and Driemeier D. 2011. *Amorimia exotropa* poisoning as a presumptive cause of myocardial fibrosis in cattle. *J. Vet. Diagn. Invest.* 23 (6); 1223-1229.
- Tokarnia C.H., Peixoto P.V., Döbereiner J. & Consorte L.B. 1989. Tetrapteryss spp. (Malpighiaceae), a causa de mortandades em bovinos caracterizadas por alterações cardíacas. *Pesq. Vet. Bras.* 9:23-44.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Peixoto P.V. 1994. Aspectos clínico-patológicos complementares da intoxicação por algumas plantas tóxicas brasileiras. *Pesq. Vet. Bras.* 14(4): 111-121.
- Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner, J. 2012. *Plantas Tóxicas do Brasil*. Editora Helianthus. Rio de Janeiro. 566p.

Vasconcelos J.S., Riet-Correa F., Dantas A.F.M., Medeiros R.M.T., Galiza G.J.N., Oliveira D.M. & Pessoa A.F.A. 2008a Intoxicação por *Mascagnia rígida* (Malpighiaceae) em ovinos e caprinos. *Pesq. Vet. Bras.* 28 (10): 521-526.

Vasconcelos J.S., Riet-Correa F., Dantas A.F.M., Medeiros R.M.T & Dantas A.J.A. 2008b. Mortes súbitas em bovinos causadas por *Palicourea aeneofusca* (Rubiaceae) e *Mascagniarigida*(Malpighiaceae) na Zona da Mata Paraibana. *Pesq. Vet. Bras.* 28 (10): 457-460.

Legendas das Figuras



Fig. 1. *Amorimia septentrionalis* em floração e frutificação. Maio de 2013, município de Passira, PE.



Fig. 2. Área de pastagem invadida por *Amorimia septentrionalis* em fase de brotação. Maio de 2013, município de Passira, PE.

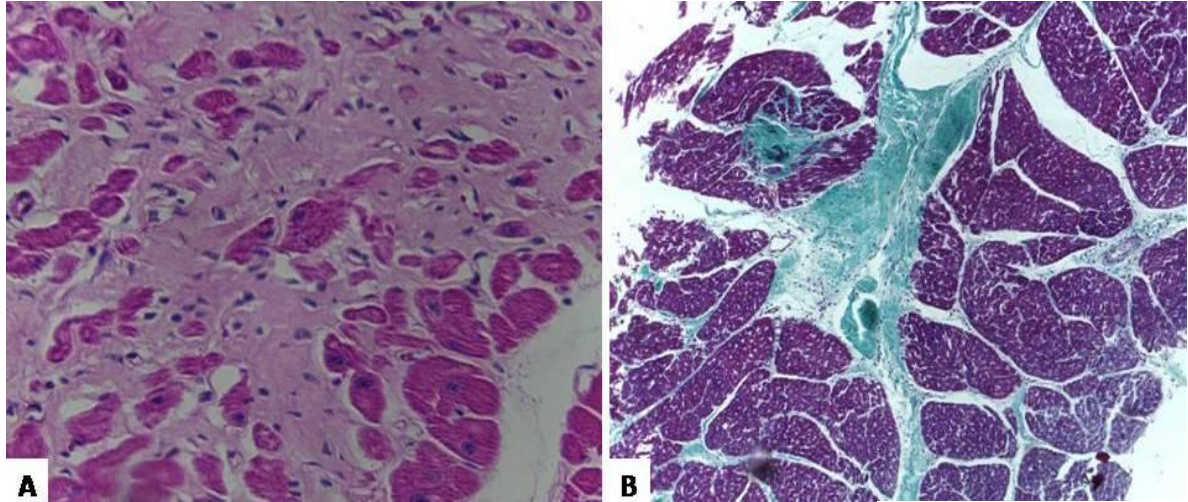


Fig. 3. Intoxicação por *A. septentrionalis* em bovino. (A) Necrose de coagulação no miocárdio, aumento da eosinofilia do citoplasma dos cardiomiócitos, núcleos picnóticos, cariorrexia, cariólise e perda das estriações e fibrose. H&E, obj. 10x. (B) Áreas multifocais de fibrose cardíaca. Tricrômico de Gomori, obj. 4x.

Intoxicação espontânea por *Ricinus communis* (Euphorbiaceae) em bovinos no agreste da Paraíba⁷

Samuel S.C. Albuquerque⁸, Brena P. Rocha², Raquel F. Albuquerque², Juceli S. Oliveira⁹, Rosane M.T. Medeiros⁴, Franklin Riet-Correa¹⁰, Joaquim Evêncio Neto⁵ e Fábio S. Mendonça^{11*}

ABSTRACT. – Albuquerque S.S.C., Rocha B.P., Albuquerque R.F., Oliveira J.S., Medeiros R.M.T., Riet-Correa F., Evêncio-Neto J. & Mendonça F.S. 2013. **[Spontaneous poisoning by *Ricinus communis* (Euphorbiaceae) in cattle at semiarid region of Paraíba.]** Intoxicação espontânea por *Ricinus communis* em bovinos no agreste da Paraíba. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 00(0):00-00. Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua Dom Manoel de Medeiros, s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brazil. E-mail: fabio.mendonca@pq.cnpq.br

The aim of this study is report spontaneous poisoning by *Ricinus communis* (castor beans) in cattle at the semiarid region of Paraíba. The cases were observed in 2013 in two herds of neighboring properties. Clinical signs developed within 6-24h and consisted of weakness, tachycardia, dyspnea, profuse watery diarrhea, dehydration, depression, instability, cramps, permanent lateral recumbency and death within 48-72 hours. A total of 60 cattle at risk, 14 got sick and died and five recovered fully after a course of 12 days. Three animals were necropsied. The main necropsy findings consisted of hemopericardium, hemothorax, pulmonary edema, petechial hemorrhages in the epicardium and endocardium, ecchymoses at the papillary muscles and suffusions on the intercostals muscles. Hemorrhages were also observed in the abdominal cavity, spleen, mucosal of abomasum and small intestine. The rumen content was liquid and there was significant amount of castor beans seeds. In the liver there were circular, whitish and focally diffuse areas in the parenchyma. The main microscopic lesions consisted of multifocal coagulative myocardial necrosis with the presence of mononuclear cell infiltration and varying degrees of bleeding between cardiac muscle fibers. In the abomasum and small intestine mucosae and submucosa there were mild edema and infiltrate of mononuclear and polymorphonuclear inflammatory cells. The presence of seeds in the rumen contents, the clinical signs and histopathological findings are consistent with poisoning by *Ricinus communis*.

INDEX TERMS: Castor bean plant, plant poisoning, gastroenteritis, cattle.

⁷Recebido em xx de fevereiro de 2014

Aceito para publicação em xx de xx de 2014

⁸ Programa de Pós-Graduação em Ciência Veterinária. Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE). Rua Dom Manoel de Medeiros, s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil.

⁹Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal Tropical. Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal (DMFA), Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, PE 52171-900, Brasil.

¹⁰Hospital Veterinário, CSTR, Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos, 58700-000 Patos, PB, Brasil.

⁵Laboratório de Diagnóstico Animal, Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, PE 52171-900, Brasil.

RESUMO - Relata-se a intoxicação espontânea por *Ricinus communis* (mamona, carrapateira) em bovinos no agreste da Paraíba. Os casos foram observados em 2013 em dois rebanhos de propriedades vizinhas. Os sinais clínicos se desenvolveram dentro de 6-24h e consistiram em fraqueza, taquicardia, dispnéia, diarreia aquosa profusa, desidratação, depressão, instabilidade, cólicas, decúbito lateral permanente e morte dentro de 48-72 horas. De um total de 60 bovinos sob risco, 14 adoeceram e morreram e cinco se recuperaram totalmente após um curso clínico de 12 dias. Três bovinos foram necropsiados. Os principais achados de necropsia consistiram em hemopericárdio, hemotórax, edema pulmonar, hemorragias petequiais no epicárdio e endocárdio, equimoses nos músculos papilares e sufusões nos músculos intercostais. Hemorragias também foram observadas na cavidade abdominal, baço e nas mucosas do abomaso e intestino delgado. O conteúdo ruminal estava líquido e havia presença de significativa quantidade de sementes da planta. O fígado estava congesto, aumentado de volume, com evidência do padrão lobular. Microscopicamente as lesões consistiram em necrose coagulativa multifocal do miocárdio com a presença de infiltrado inflamatório mononuclear e diferentes graus de hemorragia entre as fibras musculares cardíacas. Nas mucosas do abomaso e intestino delgado havia discreto edema da submucosa e infiltrado inflamatório de mono e polimorfonucleares. A presença de sementes no conteúdo ruminal, os sinais clínicos e achados histopatológicos são compatíveis com intoxicação por *Ricinus communis*.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Mamona, intoxicação por plantas, gastroenterite, bovinos.

INTRODUÇÃO

Ricinus communis L. (Euphorbiaceae), é uma planta arbustiva ereta de origem africana, conhecida popularmente no Brasil como mamoneira, carrapateira ou palma christi. O gênero *Ricinus* é considerado monotípico; são reconhecidas as subespécies *R. sinensis*, *R. zanzibarensis*, *R. persicus* e *R. africanus*, as quais englobam 25 variedades botânicas, todas compatíveis entre si (Anjos & Silva et al. 2014).

No Brasil a cultura da mamona ganhou destaque principalmente após a criação do Programa Nacional de Uso e Produção do Biodiesel (PNPB) que estabelece a obrigatoriedade da adição de percentuais de biodiesel ao óleo diesel comercializado em qualquer parte do território nacional (Lei nº 11.097, de 13 de janeiro de 2005).

Apesar da existência de vários relatos de intoxicações acidentais em humanos pelas sementes não processadas de *R. communis* (De Paepe et al. 2005, Nishiyama et al. 2005, Lucas et al. 2006, Al-Tamimi et al. 2008), casos de intoxicações em animais têm sido descritos principalmente após ingestão de subprodutos processados de sementes da planta (Worbs et al. 2011). No Brasil, só existe um único registro de intoxicação pelos frutos de *R. communis* (Torres & Fernandes 1941, Tokarnia et al. 2012), sendo que os dados descritos até hoje se devem, sobretudo, a estudos experimentais em bovinos, ovinos e coelhos (Armién et al. 1996, Brito & Tokarnia 1997, Tokarnia & Döbereiner 1997). Casos de intoxicações espontâneas em bovinos não têm sido descritos.

Este estudo tem o objetivo de relatar a epidemiologia, os sinais clínicos e patológicos de surtos espontâneos de intoxicação por *Ricinus communis* em bovinos no agreste do Estado da Paraíba.

MATERIAL E MÉTODOS

Dados epidemiológicos e clínicos da intoxicação por *Ricinus communis* em bovinos foram obtidos junto aos proprietários e veterinários responsáveis pelos rebanhos, durante visitas realizadas pela equipe do Laboratório de Diagnóstico Animal da Universidade Federal Rural

de Pernambuco (LDA/UFRPE) a propriedades na microrregião de Itabaiana, no Município de Salgado de São Félix, Paraíba.

Três bovinos de aptidão leiteira, mestiços, com média de 5 anos de idade, fêmeas, que apresentaram um grave quadro clínico de gastroenterite foram necropsiados após morte espontânea. Desses bovinos coletou-se encéfalo, medula espinhal e fragmentos de fígado, rim, coração, pulmão, linfonodos, baço, rúmen, retículo, omaso, abomaso e intestino. Os fragmentos foram fixados em solução de formol a 10%, processados rotineiramente, corados por hematoxilina e eosina (HE) e analisados microscopicamente.

Outros sete bovinos com quadro clínico similar foram retirados da área infestada por *R. communis* e mantidos num curral por 21 dias para acompanhamento. Os bovinos foram avaliados duas vezes por semana de acordo com o descrito por Stöber (1993) e Dirksen (1993), quanto ao seu estado geral, comportamento, atitude, apetite, cor das mucosas, vasos espisclerais, temperatura retal, frequências cardíaca e respiratória, forma do abdômen, motilidade retículo-ruminal, exames do líquido ruminal e exame físico das fezes.

O exame do fluido ruminal foi realizado segundo Dirksen (1993) e Miranda Neto et al. (2005). No exame das características físico-químicas do fluido ruminal aferiu-se o pH das amostras imediatamente no local de coleta utilizando-se fitas indicadoras de pH. Posteriormente procederam-se as avaliações de cor, odor, aspecto, flotação-sedimentação, redução do azul de metileno e atividade de protozoários. Os protozoários foram avaliados através de microscopia direta, segundo Dehority (1993), observando-se densidade, motilidade, relação vivo-mortos e predominância.

Para realização de provas bioquímicas e hemograma coletaram-se amostras de sangue por meio de punção da veia jugular utilizando-se para isso de um sistema de colheita a vácuo em tubos de vidro siliconizados. Amostras de sangue foram coletadas uma vez por semana, totalizando três coletas. Foram utilizados dois tubos com capacidade para 10mL de sangue para cada bovino, sendo um com anticoagulante etilenodiaminotetracetato de sódio (EDTA) a 10% em solução aquosa e outro sem. No tubo sem anticoagulante o soro foi separado por centrifugação a 2.500rpm, por 10 minutos, e mantido a -20°C até a realização das análises. As provas bioquímicas foram efetuadas por meio de processo cinético em analisador semi-automático, com kits comerciais das enzimas aspartato aminotransferase (AST), creatinofosfoquinase (CPK), gama glutamil transferase (GGT), uréia, creatinina e bilirrubina direta e indireta. O eritrograma constou da determinação do volume globular pela técnica do micro-hematócrito, da dosagem de hemoglobina pelo método da cianometemoglobina; da contagem de hemácias e leucócitos totais em câmara de Neubauer e da contagem diferencial dos leucócitos em esfregaço corado pelo método de Giemsa, conforme descrito por Lopes et al. (2007).

RESULTADOS

Histórico Clínico

Durante o período entre os meses de março a abril de 2013, em dois rebanhos bovinos de propriedades vizinhas, com aproximadamente 60 cabeças de bovinos mestiços de aptidão leiteira, criados semi-extensivamente em uma área nativa de caatinga, 14 bovinos foram encontrados mortos após serem levados para pastar às margens do rio Paraíba do Norte, na microrregião de Itabaiana, Município de Salgado de São Félix-PB. O índice pluviométrico no município em todo ano de 2013 foi 748,7mm, sendo que nos seis meses que antecederam as intoxicações esse índice foi de apenas 52mm. A seca prolongada foi o principal fator que levou os produtores rurais a colocarem os animais para pastar às margens do rio, onde ainda áreas com vegetação verde.

Durante visitas aos locais de pastoreio dos bovinos, se observou escassez de pastagens e de invasão de *Ricinus communis* nas áreas onde se encontravam os bovinos. Tanto as folhas

como os frutos das plantas haviam sido intensamente consumidos pelos bovinos, notando-se que alguns bovinos chegavam a derrubar os arbustos para poderem consumir tanto as folhas e como os frutos (Fig. 4A e 4B).

Quadro Clínico-Patológico

Os sinais clínicos se desenvolveram dentro de 6-24h após os bovinos serem colocados na área invadida pela planta. Os bovinos examinados estavam acentuadamente magros, desidratados, com pêlos quebradiços e eriçados, e apresentavam a região perianal e parte dos membros posteriores recobertas por fezes de odor fétido e de coloração castanha-enegrecida. Esses sinais foram similares principalmente nos bovinos que se recuperaram; cinco bovinos se recuperaram totalmente após um curso clínico de 12 dias. Nos bovinos em que a intoxicação evoluiu de forma aguda as alterações consistiam em apatia, lacrimejamento, sialorréia, congestão de mucosas, vasos episclerais ingurgitados, desidratação acentuada, dor à percussão abdominal, atonia ruminal, fezes líquidas contendo sangue e fraqueza com o andar cambaleante e trôpego. À auscultação havia áreas de estertores e de silêncio compatíveis com consolidação pulmonar. Esses sinais evoluíram para acentuada depressão, decúbito esternal, posteriormente decúbito lateral e morte dentro de 48-72 horas.

Nos bovinos que se recuperaram da intoxicação não foram identificadas alterações na cor ou aspecto do fluido ruminal. Em um bovino verificou-se acidose ruminal (pH 5,5) e diminuição da atividade de redução do azul de metileno, da densidade e da motilidade da microfauna do rúmen. As alterações hematológicas foram discretas e consistiram em anemia normocítica normocrômica e discreto aumento dos valores das proteínas plasmáticas totais e leucocitose por neutrofilia. Não foram identificadas alterações nos valores de fibrinogênio plasmático e nos níveis séricos de AST, CPK, GGT, uréia, creatinina e bilirrubinas.

Os principais achados de necropsia consistiram em hemopericárdio, hemotórax, edema pulmonar, hemorragias petequiais no epicárdio e endocárdio, equimoses nos músculos papilares (Fig. 5A e Fig. 5B) e sufusões nos músculos intercostais. Hemorragias também foram observadas na cavidade abdominal, músculos intercostais, baço e rins. Os conteúdos do rúmen, retículo e omaso estavam ressecados e continham sementes da planta. O conteúdo do abomaso estava intensamente líquido e a mucosa estava avermelhada e com pregas edemaciadas (Fig. 6A e Fig. 6B). Hemorragias também estavam presentes no mesentério e nas serosas do abomaso, intestino delgado e grosso (Fig. 6C). As alças intestinais estavam distendidas e continham significativa quantidade de sangue (Fig. 6D). Os linfonodos mesentéricos estavam aumentados e edematosos ao corte. O fígado estava congestionado, aumentado de volume, com evidênciação do padrão lobular e com a vesícula biliar distendida.

Microscopicamente as lesões consistiram em necrose coagulativa multifocal do miocárdio com a presença de infiltrado inflamatório mononuclear e diferentes graus de hemorragia entre as fibras musculares cardíacas (Fig. 7A). Nos pulmões, os septos interlobulares estavam distendidos por edema e no lúmen das vias aéreas havia material proteáceo hialino, além de pneumócitos descamados, polimorfonucleares e alguns macrófagos. Nas mucosas do abomaso e intestino delgado havia discreto infiltrado inflamatório de mono e polimorfonucleares e edema da submucosa. No fígado havia discreta necrose individual de hepatócitos, edema dos espaços de Disse e proliferação das células dos ductos biliares. No baço, os nódulos linfáticos apresentavam hipocelularidade, com centros germinativos pálidos e continham numerosos linfócitos com núcleos picnóticos.

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

O diagnóstico da intoxicação natural por *Ricinus communis* baseou-se nos dados epidemiológicos, sinais clínicos, achados de necropsia e achados histológicos. Nos surtos

descritos, os bovinos ingeriram tanto as folhas quanto as sementes de *R. communis*. Essa informação foi confirmada pelas observações de campo, onde se constataram bovinos ingerindo as partes aéreas da planta, árvores caídas com indícios de terem sido consumidas e também pela presença das sementes da planta no sistema digestório dos bovinos. Esses são aspectos importantes para o diagnóstico da intoxicação tendo em vista que as lesões de necropsia e histológicas são inespecíficas (Worbs et al. 2011).

O quadro clínico-patológico desenvolvido pelos bovinos consistiu principalmente em alterações gastroentéricas devido ao consumo espontâneo dos frutos de *R. communis*. Isso provavelmente ocorreu porque a ricina contida nas sementes é mais tóxica que a ricinina contida nas folhas e pericarpo da planta. Em bovinos a dose letal das sementes moídas é de 2g/kg para animais adultos e 0,5g/kg para bezerros (Meissner 1909), enquanto que a dose letal das folhas é de 20g/kg para bovinos adultos (Tokarnia et al. 1975, Döbereiner et al. 1981, Tokarnia et al. 2012).

O índice de mortalidade dos casos aqui relatados pode ser considerado elevado (23,3%), mesmo quando comparados com casos de intoxicações acidentais em várias outras espécies (Geary 1950, Vigener 1974, Fernandes et al. 2002, Aslani et al. 2007). Em ruminantes, o nível de mastigação pode ser um fator determinante para o aumento dos índices de morbidade e mortalidade. No trato digestório a maioria das sementes pode passar de forma intacta. Porém, a mastigação e ruminação podem intensificar significativamente a liberação da ricina das sementes da planta (Albretson et al. 2000, Johnson et al. 2005). Além desse fator, a dose letal das sementes pode variar acordo com a idade dos bovinos e também pode haver uma grande variação na sensibilidade individual entre animais da mesma espécie (Worbs et al. 2011, Tokarnia et al. 2012).

As sementes dos vários cultivares de *R. communis* contém diferentes níveis de ricina D, ricina E e *Ricinus communis* aglutinina (RCA). A ricina é o principal alcalóide envolvido na patogenia da intoxicação tendo em vista que essa toxina é cerca de 100-2000 vezes mais tóxica do que a aglutinina (Olsnes et al. 1974, Lin et al. 1980, Lord et al. 1994, Brandt et al. 2001). Essas toxinas se ligam a seus respectivos receptores no plasma das membranas celulares, são internalizadas endociticamente, transportadas por endossomos para o retículo endoplasmático das células, onde provocam inativação protéica e morte celular. No sistema cardiovascular a ricina provoca uma severa redução do fluxo de cálcio intracelular (Ma et al. 1995). Essas alterações são as principais responsáveis pelas hemorragias observadas nos vários tecidos dos bovinos que morreram intoxicados (Lord et al. 1994, Christiansen et al. 1991, Spooner & Watson 2010).

Nos inquéritos epidemiológicos realizados pela equipe do LDA-UFRPE no semiárido dos Estados de Pernambuco e Paraíba, *R. communis* freqüentemente é mencionada por produtores rurais como responsável por causar mortes, sobretudo de bovinos. Nessa espécie, a intoxicação espontânea está sempre associada à fome intensa e históricos de intoxicações em bovinos têm sido obtidos principalmente em anos de estiagem prolongada. Não existe tratamento específico para a intoxicação por *R. communis*. Entretanto nesses casos, deve-se iniciar uma terapia de suporte baseada nos sintomas apresentados pelos animais. Em anos de seca intensa no semiárido nordestino, a profilaxia consiste em erradicar a planta ou manter os animais afastados de áreas onde existe sua intensa propagação (Albretson et al. 2000, Albretson 2003, Doan 2004, Tokarnia et al. 2012).

REFERENCIAS

Albretson J.C., Gwaltney-Brant S.M., Khan S.A. 2000. Evaluation of castor bean toxicosis in dogs: 98 cases. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 36: 229-233.

- Albretson J.C., 2003. Lectins. In: Plumlee, K.H. (Ed.), *Clinical Veterinary Toxicology*. Mosby, St. Louis, p. 406–408.
- Al-Tamimi F.A., Hegazi A.E. 2008. A case of castor bean poisoning. *Sultan Qaboos Univ. Med. J.* 8: 83–87.
- Anjos e Silva S.D., Casagrande Júnior J.G., Aires R.F. 2014. Sistema de produção da mamona. Disponível em: <<http://sistemasdeproducao.cnptia.embrapa.br/FontesHTML/Mamona/SistemaProducaoMamona/index.htm>> Acesso em: 24 jan. 2014.
- Armién A.G., D'Angelis F.H. & Tokarnia C.H. 1996. Intoxicação experimental pelas sementes de *Ricinus communis* (Euphorbiaceae) em ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 16(4): 99-106.
- Aslani M.R., Maleki M., Mohri M., Sharifi K., Najjar-Nezhad V., Afshari E. 2007. Castor bean (*Ricinus communis*) toxicosis in a sheep flock. *Toxicon.* 49: 400–406.
- Brandt N.N., Chikishev A.Y., Sotnikov A.I., Savochkina Y.A., Agapov I.I., Tonevitskii A.G., Kirpichnikov M.P. 2001. Conformational difference between ricin and ricin agglutinin in solution and crystal. *Dokl. Biochem. Biophys.* 376: 26–28.
- Brito M.F., Tokarnia C.H. Intoxicação experimental pelas sementes trituradas de *Ricinus communis* (Euphorbiaceae) em coelhos. *Pesq Vet Bras* 1997; 17 (1): 1-7.
- Christiansen V.J., Hsu C.H., Kosanke S.D., Robinson C.P., 1991. Histological and laboratory value abnormalities following ricin administration in rabbits. *Pharmacol.* 33: 210.
- De Paepe P., Gijsenbergh F., Martens F., Piette M., Buylaert W. 2005. Two fatal cases following ricin injection. *Br. J. Clin. Pharmacol.* 59: 125–126.
- Dirksen G. 1993. Sistema digestivo, p.166-228. In: Dirksen G., Gründer H.D. & Stöber M. (Eds) *Rosenberger Exame Clínico dos Bovinos*. 3ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.
- Doan L. G. 2004. Ricin: mechanism of toxicity, clinical manifestations and vaccine development. *J. Toxicol.* 24: 201-209.
- Döbereiner J., Tokarnia C. H. & Canella C.F.C. 1981. Experimental poisoning of cattle by the pericarp of the fruit of *Ricinus communis*. *Pesq. Vet. Bras.* 1 (3): 9597.
- Fernandes W.R., Baccarin R.Y.A., Michima L.E.S. 2002. Equine poisoning by *Ricinus communis*: Case report. *Rev. Bras. Saúde Prod. An.* 3: 26–31.
- Geary T. Castor bean poisoning. 1950. *Vet. Rec.* 62: 472–473.
- Lin T.T.S., Li S.S.L. 1980. Purification and physicochemical properties of ricins and agglutinins from *Ricinus communis*. *Eur. J. Biochem.* 105: 453–459.
- Lopes S.T.A., Biondo A.P.S. & Santos A.P. 2007. *Manual de Patologia Clínica Veterinária*. 3ª ed. Departamento de Clínica de Pequenos Animais, UFSM, Santa Maria, p. 5-45.
- Lord J. M., Roberts L. M., Robertus J. D. 1994. Ricin: structure, mode of action, and some current applications. *FASEB J.* 8: 201-208.
- Lucas G.N. 2006. Plant poisoning in Sri Lankan children: A hospital based prospective study. *Sri. Lanka. J. Child Health.* 35: 111–124.

- Ma L., Hsu C.H., Fugate R., Paterson E., Thadani U., Robinson C.P. 1995. Ricin disturbs calcium homeostasis in the rabbit heart. *J. Biochem. Toxicol.* 10: 323–328.
- Miessner H. 1909. Ueber die Giftigkeit der Rizinussamen. *Mitt. des Kaiser Wilhelm-Instituts f. Landwirtschaft in Bromberg.* 1(3): 217-265.
- Miranda Neto E.G., Afonso J.A.B., Mendonça C.L. & Almeida M.Z.P.R.B. 2005. Avaliação do comportamento clínico e das características do suco ruminal em caprinos com acidose láctica induzida experimentalmente. *Pesq. Vet. Bras.* 25 (2); 73-78.
- Nishiyama T., Oka, H., Miyoshi M., Aibiki M., Maekawa S., Shirakawa, Y. 2005. Case of accidental ingestion of castor beans: Acute intoxication by ricin. *Chudoku Kenkyu.* 18: 149–150.
- Olsnes S., Saltvedt E., Pihl, A. 1974. Isolation and comparison of galactose-binding lectins from *Abrus precatorius* and *Ricinus communis*. *J. Biol. Chem.* 249: 803–810.
- Spooner R.A., Watson P. 2010. Drug targeting: learning from toxin entry and trafficking in mammalian cells. *Curr. Opin. Drug Discov. Devel.* 13:86–95.
- Stöber M. 1976. Identificação, anamnese, regras básicas da técnica de exame clínico geral. In: Dirksen G., Gründer H.D. & Stöber M. (Eds), *Exame Clínico dos Bovinos.* 3ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p.44-80.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Canella C.F.C. 1975. Intoxicação experimental em bovinos pelas folhas de *Ricinus communis*. *Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet.* 10: 17.
- Tokarnia CH, Döbereiner J. 1997. Imunidade cruzada pelas sementes de *Abrus precatorius* e *Ricinus communis* em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 17(1):25-35.
- Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 2012. *Plantas Tóxicas do Brasil para Animais de Produção.* 2ª ed. Editora Helianthus, Rio de Janeiro.
- Torres S., Fernandes C. S. A. 1941. flora de Pernambuco e a patologia animal. *Arq. Inst. Pesq. Agron.* 3: 35-63.
- Vigener A. Untersuchung eines verfälschten Leinmehls. 1874. *Arch. Pharm.* 204: 495–506.
- Worbs S., Köhler K., Pauly D., Avondet M., Schaer M., Dorner M.B. & Dorner B.G.. 2011. *Ricinus communis* Intoxications in Human and Veterinary Medicine—A Summary of Real Cases. *Toxins.* 3: 1332-1372.

Legendas das Figuras



Fig. 4. (A) *Ricinus communis*, árvore caída em área de pastoreio com indícios de consumo pelos bovinos. (B) Bovino ingerindo as folhas e frutos de *R. communis*. Abril de 2013, Salgado de São Félix, PB.

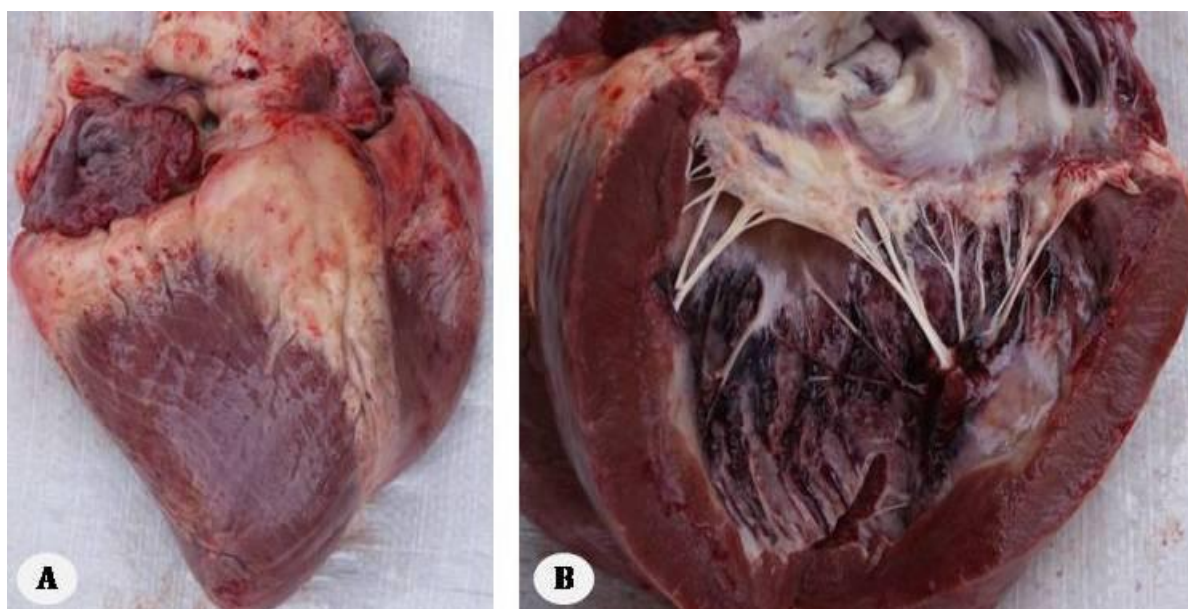


Fig. 5. Intoxicação por *R. communis* em bovinos. Diferentes graus de hemorragias no epicárdio (A), endocárdio, músculos papilares e cordas tendíneas (B).

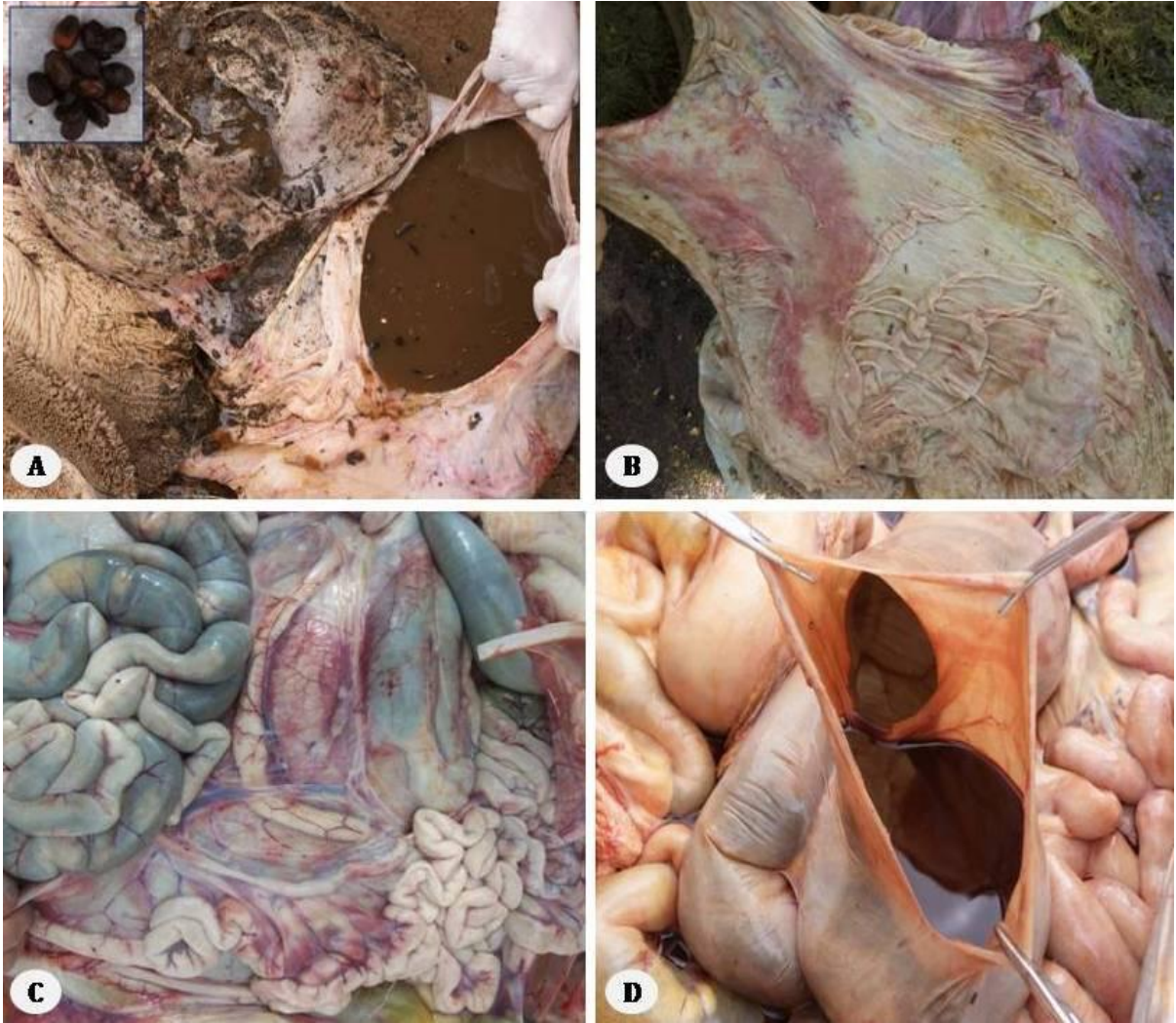


Fig. 6. Intoxicação por *R. communis* em bovinos. (A) Conteúdo do abomaso intensamente líquido e de coloração acastanhada enegrecida. *Inset*: sementes de *R. communis* retiradas do rúmen e omaso. (B) Hiperemia, hemorragias petequiais e edema das pregas da mucosa do abomaso. (C) Hemorragias no mesentério, serosa intestinal e (D) conteúdo hemorrágico no intestino grosso.

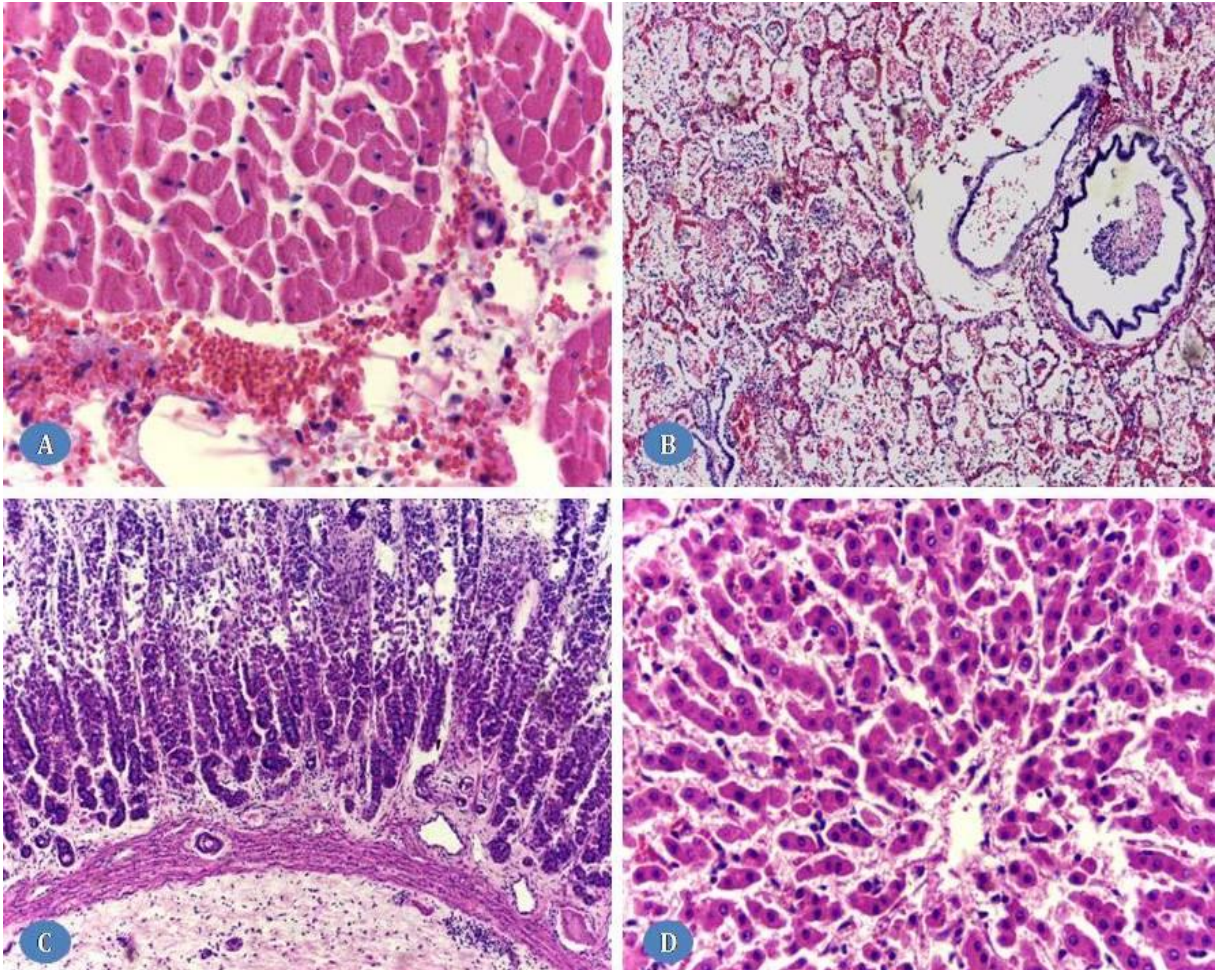


Fig. 7. Intoxicação por *R. communis* em bovinos. (A) Hemorragia e necrose de coagulação no miocárdio, aumento da eosinofilia do citoplasma, núcleos picnóticos, cariorrexia, cariólise e perda das estriações dos cardiomiócitos. H&E, obj. 40x. (B) Edema e presença de material proteáceo hialino no lúmen das vias aéreas, pneumócitos descamados e presença de polimorfonucleares. H&E, obj. 10x. (C) Necrose da mucosa do abomaso com infiltrado inflamatório de mono e polimorfonucleares e edema da submucosa. H&E, obj. 40x. (D) necrose individual de hepatócitos, congestão e edema dos espaços de Disse. H&E, obj. 40x.