

PLANTAS TÓXICAS PARA OVINOS E CAPRINOS NO URUGUAI E BRASIL

Franklin Riet-Correa¹, Rodolfo Rivero², Cícero W. Bezerra¹, Rosane M. T. Medeiros¹, Carolina Matto² e Maria de Lourdes Adrien³

¹Hospital Veterinário. Centro de Saúde e Tecnologia Rural. Universidade Federal de Campina Grande. Patos, PB, 58700. Email: Franklin.riet@pq.cnpq.br

²Laboratorio Regional Noroeste DILAVE "Miguel C. Rubino", Paysandú, Uruguay. E-mail: rrivero@mgap.gub.uy

³Facultad de Veterinaria, Estación Experimental "Mario A. Cassinoni", Paysandú, Uruguay

PLANTAS QUE CAUSAM MORTE SÚBITA ASSOCIADA AO EXERCÍCIO

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

Espécies afetadas. Caprinos e ovinos

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

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

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

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

Dose tóxica. A partir de 10g/kg.

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

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

Registros de intoxicação. M. rigida: toda a região semiárida nordestina e norte de Minas Gerais. M. elegans em áreas restritas do Sertão Pernambucano, M. pubiflora região centro-oeste, M. sepium, Rondônia.

PLANTAS QUE AFETAM O SISTEMA DIGESTIVO

Baccharis coridifolia (mio-mio)

Espécies afetadas: Ovinos, bovinos, equinos, bubalinos
Condições em que ocorre a intoxicação. A intoxicação por Baccharis coridifolia (Asteraceae) (mio-mio) ocorre em grande parte de Uruguai, principalmente ao norte do Rio Negro e no Brasil no Rio Grande de Sul, na região da fronteira com Uruguai e Argentina. No litoral Oeste de Uruguai, no departamento de Salto, aconteceu um surto no outono do ano 2009, em carneiros Merino Australiano que tinham sido importados da Patagônia, Argentina, e que desconheciam a planta. De 11 animais importados morreram 3. Um surto de intoxicação em ovinos foi diagnosticado no município de Caxias do Sul, na região serrana do Rio Grande do Sul. B. coridifolia encontra-se, também, em Santa Catarina, Paraná e São Paulo. Apesar de ser uma doença importante, são diagnosticados poucos surtos por veterinários e laboratórios de diagnóstico por ser uma intoxicação bem conhecida pelos criadores de bovinos e de ovinos. A doença ocorre quando animais criados em zonas livres da planta são transportados e soltos em campos infestados por mio-mio. O risco de ocorrência da intoxicação aumenta consideravelmente se, enquanto transportados, os animais forem submetidos a situações de estresse, como fadiga, fome ou sede. Animais criados em campos onde existe mio-mio, raramente, ou nunca, se intoxicam. O mio-mio é mais tóxico na floração. A intoxicação pode, no entanto, ocorrer durante todo o ano caso existam as condições citadas anteriormente.

Sinais clínicos. Os sinais clínicos caracterizam-se por anorexia, timpanismo leve a moderado, instabilidade dos membros posteriores, tremores musculares, focinho seco, secreção ocular, ausência de movimentos ruminais, fezes secas ou diarreicas, sialorréia, sede, taquicardia e gemidos. Os animais estão inquietos e deitam e levantam repetidas vezes. Finalmente assumem decúbito lateral e morrem. O curso clínico varia de algumas horas até 48-72 horas. Em alguns animais que apresentam um curso clínico mais prolongado observa-se diarreia e emagrecimento.

Lesões. Na necropsia observa-se desidratação, grande volume de conteúdo líquido no rúmen e avermelhamento, edema e erosões na mucosa dos pré-estômagos, principalmente rúmen e retículo. Pode observar-se, também, edema, congestão e hemorragias no abomaso e intestino. As principais lesões histológicas consistem em degeneração, necrose e desprendimento do epitélio de revestimento do rúmen e retículo. Observa-se, também,



necrose de linfócitos nos folículos linfóides de linfonodos e em outros órgãos linfóides.

Princípio ativo. A planta contém tricotecenos macrocíclicos, denominados roridinas A, D e E, verrucarinas A e J e miotoxina A. Essas substâncias são micotoxinas produzidas por fungos do solo, principalmente *Myrothecium roridum* e *M. verrucaria*, que são absorvidas pela planta.

Dose tóxica. Todas as partes da planta são tóxicas. A planta é 4-8 vezes mais tóxica no período de floração do que no de brotação. As doses tóxicas letais da planta verde para bovinos são de 0,25-0,50g/kg de peso do animal, na época de floração. Na época de brotação, a dose tóxica letal para bovinos é de 2g/kg. Ovinos são mais resistentes e necessitam ingerir, aproximadamente, o dobro da quantidade de planta que os bovinos para desenvolverem a intoxicação letal.

Diagnóstico. O diagnóstico deve ser firmado baseando-se nos sinais clínicos e, principalmente, nos dados epidemiológicos, sendo complementado com o maior número possível de necropsias e exames histopatológicos à procura das lesões compatíveis com a intoxicação.

Controle e profilaxia. O controle da intoxicação deve basear-se em métodos profiláticos. Sempre que houver transporte de animais de zona livre de mio-mio para pastagens onde a planta existe, é importante evitar períodos prolongados sem que os animais recebam alimentação e água. No local da chegada os animais devem ser colocados em pastagens onde tenha pouco mio-mio, boa disponibilidade de forragem e água. Deve-se deixar os animais pastar em áreas livres de mio-mio até saciarem a fome antes de introduzi-los em pastagens infestadas pela planta. É importante que os animais não entrem com sede em pastagens invadidas por mio-mio. Animais famintos que foram transportados, especialmente após beberem muita água, pastam menos seletivamente logo após terem saciado a sede, podendo consumir plantas tóxicas. Adicionalmente, vários métodos profiláticos têm sido recomendados. Há o método da defumação, no qual o animal aspira a fumaça da planta queimada, ou o de esfregar a planta no focinho e gengivas do animal, que visam fazer com que o animal conheça e, posteriormente, evite a planta. Nenhum destes dois métodos fora eficientes em condições experimentais. Outro método recomendado é o de introduzir os animais, nas áreas com mio-mio, em forma gradativa. No primeiro dia faz-se com que os animais passem rapidamente pelo campo contaminado, posteriormente o tempo de permanência no campo com mio-mio aumenta gradativamente até que, num período de 5-10 dias, os animais tendem a não mais pastar a planta tóxica. Tem sido demonstrado que bovinos e ovinos que recebem 25% da dose tóxica de mio-mio ficam fortemente advertidos, mas não podem ser introduzidos em área infectadas ante de 24 horas após a administração da planta.

Registros da intoxicação. Uruguai e Rio Grande do Sul.

Plumbago scandens (louco)

Espécies afetadas. Caprinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. A planta é bem conhecida no semiárido, mas a intoxicação é rara, já que

os animais normalmente não a ingerem. Um surto em caprinos ocorreu 2 meses após a introdução dos animais numa área com a planta, acontecendo casos durante aproximadamente 3 semanas.

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

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

Princípio ativo. Desconhecido.

Dose tóxica. 10g/kg.

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

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

Registros de intoxicação. Município de Santa Luzia, Paraíba.

Arrabidaea corallina (cipó-de-rêgo)

Espécies afetadas. Caprinos

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

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

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

Princípio ativo. Desconhecido.

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

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

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

Registros de intoxicação. Agreste Paraibano, município de Boqueirão.

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

Espécies afetadas. Caprinos e provavelmente, ovinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. Diversos surtos ocorreram em caprinos e bovinos, nos meses de

junho e julho no ano de 2004 quando, após chuvas intensas, havia muita quantidade da planta.

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

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

Princípio ativo. Desconhecido.

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

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

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

Registros de intoxicação. Município de Boqueirão no Agreste Paraibano.

Dieffenbachia sp. (comigo-ninguém-pode)

Espécies afetadas. Caprinos.

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

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

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

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

Dose tóxica. 2,9g/kg.

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

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

Registros de intoxicação. Município de Garanhuns, Pernambuco.

Jatropha ribifolia (pinhão rasteiro)

Espécies afetadas. Caprinos.

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

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

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

Princípio ativo. Possivelmente ésteres de forbol.

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

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

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

Registros de intoxicação. Município de Juazeiro, Bahia.

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

Espécies afetadas. Bovinos, caprinos e ovinos.

Condições em que ocorre a intoxicação.

Aparentemente ocorre quando os animais ingerem grande quantidade de favas de uma só vez. A planta produz frutos nos meses de junho a agosto, mas eles permanecem por mais tempo nas árvores. Apesar da toxicidade da planta, animais que estão permanentemente onde há árvores não se intoxicam, aparentemente, por que ingerem pouca



quantidade de favas diariamente e desenvolvem resistência à intoxicação. No Uruguai esta árvore é amplamente distribuída, mas não têm sido relatados casos em ovinos.

Sinais clínicos. Tanto caprinos quanto bovinos apresentam diarreia severa e morrem em 2 a 3 dias ou se recuperam. Abortos têm sido descritos em bovinos e caprinos. Fotossensibilização ocorre em bovinos e ovinos.

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

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

Dose tóxica. Variável

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

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

Registros de intoxicação. Em bovinos em todo o Brasil, em caprinos e ovinos na região Nordeste.

Luetzelburgia auriculata (pau-mocó)

Espécies afetadas. Caprinos.

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

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

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

Princípio ativo. Desconhecido.

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

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

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

Registros de intoxicação. Município de Campo Maior, Piauí.

Phytolacca decandra (caruru-bravo)

Espécies afetadas. Ovinos; em outros países a intoxicação é descrita em bovinos, ovinos, caprinos, suínos, eqüinos, aves e o homem.

Condições em que ocorre a intoxicação. *P. decandra* distribui-se amplamente no país, especialmente nas regiões Nordeste e Sudeste. No Rio Grande do Sul a intoxicação é descrita em ovinos, na primavera, com a planta em frutificação. Os animais ingerem a planta, principalmente, quando há carência de forragem.

Sinais clínicos. Os sinais clínicos caracterizam-se por salivação, dispneia, espasmos musculares, diarreia com sangue, sede, diminuição dos movimentos ruminais, diminuição da visão, dor abdominal, hipertermia, taquipnéia, convulsões e prostração. A morte ocorre em algumas horas após a ingestão da planta.

Lesões. Na necropsia a principal alteração é o avermelhamento da mucosa ruminal e, em menor grau, do retículo. Histologicamente observa-se necrose coagulativa da mucosa do rúmen, principalmente próxima ao cárdia, e do retículo. Há presença de alguns cristais, similares aos de oxalato, na submucosa do rúmen, e intratubulares no rim.

Princípio ativo. Diversas substâncias, como ácido oxálico, um alcalóide (fitolacina), glicosídeos, e uma saponina (fitolacotoxina) têm sido isoladas, especialmente das raízes e sementes. Sugere-se que *Phytolacca* contém um agente que produz estimulação colinérgica central e periférica.

Dose tóxica. Dose única de 20-25g/kg.

Diagnóstico. O diagnóstico deve ser feito pela presença da planta, dados epidemiológicos, sinais clínicos e patologia.

Controle e profilaxia. Recomenda-se não submeter os animais à carência alimentar em locais onde exista a planta, já que a restrição alimentar é o principal fator que induz os animais a ingerirem a mesma.

Phytolacca dioica (ombú, bellasombra)

Espécies afetadas no Uruguai: Ovinos. Em outros países a intoxicação é descrita em bovinos, ovinos, suínos, aves e humanos.

Condições em que ocorre a intoxicação. Trata-se de uma espécie indígena de América do Sul, especialmente do sul de Brasil, Paraguai, Uruguai e Argentina. Esta planta tem sido introduzida mediante cultura de sementes provenientes da região mediterrânea (Espanha, França e Argélia), Perú e no sul dos Estados Unidos. No Uruguai tem exemplares isolados ou em bosques na beira de rios de quase todo o território nacional. O período de brotação da mesma é durante a primavera e o de frutificação no



verão e no outono. A intoxicação é descrita em ovinos e bovinos, na primavera, verão e outono. São tóxicas tanto, as folhas quanto os frutos. Os animais ingerem a planta, principalmente, quando há carência de forragem.

No mês de fevereiro de 2011 se registrou a morte de três carneiros da raça Merino Australiano num estabelecimento localizado no sudeste do departamento de Salto, Uruguai. Estes animais pertenciam a um grupo de oito reprodutores (dois de oito dentes e seis de dois dentes) que quatro dias prévios à intoxicação tinham sido retirados do rebanho de ovelhas. Eram mantidos numa parcela de aproximadamente 300 m², com escassa quantidade de forragem, onde recebiam 200 g/animal/dia de ração comercial para ovinos e água ad libitum. Após permanecer dois dias nesse lugar, tiveram acesso a uma parcela ao lado, do mesmo tamanho que a anterior, com o objetivo de aportar sombra e maior disponibilidade de forragem. Nessa última parcela havia um exemplar de *P. dioica* no período de frutificação, havendo grandes quantidades de frutos no solo. Dois dias após, se registrou a morte de dois carneiros, entretanto o resto apresentava diversos graus de diarreia aquosa, dor abdominal, andar rígido, e alguns estavam prostrados. Outro animal morreu ao dia seguinte. A morbidade foi de 100%, a mortalidade de 37,5% e a letalidade de 37,5%.

Sinais clínicos. Os sinais clínicos caracterizaram-se por diarreia, apatia progressiva, dificuldade no andar, posição anormal da cabeça, dor abdominal, estase ruminal, depressão, salivação leve, taquicardia, taquipneia com respiração forçada e hipertermia. Três carneiros morreram algumas horas após a ingestão da planta.

Lesões. Na necropsia foi evidenciada a mucosa dos pré-estômagos avermelhada, congesta, principalmente no rumem e retículo, com presença no conteúdo ruminal de talos de racimos de frutos de *P. dioica*. O intestino também estava com congestão severa, com conteúdo líquido, com gás e sufoções na mucosa. Os linfonodos mesentéricos estavam aumentados de tamanho e com pequenas hemorragias na superfície de corte. As principais alterações histológicas estavam localizadas no trato gastrointestinal, com degeneração bolonosa e necrose de coagulação do epitélio estratificado escamoso do rúmen, formação de pequenas vesículas com infiltrado leucocitário, separação do estrato córneo e congestão e edema da submucosa. No intestino havia severa enterite catarral. Nos rins observava-se severa degeneração dos túbulos proximais e distais e, no pulmão, congestão e edema. No sistema nervoso central observava-se edema perivascular e discreta congestão no córtex cerebral.

Princípio ativo. A composição fitoquímica do estrato aquoso de folhas e frutos revelou presença de alcaloides, taninos, saponinas, fenóis, lectinas e flavonoides para ambas as partes. Não foi determinada a presença de triterpenos e flobataninos. Houve também presença de esteroides só nas folhas e glucósidos cardíacos unicamente nos frutos. Sugere-se que *P. dioica* contém um agente que produz estimulação colinérgica central e periférica.

Dose tóxica. Doses únicas de 45-60 g/kg de peso corporal de frutos, 60 g/kg de peso corporal de folhas verdes e 25 g/kg de peso corporal de folhas secas são tóxicas. Na

reprodução experimental a morte aconteceu com 60 g/kg de peso corporal de frutos.

Diagnóstico. O diagnóstico deve ser feito pela presença da planta, dados epidemiológicos, sinais clínicos e achados patológicos.

Registros de intoxicação. Departamento de Salto, Uruguai

Nierembergia hippomanica (Chucho violeta, linillo)

Espécies afetadas: ovinos.

Condições em que ocorre a intoxicação: é uma planta da família Solanaceae, de 10 a 20 cm de altura, com flores violáceas, nativa da Argentina. A floração ocorre nos meses de primavera. É uma planta frequente no litoral oeste do Uruguai, difundida nos departamentos de Paysandú e Rio Negro, em pastagens cultivadas. Em Paysandú ocorreu um surto de intoxicação em novembro do ano 1976, em um rebanho de 600 borregos de dois dentes, uma semana depois de serem introduzidos numa pastagem composta por trevo subterrâneo, festuca e outras gramíneas, invadida pela *N. hippomanica*. Em outro surto também no litoral do Uruguai, adoeceram cordeiros.

Sinais clínicos. É uma doença aguda, observando-se dispneia, diarreia, cólicas, salivação excessiva, tremores musculares, incoordenação, convulsões e decúbito, seguidos de morte.

Lesões. Observam-se congestão e hemorragias no intestino com enterite hemorrágica ou catarral e congestão de vários órgãos.

Princípio ativo: têm sido detectados cinco alcaloides (B-fenilamilamina, N-metilfeniltilamina, hordenina, higrina e tiramina), mas não se conhece a relação deles com as lesões que aparecem nos casos de intoxicação.

Dose tóxica. A menor dose tóxica em ovinos foi de 20 g/kg.

Diagnóstico. Pela presença da planta, dados epidemiológicos, sinais clínicos e achados de macro e microscópicos.

Registros de intoxicação. Litoral oeste do Uruguai

PLANTAS QUE AFETAM O FÍGADO

Cestrum parqui (duraznillo negro) ***Cestrum axillare*** (= *Cestrum laevigatum*) (coerana, coerana-branca, dama-da-noite, mata-boi, piloteira-preta). ***Trema micrantha*** (grandiúva)

Espécies afetadas. *Cestrum parqui* afeta bovinos e ovinos. Em outros países tem sido descrita em suínos, equinos e aves. *Cestrum axillare* afeta bovinos e caprinos. *Trema micrantha* afeta caprinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. *Cestrum parqui* e *Cestrum axillare*: Os ovinos e caprinos podem se intoxicar em condições extremas de fome. É uma intoxicação frequente em bovinos. *C. parqui* e uma intoxicação rara em ovinos no Uruguai devido a que os animais geralmente no pastoreiam áreas onde se encontra a planta. Como esta planta requer de sombra e solos de certa fertilidade e umidade, a mesma se encontra especialmente perto de fontes de água, na beira de rios e arroios ao abrigo dos montes naturais. Os ovinos no Uruguai pastoreiam especialmente campos de produção



extensiva, de escassa quantidade de forragem. Ocorreu um surto no Departamento de Paysandú em um lote de 83 cordeiros desmamados no qual morreram 14 deles de forma aguda. Os mesmos pastoreavam um potreiro de 4 hectares, de campo nativo com escassa forragem e presença de *C. parqui* abaixo de árvores e na beira das cercas.

Trema micrantha: é uma espécie arbórea nativa do Brasil, de crescimento rápido, utilizada frequentemente como pioneira em sistemas de reflorestamento e recuperação de solos degradados. A planta é palatável e a intoxicação natural tem sido observada em caprinos, no Rio Grande do Sul, após o fornecimento da planta na alimentação. Em outra ocasião verificou-se morte da totalidade das cabras devido à ingestão das folhas da planta após o corte de uma árvore.

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

Lesões. A alteração mais importante observada na necropsia é no fígado, que pode estar aumentado, congesto e com acentuação do padrão lobular e bordos arredondados. A alteração histopatológica mais característica é a necrose hepática centrolobular. Nos casos mais agudos (12 a 24 horas) a necrose é difusa afetando os hepatócitos das regiões centrolobular, periportal e intermediária. No sistema nervoso central, lesões caracterizadas por tumefação de neurônios associadas a edema perineuronal e perivascular são descritas na intoxicação por *T. micrantha* em caprinos.

Princípio ativo. *Cestrum parqui* carboxiatractilosídeos; *Cestrum axillare*: possivelmente carboxiatractilosídeos. *T. micrantha*: desconhecido

Dose tóxica: *Cestrum axillare* 10 a 50 g/kg. *T. micrantha* 50 g/kg

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

Controle e profilaxia. Eliminando a planta ou evitando o pastejo em áreas onde existe a mesma. Deve ser reconsiderada a utilização de *T. micrantha* como espécie forrageira em sistemas agroflorestais de silvipecuária.

Registros de intoxicação. *Cestrum parqui*: em todo o Uruguai e no Rio Grande do Sul em bovinos; em ovinos foi descrito um surto no Departamento de Paysandú, Uruguai. *Cestrum axillare*: Regiões sudeste e nordeste do Brasil. *T. micrantha*: Rio Grande do Sul.

Sessea vestioides

Espécies afetadas no Uruguai: bovinos e ovinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. Esta planta é conhecida no Uruguai vulgarmente como "linillo paraguayo". Pertence à família Solanaceae, subfamília Cestroideae que esta integrada pelos gêneros *Cestrum*, *Vestia* e *Sessea*. Este último gênero se caracteriza pelos frutos na forma de cápsula e sementes nos frutos. Esta espécie é um sub-arbusto de 0,5 a 2 metros de altura. A planta tem odor penetrante e característico. Em Puntas del Arapey, na área de confluência dos departamentos de Salto, Artigas e Rivera, Uruguai, há informação da ocorrência de focos de intoxicação por esta planta desde o ano 1950 até o ano 2003.

A espécie mais afetada é a bovina, porém também foi reportada a morte de ovinos, mas em menor frequência. A intoxicação acontece nos meses de janeiro a fevereiro e de junho a setembro. Afeta a todas as categorias animais, mas tem sido mais relatada em animais desmamados ou animais que desconheciam a planta. A mortalidade e morbidade reportada pelos produtores varia de 3,8 - 88% e letalidade é de 100%.

Sinais clínicos. É relatada pelos produtores agressividade, choque dos animais contra obstáculos, e mucosa ocular amarela. As mortes são agudas e os animais permanecem em decúbito, apáticos por curto período de tempo antes de morte. Alguns animais morrem aparentemente sem sinais clínicos.

Lesões. Os achados de necropsia mais relevantes estão no fígado, o qual apresenta hepatomegalia, cor amarronzada e superfície de corte com áreas intercaladas escuras e claras, dando o aspecto de "noz moscada". Na cavidade abdominal pode-se encontrar líquido peritoneal de cor amarelo, petéquias no omento e parede intestinal engrossada. Observam-se hemorragias e equimosas epicárdicas. Nos rins observa-se congestão e hemorragias na superfície de corte. Há edema sub-meníngeo no SNC. No exame histológico observa-se fígado com necrose centrolobular acentuada, com picnose e cariorexia. Há também vacuolização de hepatócitos e leve proliferação de células dos ductos biliares.

Princípio ativo. Ainda não foi determinado.

Dose tóxica. Os resultados da reprodução experimental em bovinos demonstraram que *S. vestioides* coletada no outono dos anos 2004 e 2005 foi hepatotóxica e letal na dose de 40 g/kg de peso corporal de planta verde. A dose de 14 g/kg de peso corporal foi tóxica, mas não letal.

Diagnóstico. O diagnóstico deve ser feito pela presença da planta, dados epidemiológicos, sinais clínicos e achados patológicos.

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

Espécies afetadas. Equinos, caprinos, ovinos e bovinos. Condições em que ocorre a intoxicação. Em ovinos e caprinos ocorrem surtos quando há escassez de forragem (época da seca) e os animais têm acesso a áreas invadidas pela planta com sementes, que é a parte mais tóxica da mesma.

Sinais clínicos. Em **ovinos** a doença ocorre de duas formas: aguda e crônica. Na forma crônica há líquido na

cavidade abdominal (ascite), ausência de apetite, diarreia e sinais nervosos como apatia, depressão, incoordenação motora e pressão da cabeça contra objetos; a morte ocorre em alguns dias ou semanas. Na forma aguda há depressão, anorexia, icterícia, ascite, incoordenação motora e decúbito lateral; a morte ocorre 12 a 24 horas após o início dos sinais clínicos. A forma aguda ocorre também em caprinos, porém, nesta espécie observam-se ainda cólicas, bruxismo e não há icterícia.

Lesões. Nos casos de intoxicação aguda em ovinos e caprinos podem ser observadas hemorragias na serosa de múltiplos órgãos, fígado com acentuação do padrão lobular, hidropéricárdio, hidrotórax, ascite, distensão da vesícula biliar e icterícia. Em alguns casos podem ser observadas áreas amareladas intercaladas regularmente com áreas vermelhas. Histologicamente, as lesões hepáticas caracterizam-se por necrose centrolobular difusa.

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

Dose tóxica. Varia com a quantidade de monocrotalina existente na planta. Em ovinos doses únicas de 4g de sementes/kg causam intoxicação aguda e doses repetidas de 2 g/kg induzem resistência.

Diagnóstico. Pela observação dos sinais clínicos, presença da planta e exame histológico do fígado.

Controle e profilaxia. Deve-se evitar o acesso de ovinos a áreas onde a planta está sementando e não há outra forragem disponível. Ovinos se tornam resistentes quando ingerem doses não tóxicas da planta e podem ser utilizados para o controle biológico da mesma.

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

Tephrosia cinerea (falso anil, anil, sena)

Espécie afetada. Ovinos

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Espécies afetadas. Bovinos e ovinos.

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

Sinais clínicos. O principal sinal clínico é a dermatite por fotossensibilização. No entanto alguns animais morrem em forma aguda sem apresentarem fotossensibilização. Pode haver salivação, corrimento ocular e nasal, fotofobia e opacidade da córnea. Em ovinos as lesões são frequentes nas orelhas que se apresentam inflamadas e engrossadas e posteriormente se curvam para cima.

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

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

Dose tóxica. Variável dependendo da concentração de saponinas.

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

Controle e profilaxia. O tratamento é sintomático. Porém,



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

Registros de intoxicação. Todo o Brasil.

Panicum dichotomiflorum (capim do banhado)

Espécies afetadas. Ovinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. Ocorre principalmente em ovinos menores de um ano de idade, inclusive lactentes. No Leste do Uruguai, próximo na Lagoa Merim, perto da fronteira do Brasil aconteceram dois surtos de fotossensibilização em ovinos, com icterícia e presença de cristais birrefringentes intracanaliculares no fígado. Entre janeiro e fevereiro de 2011 adoeceram e morreram 10 borregas (dente de leite) da raça Romney Marsh de um lote de 40 animais que pastavam num campo que havia sido plantado anteriormente com arroz. Outro surto ocorreu no verão (fevereiro de 2008), que em um campo que também havia sido utilizado para o plantio de arroz, no departamento de Treinta e Tres, Rincón de Ramirez, afetando ovelhas da raça Romney Marsh. Neste último surto morreram aproximadamente 200 animais de um total de 3000 ovinos. O potreiro estava invadida por *Panicum* sp.

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

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

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

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

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

Registros de intoxicação. Departamentos de Rocha e Treinta y Tres (Uruguai) e Lago de Sobradinho, município de Casa Nova, Bahia (Brasil).

Lantana camara

Espécies afetadas. Bovinos, ovinos

Condições em que ocorre a intoxicação. Os casos de intoxicação acontecem principalmente quando os animais estão com fome e sede, ou quando são introduzidos em novas áreas com a presença da planta. Nos surtos registrados no Uruguai, os animais, tanto bovinos quanto ovinos, foram introduzidos em parques e jardins de fazendas onde *L. camara* estava presente como planta ornamental. Os animais foram colocados nesses lugares para serem cuidados melhor ou como precaução contra possíveis tempestades. A morbidade foi de 34% a 90% e

mortalidade de 32,2% a 87%.

Sinais clínicos. Em ovinos se observa fotofobia e fotodermatite em áreas sem lã na face e área submandibular que aparecem com edema, exsudato amarelo, manchas vermelhas e erosões e crostas. São afetadas predominantemente as orelhas e o nariz. Observa-se edema das pálpebras, e as mucosas bucal e ocular estão icterícias.

Lesões. Na necropsia se destaca edema subcutâneo amarelo gelatinoso, icterícia, fígado acastanhado e friável, rins de cor castanho claro com icterícia na pelve e edema e petéquias difusas no peritônio. No exame histológico há vacuolização difusa de hepatócitos predominantemente na área periportal, estase biliar e proliferação ductal com fibrose discreta moderada. No rim há degeneração tubular e necrose com formação de cilindros hialinos.

Princípio ativo. São triterpenos, chamados Lantadene A e Lantadene B, sendo este último menos tóxico do que o primeiro. Estes compostos são absorvidos no intestino e atingem o fígado através da circulação portal, onde são metabolizados. Causam danos cumulativos nos hepatócitos e dano nas membranas das células dos canaliculos biliares o que leva a colestase. A morte acontece devido à insuficiência hepática e insuficiência renal.

Dose tóxica. Em ovinos 20 e 40 g/kg de peso corporal em doses única; em bovinos 25 g/kg de peso corporal em doses única.

Diagnóstico. Realiza-se em base na presença da planta, sinais clínicos, achados de necropsia e histopatologia. No Uruguai a intoxicação por *Lantana camara* é acidental em ruminantes porque esta planta só é encontrada em parques e jardins, não tendo características invasivas como em outros países.

Controle e profilaxia. Não há tratamento eficiente. Os animais afetados devem ser retirados da área com a planta, imediatamente.

Registros de intoxicação. Mato Grosso, Rio de Janeiro, Santa Catarina e Uruguai (litoral oeste).

PLANTAS QUE CAUSAM FOTOSENSIBILIZAÇÃO PRIMÁRIA

Froelichia humboldtiana (ervanço)

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

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

Sinais clínicos e lesões. Em ovinos as regiões mais afetadas pela dermatite são a face e as orelhas, principalmente em animais de pele branca. Alguns animais podem apresentar lesões em áreas pigmentadas e em



outros casos a dermatite demora a regredir, mesmo após a retirada dos animais das áreas com a planta, em consequência do prurido que faz com que os animais se coçam seguidamente, causando lesões secundárias. Não se observam lesões oculares.

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

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

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

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

Registros de intoxicação. Todo o semiárido do Nordeste.

INTOXICAÇÃO CRÔNICA FITÓGENA POR COBRE

Espécies afetadas. Ovinos

Condições em que ocorre a intoxicação. A forma crônica ocorre em ovinos em consequência do acúmulo de cobre no fígado, de forma subclínica, por semanas ou meses. Esse Cu libera-se subitamente, causando hemólise, icterícia e hemoglobinúria. No Uruguai a intoxicação é associada a certos tipos de pastagens que contêm níveis elevados de cobre, com baixos níveis de molibdênio. A maioria dos surtos têm sido observados em ovinos sobre pastagens cultivadas com *Trifolium repens* e *Trifolium pratense*. Os primeiros casos são geralmente vistos depois de pastejo por um período superior a 3 meses em pastagens cultivadas de *T. repens* e *T. pratense*, em animais em bom estado. A doença é relatada em qualquer época do ano, especialmente na primavera, relacionada a fatores estressantes, tais como vacinações, acasalamento, banhos, inseminação artificial, transporte, tosquia e diminuição da disponibilidade de forragem. A morbidade varia entre 1% e 12% com uma mortalidade de quase 100%, sem diferenças na suscetibilidade entre as principais raças criadas no Uruguai (Corriedale, Merino, Romney Marsh, Ideal e Merilin).

Sinais clínicos. Os sinais clínicos aparecem bruscamente, observando-se anorexia, icterícia, hemoglobinúria, anemia e fezes fétidas e escuras. A morte ocorre em 24-96 horas. Raramente os animais sobrevivem a esse quadro clínico característico de uma crise hemolítica.

Lesões. As lesões macroscópicas caracterizam-se por icterícia generalizada, líquido seroso nas cavidades; fígado friável de cor amarelo ou alaranjado, rins de coloração marrom-escura, edemaciados e de consistência diminuída e urina escura. A principal alteração histológica é uma nefrose grave no rim, com degeneração e necrose tubular. No fígado há diversos graus de degeneração e necrose de hepatócitos.

Princípio ativo e dose tóxica. Intoxicação ocorre quando o molibdênio (Mo), que é antagonista de cobre, está presente no pasto em baixa concentração, favorecendo o acúmulo de Cu no fígado, que quando liberado subitamente leva a uma crise hemolítica. Em geral, leguminosas como *Trifolium repens* e *Trifolium pratense* no Uruguai, têm baixos níveis de Mo.

Diagnóstico. O diagnóstico é baseado em dados epidemiológicos, sinais clínicos e lesões macroscópicas e histopatológicas, confirmados pela determinação dos níveis de Cu no fígado e nos rins (acima de 500 ppm no fígado e 80 ppm no rins).

Controle e profilaxia. Na fase aguda da doença os animais devem ser tratados em forma sintomática. No entanto, o mais importante é o tratamento dos ovinos que se encontram na fase pré-clínica da enfermidade para evitar a ocorrência da crise hemolítica. Para isso têm sido utilizados, com relativo êxito, 50 a 100 mg de molibdato de amônia e 1 g de sulfato de Na por via oral por animal e por dia. Para a prevenção de intoxicação por cobre fitógena, é importante manter por um período não superior a 3 meses ovinos em pastagens predominantemente de *Trifolium repens* e *Trifolium pratense* ou *Cichorium intybus*.

Registros de intoxicação. Rio Grande do Sul e Uruguai.

PLANTAS QUE AFETAM O SISTEMA NERVOSO

PLANTAS QUE CONTÉM SWAINSONINA

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

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

Condições em que ocorre a intoxicação. *I. carnea* é uma planta que cresce durante todo o ano em margens de açudes e em áreas parcialmente alagadas. Os animais geralmente não ingerem a planta, mas, uma vez que a ingerem, geralmente em épocas de seca, desenvolvem avidez pela mesma, dando-lhe preferência em relação a outras plantas. Isso aparentemente ocorre em todos os



animais intoxicados. Esses animais que procuram a planta são conhecidos como "canudeiros" ou "encanudados". É importante lembrar que estes animais ensinam outros a ingerir a planta o que se denomina de facilitação social. *I. sericophylla* e *I. riedelii* são plantas que crescem durante a época de chuva, sementam ao final da mesma e desaparecem durante a seca. Ao contrário da *I. carnea* são plantas palatáveis que os animais ingerem normalmente. *T. cordata* é uma planta invasora que inicia o crescimento imediatamente após a primeira chuva e produz sementes no final do período chuvoso. Os animais a ingerem quando está em brotação e há escassez de forragem. *S. carpinifolia* é frequente em locais úmidos e sombreados em todas as regiões do Brasil. A doença ocorre em áreas onde a planta predomina e caprinos que desenvolvem sinais clínicos adquirem avidez para pastorear a mesma, mesmo tendo outros alimentos à disposição. Em todas estas plantas os animais apresentam avidez pela planta uma vez que iniciam a ingeri-la.

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

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

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

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

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

Controle e profilaxia. Não há tratamento eficiente. Os animais afetados devem ser retirados da área com a planta imediatamente após a observação dos primeiros sinais e não devem ser introduzidos novamente, pois os animais que desenvolveram afinidade pela planta irão ensinar aos

outros a ingeri-la. Esta medida é muito eficiente para evitar a intoxicação por *I. carnea*. Não se sabe da eficiência em prevenir as intoxicações por *I. sericophylla* e *I. riedelii*, que, aparentemente, são mais palatáveis.

Registros de intoxicação. *I. carnea*: Paraíba, Pernambuco, Piauí e Bahia. *I. sericophylla* e *I. riedelii*: Paraíba e Pernambuco. *T. cordata* Pernambuco e Bahia. *S. carpinifolia*: Rio Grande do Sul, Santa Catarina, São Paulo, Rio de Janeiro.

PLANTAS TREMORGÊNICAS

***Ipomoea asarifolia* (salsa)**

Espécies afetadas. Ovinos, caprinos e bovinos.

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

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

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

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

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

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

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

Registros de intoxicação. Toda a região semiárida do Nordeste.

PLANTAS QUE CAUSAM CONVULSÕES

Halimium brasiliense

Espécies afetadas. Ovinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. A intoxicação ocorre em ovinos, maiores de 2 anos, sendo que a maioria



dos casos ocorre entre os meses de agosto e novembro. A planta cresce em pastagens nativa misturada com as gramíneas, o que favorece o seu consumo pelos ovinos. A quantidade de *H. brasiliense* presente nos campos está correlacionada com a frequência da doença. No Uruguai a intoxicação é frequente na região leste, principalmente nos departamentos de Lavalleja, Treinta y Tres e Maldonado.

Sinais clínicos. Os sinais clínicos são caracterizados por convulsões periódicas, que ocorrem quando os ovinos são assustados ou movimentados, e duram de alguns segundos até 1 minuto. Durante as convulsões os animais caem apresentando sinais nervosos, incluindo tremores musculares, flexão ventral do pescoço ou opistótono, nistagmo, tetania e movimentos de pedalagem. A frequência das crises é variável. Em alguns animais ocorrem cada vez que estes são movimentados, em outros casos são mais esporádicas. Se os ovinos permanecem nos mesmos campos há um aumento da frequência das crises e os animais perdem peso progressivamente. Após um curso clínico de 1-3 meses, alguns ovinos ficam em decúbito permanente e morrem em 2-5 dias. Se forem retirados dos campos recuperam-se e os animais afetados que permanecem nas pastagens começam a se recuperar a partir de dezembro, após a sementeação de *H. brasiliense*.

Lesões. Não se observam lesões macroscópicas de significação. Em casos crônicos as lesões histológicas e ultra-estruturais do sistema nervoso central caracterizam-se por degeneração e desaparecimento de axônios, com vacuolização da substância branca. Animais com sinais clínicos recentes não apresentam essas lesões. Em todos os ovinos o pericário dos neurônios e os astrócitos apresentam grânulos de ceróide-lipofuscina. O fígado apresenta vacuolização de hepatócitos e presença de ceróide-lipofuscina nas células de Kupffer. Este pigmento observa-se, também, em macrófagos do baço, dos linfonodos, do pulmão, do rim e do sistema digestivo (1).

Princípio ativo. Desconhece-se o princípio ativo da planta.

Dose tóxica. Ovinos mostraram sinais clínicos após a ingestão de 2117 g/kg em um período de 142 dias.

Controle e profilaxia. As únicas medidas de controle e profilaxia recomendadas são as de manejo das pastagens, evitando o pastoreio de ovinos em campos onde há grande quantidade da planta, durante o inverno e primavera. A única maneira de controlar a enfermidade é retirando o rebanho dos campos quando começam a ocorrer os primeiros casos. A retirada dos animais após a observação dos primeiros sinais clínicos, evitará a ocorrência de mortes.

Registros de intoxicação. Departamentos de Lavalleja; Treinta y Tres e Maldonado (Uruguai) e Rio Grande do Sul (Brasil)

OUTRAS PLANTAS TÓXICAS QUE AFETAM O SISTEMA NERVOSO

Erythroxylum argentinum* e *Erythroxylum deciduum (cocão)

Espécies afetadas. Ovinos

Condições em que ocorre a intoxicação. *Erythroxylum* spp. são árvores, de até 8 metros de altura, que florescem de agosto a janeiro e frutificam de setembro a fevereiro. A intoxicação ocorre no Rio Grande do Sul, no verão (dezembro a março), em ovinos que ingerem os frutos caídos no chão.

Sinais clínicos. Os sinais clínicos se caracterizam por letargia, relutância para se movimentar e andar lento com incoordenação, membros rijos e dismetria. Os animais podem bater contra objetos ou permanecer de pé com os membros abertos e tremores. Há também severos sinais respiratórios como dispneia, respiração abdominal, salivação e mucosas cianóticas. Os sinais se agravam quando os animais são movimentados, ocorrendo quedas, tetania, cabeça voltada para traz ou para o flanco e os animais podem morrer, aparentemente de insuficiência respiratória. A evolução clínica é de 8-72 horas, mas se os ovinos são deixados sem movimentar a maioria se recupera em 3-4 dias.

Lesões. Nas necropsias observam-se frutos da planta nos pré-estômagos, edema pulmonar, hemorragias das serosas e distensão da bexiga urinária. Não há lesões histológicas significantes.

Princípio ativo. Desconhece-se o princípio ativo da planta.

Doses tóxicas. Experimentalmente *E. argentinum* causou sinais clínicos com doses únicas de 10 e 15 g/kg. *E. deciduum* foi menos tóxico, causando sinais e morte após dose única de 60g/kg ou 3 e 4 doses repetidas de 20 e 17g/kg; doses únicas de 30g/kg e 14 doses repetidas de 9g/kg não causaram sinais.

Diagnóstico. Realiza-se pelo histórico de presença dos frutos da planta e pelos sinais clínicos. O exame histológico do sistema nervoso poderá descartar outras doenças.

Controle e profilaxia. Não há tratamento conhecido. Na ocorrência de um surto da intoxicação, os ovinos, principalmente os afetados, devem ser retirados da área com a menor movimentação possível. Deve-se evitar a presença de ovinos em áreas com árvores em frutificação.

Prosopis juliflora (algaroba)

Espécies afetadas. Bovinos e caprinos

Condições em que ocorre a intoxicação. Caprinos são mais resistentes do que os ovinos à intoxicação. Podem apresentar sinais após 210 dias de ingestão de 50% ou 75% de favas de algaroba na ração. Os ovinos são resistentes e quando alimentados com 60% e 90% de favas por um período de até um ano não mostram sinais clínicos nem lesões.

Sinais clínicos. Em caprinos observa-se dificuldade na apreensão de alimentos ou na manutenção dos mesmos na boca durante a mastigação. Observa-se ruminção durante longos períodos, salivação profusa, tremores dos lábios e mandíbula mais evidentes durante a ruminção, diminuição da sensibilidade da parte anterior da face, diminuição do tônus da língua e emagrecimento progressivo.

Lesões. Os músculos da mastigação apresentam diminuição do volume que apresentam coloração amarelada. No exame histológico há degeneração e desaparecimento de neurônios dos núcleos dos nervos



cranianos. Os músculos da mastigação apresentam-se com atrofia por falta de inervação. Muitas fibras desaparecem e são substituídas por tecido fibroso ou gordura.

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

Dose tóxica. Caprinos têm que ingerir as favas nas concentrações de 70 a 100% da ração nesses percentuais pelo menos por 210 dias.

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

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

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

Brunfelsia sp. (manacá)

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

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

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

Lesões. Não há lesões macroscópicas e histopatológicas. Princípio ativo. Desconhecido.

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

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

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

Registros de intoxicação. Norte Piauiense.

Ramaria flavo-brunnescens (mal do eucalipto, bocopa)

Espécies Afetadas. Bovinos e ovinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. A intoxicação é bem conhecida em bovinos e é frequentemente diagnosticada tanto no Uruguai como no Brasil, no Rio Grande do Sul. Recentemente, têm sido diagnosticados diversos focos de intoxicação pela ingestão de *Ramaria*

flavo-brunnescens no litoral de Uruguai com a Argentina. Em ovinos a morbidade é de 1% a 7% e mortalidade varia de 0,5% a 4%. No departamento de Treinta y Tres, aconteceu um surto onde de um total de 300 ovinos, ficaram doentes, 105 (35%) animais e morreram 78 (26%). Esta intoxicação ocorre nos meses de março e junho em áreas de bosques de eucalipto, onde o fungo cresce.

Sinais clínicos. Em ovinos observam-se sinais nervosos, caracterizados por convulsões, tremores musculares, ataxia, hipertermia, paralise flácida do lábio inferior, nistagmo e opistótono. Alguns animais ficam em decúbito permanente e morrem. Nas intoxicações experimentais além dos sinais já mencionados ha poliúria, ulcerações na língua e lesões necróticas nas extremidades. Os animais podem apresentar hiperemia da esclera e em alguns casos hemorragias na câmara anterior do olho ou opacidade da córnea.

Lesões. Em ovinos se observam hemorragias na musculatura do pescoço, fígado com áreas de coloração mais claras e edema do córtex renal. Há lesões nos membros caracterizadas por uma línea hiperêmica, vermelha escura, com formação de crostas no coroa dos cascos.

Princípio ativo. Desconhecido.

Dose tóxica. A dose tóxica mínima é 150 g/kg de peso corporal. Doses de 430 g/kg de peso corporal causam a morte.

Diagnóstico. O mesmo é baseado na presença do cogumelo no lugar onde aconteceu a intoxicação e nos sinais clínicos observados.

Controle e profilaxia. Deve-se retirar os animais dos bosques. Os animais não deveriam de pastejar nos bosques de eucalipto no outono ou primavera.

Registros de intoxicação. Uruguai: Em tudo ou país onde tem montes de eucaliptos. Brasil: Tem-se registrado surtos em ovinos só em Rio Grande do Sul.

PLANTAS CALCINOGÊNICAS

***Nierembergia veitchii*, *Nierembergia rivularis* (= *Nierembergia repens*)**

Espécies afetadas. Ovinos

Condições em que ocorre a intoxicação. *Nierembergia veitchii* (Solanaceae) e uma planta tóxica do Rio Grande do Sul que afeta os ovinos, causando uma doença de aparecimento estacional, sendo que os primeiros casos ocorrem em outubro e os últimos em fevereiro. A instabilidade do ciclo vegetativo de *N. veitchii* parece ter relação com as variações climáticas que aparentemente influem na quantidade de planta existente a cada ano e no seu desaparecimento precoce ou não, que pode se dar no final do mês de dezembro ou pode estender-se até fevereiro. São afetados ovinos de todas as idades e a morbidade é variável, dependendo da quantidade de *N. veitchii* existente nos campos e da duração do seu ciclo vegetativo. No norte do Uruguai (Rivera y Tacuarembó) se diagnosticaram dois surtos de calcinose em ovinos causados por *Nierembergia rivularis*. Em 2005, em Rivera, de um total de 200 ovinos adoeceram 20 animais e morreram 12 (10% morbidade, mortalidade 6%). Os primeiros animais afetados foram observados em outubro



de 2005, as mortes ocorreram entre dezembro de 2005 e Fevereiro de 2006, o surto ocorreu num campo nativo com escassez de forragem devido a uma estiagem intensa.

Sinais clínicos. Os sinais clínicos caracterizam-se por emagrecimento progressivo, com andar rígido, abdômen retraído e xifose. Os animais tendem a permanecer deitados e apresentam dificuldade para levantar-se. Se forem movimentados bruscamente podem cair com sinais evidentes de insuficiência respiratória e cardíaca.

O curso clínico é crônico e a morte pode ocorrer em um período de 2-4 meses por caquexia total se os animais não são retirados dos locais onde ocorre a planta. Por outro lado, se os animais logo que apresentam os primeiros sinais são retirados dos campos podem engordar e melhorar, porém alguns sinais permanecem e no ano seguinte observa-se um agravamento na época em que começam a aparecer novos casos da enfermidade. Os ovinos podem morrer subitamente quando são movimentados.

Lesões. As lesões observadas na necropsia se caracterizam pelo endurecimento, engrossamento e perda da elasticidade das artérias, com exceção das pulmonares. A superfície interna das artérias apresenta-se rugosa e coberta por placas mineralizadas. Ocorre também calcificação das válvulas bicúspide e aórtica e, ocasionalmente, do endocárdio. Observa-se, também, mineralização nos bordos do lóbulo diafragmático no pulmão e nos rins, de forma focal no córtex e como uma linha esbranquiçada na medula. O útero pode apresentar, também, em algumas ocasiões, calcificação. Eventualmente pode-se observar fígado com aspecto de noz-moscada, erosões nas cartilagens articulares, ascite e hidrotórax e presença de nódulos brancos na superfície de corte das tireóides. Histologicamente observa-se nas artérias, de diversos órgãos, edemaciação e fragmentação das fibras elásticas, que apresentam depósitos granulares e placas mineralizadas. No pulmão, além da calcificação das artérias e septos alveolares e interlobulares, pode-se observar edemaciação, degeneração e calcificação distrófica da cartilagem bronquial e traqueal. Ocorre calcificação de tendões e ligamentos. No tecido ósseo as lesões caracterizam-se por severa osteopetrose. Há hiperplasia de células parafoliculares da tireóide e atrofia das paratireóides.

Princípio ativo. Desconhece-se a estrutura química do princípio ativo de *Nierembergia veitchii*, mas sabe-se que possui, também, uma ação biológica similar ao calcitriol.

Diagnóstico. O diagnóstico é feito pelos sinais clínicos, bioquímica sanguínea (hipercalcemia), dados epidemiológicos e achados de necropsia. Deve-se levar em conta que a planta pode não estar presente nos campos no momento da morte dos animais.

Controle e profilaxia. Não existe tratamento. As áreas mais invadidas por *N. veitchii* podem ser utilizadas para o pastejo de bovinos, que são menos afetados. Quando isso não é possível essas áreas podem ser pastejadas com cordeiros, ovelhas ou capões (machos castrados) para a venda, que permanecerão menos tempo no estabelecimento. Em estabelecimentos onde a doença ocorre em todos os campos, a única alternativa é a de

utilizar uma ovinocultura estacional comprando ovinos (principalmente capões) em fevereiro e revendendo-os, após a tosquia, em outubro.

Registros de intoxicação. Brasil: Rio Grande do Sul. Uruguai: Departamentos de Rivera y Tacuarembó.

PLANTAS CIANOGENICAS

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

Espécies afetadas. Bovinos, caprinos e ovinos.

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

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

Lesões. Não há lesões macroscópicas ou histológicas



importantes.

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

Dose tóxica. Variável.

Diagnóstico. Pelo histórico de ingestão das plantas e a morte após um curso clínico rápido. Para testar se as plantas contêm ácido cianídrico, ou se há esta substância no rúmen dos animais mortos pode-se realizar o teste do papel picro-sódico. Prepara-se este papel molhando-se tiras de papel filtro em uma solução composta de 5g de carbonato de sódio e 0,5g de ácido pícrico dissolvido em água destilada de forma a completar 100 ml de solução. As tiras de papel preparadas apresentam-se amarelas. A amostra da planta deve ser cortada em pequenos pedaços e colocada em um vidro bem fechado, fixando a tira do papel na tampa do vidro de modo que fique suspensa livremente. Em seguida mantém-se o vidro em posição vertical, à temperatura ambiente. O papel de cor amarela, na presença do cianeto, muda gradualmente para a cor laranja seguido do vermelho tijolo. O aparecimento da cor vermelho tijolo intensa, dentro de 5 a 10 minutos, é indicativo de quantidades tóxicas. Reações discretas aparecem após uma ou mais horas. Quanto mais rápido mudar a cor maior será a quantidade de cianeto.

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

Registros de intoxicação. Toda a região Nordeste.

PLANTAS QUE AFETAM O SISTEMA REPRODUTIVO

Aspidosperma pyrifolium (pereiro)

Espécie afetada. Caprinos e, provavelmente, ovinos.

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

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

Lesões. Não há lesões macroscópicas ou histológicas importantes.

Princípio ativo. Desconhecido.

Dose tóxica. Desconhecida.

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

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

Registros de intoxicação. Paraíba e Rio Grande do Norte.

Trifolium subterraneum

Espécies Afetadas. Bovinos e ovinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. No Rio grande do Sul a intoxicação aconteceu em bovinos que pastejavam uma pastagem composta por 95% de *T. subterraneum* var Yarloop e 5% de *Lolium multiflorum*. A intoxicação acontece quando a pastagem contém mais de 30% de *T. subterraneum*. No Uruguai a intoxicação foi reportada no litoral oeste na década dos 80, em capões e ovelhas. O surto aconteceu numa propriedade na qual os ovinos foram introduzidos em pastagem artificial numa época em que o valor da lã justificava este tipo de manejo.

Sinais clínicos. Em ovinos há diminuição da fertilidade, com alterações no ciclo estral. Há aumento das distocias por atonia uterina ou perda da dilatação cervical. Pode acontecer também aumento na mortalidade perinatal, prolapso uterino e, em borregas virgens, pode haver hiperplasia do clitóris e fusão parcial dos lábios da vulva. Em capões pode haver hiperplasia e dilatação cística na próstata e glândulas bulbouretrais detectáveis na palpação retal. Em machos podem também acontecer morte secundárias à ruptura de bexiga, por prolapso das glândulas bulbouretrais.

Lesões. Há hiperplasia glandular cística do endométrio e das glândulas do cérvix. Nos capões há metaplasia do epitélio glandular e tubular da próstata e glândulas bulbouretrais, com transformação do epitélio colunar em epitélio estratificado escamoso, muitas vezes queratinizado.

Princípio ativo. São isoflavonas de ação estrogênica tais como formononetin, daidzein, biochanin A e genistein.



Dose tóxica. As forrageiras com 0,3% de formononetin podem causar problemas reprodutivos.

Diagnóstico. O mesmo é baseado nos sinais clínicos e lesões do trato reprodutivo de animais que estão em pastoreio em áreas com T. subterraneum.

Controle e profilaxia. Tirar os animais das pastagens estrogênicas principalmente na primavera, na fase de maior crescimento das pastagens.

Registros de intoxicação. Uruguai.

PLANTAS QUE CAUSAM MALFORMAÇÕES

Mimosa tenuiflora (jurema preta)

Espécies afetadas. Ovinos, caprinos e bovinos.

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

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

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

Princípio ativo. Desconhecido.

Dose tóxica. Desconhecida.

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

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

Registros de intoxicação. Toda a região do semiárido nordestino.

PLANTAS NEFROTÓXICAS

Anagallis arvensis

Espécies Afetadas. Bovinos e ovinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. Os surtos ocorreram principalmente entre dezembro e janeiro em anos diferentes nos departamentos de Paysandú e Salto, Uruguai, em bovinos e ovinos, de todas as categorias.

Dos 11 surtos relatados, em nove deles os animais estavam pastoreando em restevras de trigo ou cevada. Em todos os surtos *A. arvensis* estava na fase vegetativa e em floração, cobrindo o solo com prevalência muito alta entre as outras espécies presentes. Foram observadas as plantas que tem flores de diversas cores (azul e vermelho) em diferentes propriedades. Outro surto ocorreu, no outono e inverno do ano 1997, num potreiro de 90 hectares que tinha sido lavrado, onde se desenvolveu *A. arvensis* quase que como única planta disponível. O último surto ocorreu em fevereiro do ano 2011 num resteva de aveia em novinhos de 1 a 2 anos de idade. Todos os surtos aconteceram em fazendas de criação de gado de corte associado á práticas agrícolas e cujos solos são rasos, de basalto ou cretáceo. Oito surtos ocorreram nos meses de dezembro, dois em janeiro e um em fevereiro. A doença em bovinos teve uma taxa de morbidade que variou entre 3,2% e 53,3% e taxa de mortalidade de 46% a 100%. Em ovinos a morbidade foi de 3% a 43% e a mortalidade de 81% a 100%. A apresentação, principalmente durante os meses de dezembro e janeiro foi associada á entrada dos animais nos potreiros invadidos, após a colheita de cevada e trigo, que ocorre principalmente nos meses de novembro e dezembro. A presença de *A. arvensis* pode ser explicada pelo aumento da germinação na primavera devido ao aumento no número de horas de luz solar e temperaturas elevadas, associadas com anos chuvosos. Estas condições seriam adequadas para a invasão por *A. arvensis* que, além disso, domina sobre outras espécies presentes na pastagem, atuando como volumoso exclusivo. Aparentemente haveria uma associação dos surtos com o tipo de solo e os diagnósticos ocorreram em áreas de basalto raso ou Cretáceo.

Sinais clínicos. Os sinais clínicos foram caracterizados por depressão, anorexia, perda de condição corporal, diarreia com sangue, tremores e convulsões. O curso clínico variou de 3 a 15 dias. Os níveis séricos de ureia, creatinina e magnésio foram elevados, enquanto o cálcio esteve abaixo do normal.

Lesões. As lesões observadas na necropsia foram caracterizadas por presença fluido nas cavidades, petéquias e edema do mesentério, edema perirrenal, cor amarelo ou pálido dos rins, lesões erosivas e úlceras do esôfago e abomaso e enterite hemorrágica. A mudança mais significativa histológica foi nefrose grave, caracterizada por degeneração e necrose tubular com cilindros hialinos.

Princípio ativo. Desconhecido.

Dose tóxica. *A. arvensis* é palatável Para provocar a intoxicação, a planta deve de ser consumida quase que exclusivamente na dieta, o que acontece quando a mesma predomina na pastagem. Experimentalmente, em ovinos, *A. arvensis* causou sinais clínicos y morte, com doses de 40 g/kg e 32 g/kg de planta verde.

Diagnóstico. Realiza-se com base na presença da planta e pelos sinais clínicos, achados de necropsia e lesões histológicas dos rins.

Controle e profilaxia. Não tem tratamento. Não devem ser colocados animais em áreas invadidas por *A. arvensis*.

Registros de intoxicação. Departamentos de Salto e



Paysandú. Uruguai

Amaranthus spinosus (breedo) ***Amaranthus hybridus*** (yuyo colorado)

Espécies afetadas. Bovinos e ovinos.

Condições em que ocorre a intoxicação. Em ovinos descreve-se um surto, no Estado do Rio de Janeiro, no mês de junho, quando os animais foram colocados em um pasto adubado, que estava severamente invadido por *A. spinosus*. A planta era praticamente a única fonte de alimento para esses animais. A planta é tóxica quando está sementando e após ser cortada perde rapidamente a toxicidade. No Uruguai tem escasso surtos de intoxicação em ovinos por *A. hybridus*, pois nas áreas onde são criados ovinos esta planta, que é uma invasora de lavouras, não é frequente.

Sinais clínicos. Os sinais clínicos caracterizam-se por depressão, anorexia, hálito urêmico, diminuição ou ausência de movimentos ruminiais, corrimento sorohemorrágico pelas narinas e diarreia, que pode ser hemorrágica. Os animais permanecem por muito tempo deitados e, quando movimentados, mostram incoordenação motora, emagrecimento progressivo, lentidão nos movimentos, decúbito e morte 2-4 dias após a observação dos primeiros sinais.

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

Princípio ativo. Desconhecido.

Dose tóxica. *Amaranthus* spp. é palatável e deve ser consumido em grandes quantidades, durante a sementação, para causar toxicidade.

Diagnóstico. Realiza-se com base na presença da planta e pelos sinais clínicos, achados de necropsia e lesões histológicas do rim.

Controle e profilaxia. Não há tratamento. Não devem ser colocados animais em áreas invadidas por *Amaranthus* spp. em sementação.

Registros de intoxicação. Estado do Rio de Janeiro.

OUTRAS PLANTAS

Leucaena leucocephala (leucena)

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

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

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

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

Princípio ativo. O princípio ativo é um aminoácido

chamado mimosina. A doença ocorre somente em animais que não têm no rúmen bactérias (*Sinergistes jhonnei* ou outras bactérias) que hidrolisam a mimosina ou seus metabólitos tóxicos. No Brasil alguns animais têm essas bactérias e outros não.

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

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

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

Registros de intoxicação. Semiárido Paraibano e Cariri Cearense.

Portulaca elatior (beldoeira)

Espécies afetadas. Caprinos.

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

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

Lesões. Não há lesões significativas.

Princípio ativo. Desconhecido.

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

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

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

Registros de intoxicação. Município de Aroeira, Paraíba.

Casearia commersoniana (café-bravo)

Espécies afetadas. Caprinos

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

Sinais clínicos. Os animais apresentam relutância em movimentar-se, timpanismo discreto, berros frequentes, dificuldade respiratória com respiração com boca aberta, posição com aumento da base de sustentação, andar cambaleante, dificuldade para andar (membros

espásticos, principalmente os posteriores), quedas com taquicardia e taquipnéia seguidos de bradicardia e bradipnéia, espasticidade dos membros, movimentos de pedalagem, opistótono, ingurgitamento da jugular e pulso jugular. Os animais podem apresentar também decúbito esterno abdominal com opistótono, levantando e deitando frequentemente em sinal de inquietude, extensão do pescoço, bruxismo, micção e defecação frequentes. A morte ocorre 6 a 19 horas após o início dos sinais.

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

Princípio ativo. Desconhecido.

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

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

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

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

Referências

- Alonso, M., Bianchi J.A., Nuñez J. 2006. Intoxicación por *Sesuvium portulacastrum* en bovinos del Uruguay. Tesis de grado. Facultad de Veterinaria. Montevideo. Uruguay. 26pp.
- Amorim S.L., Medeiros R.M.T., Riet-Correa F. & Oliveira A.C.P. 2004. Estudo experimental com plantas cianogênicas em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 24:5-6.
- Amorim S.L., Medeiros R.M.T., Riet-Correa F., Barbosa R.C., Lima E.F., Oliveira A.C.P. & Araújo J.A.S. 2005. Intoxicação experimental por *Manihot glaziovii* (Euphorbiaceae) em caprinos. *Pesq. Vet. Bras.* 25:179-187.
- Anjos B.L., Nobre V.M.T., Dantas A.F.M., Medeiros R.M.T., Oliveira N.T., Molyneux R.J. & Riet-Correa F. 2010. Poisoning of sheep by seeds of *Crotalaria retusa*: Acquired resistance by continuous administration of low doses. *Toxicon* 55:28-32.
- Araújo J.A.S., Riet-Correa F.; Medeiros R.M.T., Soares M.P., Oliveira D.M. & Carvalho F.K.L. 2008. Intoxicação experimental por *Ipomoea asarifolia* (Convolvulaceae) em caprinos e ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 28(10):488-494.
- Armién A.G., Tokarnia C.H., Peixoto P.V. & Frees K. 2007. Spontaneous and experimental glycoprotein storage disease of goats induced by *Ipomoea carnea* subsp *fistulosa* (Convolvulaceae). *Vet. Pathol.* 44:170-184.
- Assis T.S., Medeiros R.M.T., Araújo J.A.S., Dantas A.F.M. & Riet-Correa F. 2009. Intoxicações por plantas em ruminantes e equídeos no Sertão Paraibano. *Pesq. Vet. Bras.* 29:919-924.
- Assis T.S., Medeiros R.M.T., Riet-Correa F., Galiza G.J.N., Dantas A.F.M. & Oliveira M.D. 2010. Intoxicações por plantas diagnosticadas em ruminantes e equinos e estimativa das perdas econômicas na Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 30:13-20.
- Barbosa R.C., Riet-Correa F., Lima E.F., Medeiros R.M.T., Guedes K.M.R., Gardner D.R., Molineux R.J. & Melo L.E.H. 2007. Experimental swainsonine poisoning in goats ingesting *Ipomoea sericophylla* and *Ipomoea riedelii* (Convolvulaceae). *Pes. Vet. Bras.*, 27:409-414.
- Barbosa R.C., Riet-Correa F., Medeiros R.M.T., Lima E.F., Barros S.S., Gimeno J.E., Molyneux R.J. & Gardner D.R. 2006. Intoxication by *Ipomoea sericophylla* and *Ipomoea riedelii* in goats in the state of Paraíba, Northeastern Brazil. *Toxicon*. 47:371-379.
- Barros C.S.L. 1998. Livestock poisoning by *Baccharis coridifolia*. In: Garland T., Barr C.A. (ed.). *Toxic Plants and other Natural Toxicants*. CAB International, Wallingford, UK, p. 569-572.
- Barros R.R., Teixeira F.R., Oliveira F.N, Rissi D.R, Rech R.R, Barros C.S.L. 2004. Poisoning in sheep from the ingestion of fruits *Erythroxylum argentinum*. *Vet. Human Toxicol.* 46: 173-175.
- Benício T.M.A., Nardelli M.J., Nogueira F.R.B., Araújo J.A.S. & Riet-Correa F. 2007. Intoxication by the pods of *Enterolobium contortisiliquum* in goats, p.67-71. In: Panter K.E., Wierenga T.L., Pfister J.A. (ed.). *Poisonous Plants: global research and solutions*. CAB International, Wallingford.
- Busam L., Habermehl G.G., Hydel P., Tokarnia C.H., Dobreiner J., Sproul M. 1985. Macrocytic trichotecenes: causes of livestock poisoning by the Brazilian plant *Baccharis coridifolia*. *Toxicon* 23: 731-745.
- Colodel E.M., Seitz A.L, Schmitz M., Borba M.R., Raymundo D.L., Driemeier D. 2004. Intoxicação por *Erythroxylum deciduum* em ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 24 165-168.
- Dantas A.C., Guimarães J.A., Câmara A.C.L., Afonso J.A.B., Mendonça C.L., Costa N.A. & Souza M.I. 2007. Intoxicação natural por comigo-ninguém-pode (*Dieffenbachia* sp.) em caprino. *Ciênc. Vet. Trop.* 10:119-123.
- Dantas A.F.M., Nobre V.M.T., Riet-Correa F., Tabosa I.M., Júnior G.S., Medeiros J.M., Silva R.M.N., Silva E.M.N., Anjos B.L. & Medeiros J.K.D. 2004. Intoxicação crônica espontânea por *Crotalaria retusa* (Fabaceae) em ovinos na região do semiárido Paraibano, Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 24 (Supl.):18-19.
- Dantas A.F.M., Riet-Correa F., Gardner D.R., Medeiros R.M.T., Barros S.S., Anjos B.L. & Lucena R.B. 2007. Swainsonine-induced lysosomal storage disease in goats caused by the ingestion of *Turbina cordata* in Northeastern Brazil. *Toxicon* 49:11-116.
- Dantas A.F.M., Riet-Correa F., Medeiros R.M.T., Lopes J.R.G., Gardner D.R., Panter K., Mota R.A. 2011. Embryonic death in goats caused by the ingestion of *Mimosa tenuiflora*. *Toxicon* 59:555-557.
- De Souza Lima M.C.J. & Soto-Blanco B. 2010. Poisoning in goats by *Aspidosperma pyrifolium* Mart.: Biological and cytotoxic effects. *Toxicon* 55:320-324.
- Döbereiner J., Tokarnia C.H. & Canella C.F.C. 1960. Intoxicação experimental pela "salsa" (*Ipomoea asarifolia* R. et Schult.) em ruminantes. *Arq. Inst. Biol.* 3:39-57.
- Driemeier D., Colodel E.M., Gimeno E.J., Barros S.S. 2000. Lysosomal storage disease caused by *Sida*



- carpinifolia poisoning in goats. *Vet. Path.* 37: 153-159.
- Dutra, F. Fotosensibilización y colangiopatía asociada a cristales en ovejas Geeldikkop). 2011. *Archivos Veterinarios del Este*. Año 3 (1): 1-15.
 - Galiza G.J.N., Pimentel L.A., Oliveira D.M., Pierezan F., Dantas A.F.M., Medeiros R.M.T. & Riet-Correa F. 2011. Intoxicação por *Portulaca elatior* (Portulacaceae) em caprinos. *Pesq. Vet. Bras.* 31(6):465-470.
 - García y Santos C., Pérez W., Mosca V., Pereira R., Seoane A., Rodríguez M., Moraes J., Rivero R. 2006. Calcinosis enzoótica en ovinos de Uruguay. XXXIV Jornadas Uruguayas de Buiatría. 195-196.
 - García y Santos C., Pereira R., Etcheberry G., Goyen J.M., Pérez W., Capelli A., Alonso E., Ruiz-Díaz A., Riet-Correa F. 2012. Enzootic calcinosis caused by *Nierembergia rivularis* in sheep. *J. Vet. Diagn. Invest.* 24(2):423-426
 - Guedes K.M.R., Riet-Correa F., Dantas A.F.M., Simões S.V.D., Miranda Neto E.G., Nobre V.M.T. & Medeiros R.M.T. 2007. Doenças do sistema nervoso central em caprinos e ovinos no semi-árido. *Pesq. Vet. Bras.* 27:29-38.
 - Iriarte M.V., Lauber, M.N., Mattos J.J. 2011. Estudio de la toxicidad de *Phytolacca dioica* (ombú) en ovinos. Tesis de grado. Facultad de Veterinaria. Montevideo, Uruguay. 47pp.
 - Landel F., Franklin A.A., Riet-Correa F., Mello G.W.S., Carvalho C.J.S., Dias A.C.S., Riet-Corrêa F. & Silva S.M.M. 2010. Experimental intoxication of sheep with leaves of *Brunfelsia* sp. "Manacá". XXVI World Buiatrics Congress, Santiago, Chile, in CDrom.
 - Lima E., Riet-Correa F., Amarin S.L. & Sucupira Júnior G. 2004. Intoxicação por favas de *Prosopis juliflora* (algaroba) em caprinos no nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 24(supl.): 36-37.
 - Lucena R.B., Rissi D.R., Maia L.A., Dantas A.F.M., Flores M.A., Nobre V.M.T., Riet-Correa F. & Barros C.S.L. 2010. Intoxicação por alcaloides pirrolizidínicos em ruminantes e equinos no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 30:447-452.
 - Medeiros R.M.T., Barbosa R.C., Lima E.F., Simões S.V.D. & Riet-Correa F. 2001. Intoxication of goats by *Plumbago scandens* in Northeastern Brazil. *Vet. Human Toxicol.* 43:167-169.
 - Medeiros R.M.T., Barbosa R.C., Riet-Correa F., Lima E.F., Tabosa I.M., Barros S.S., Gardner D.R. & Molineaux R.J. 2003. Tremorgenic syndrome in goats caused by *Ipomoea asarifolia*. *Toxicon* 41:933-935.
 - Medeiros R.M.T., Figueiredo A.P.M., Benicio T.M.A., Dantas F.P.M. & Riet-Correa F. 2008. Teratogenicity of *Mimosa tenuiflora* seeds to pregnant rats. *Toxicon*, 51:316-319.
 - Medeiros R.M.T., Neto S.A.G., Riet-Correa F., Schild A.L. & Sousa, N.L. 2004. Mortalidade embrionária e abortos em caprinos causados por *Aspidosperma pyrifolium*. *Pesq. Vet. Bras.* 24(Supl.):42-43.
 - Mello G.W.S., Oliveira D.M., Carvalho C.J.S., Pires L.V., Costa F.A.L., Riet-Correa F. & Silva S.M.M. 2010. Plantas tóxicas para ruminantes e eqüídeos no Norte Piauiense. *Pesq. Vet. Bras.* 30:1-9.
 - Mello G.W.S., Oliveira D.M., Carvalho C.J.S., Cavalcante M.V.F.L., Costa F.A.L., Riet-Correa F. & Silva S.M.M.S. 2010. Poisoning of goats by the pods of *Luetzelburgia auriculata*. *Toxicon* 53:1115-1118.
 - Mendonça F., Albuquerque R.F., Evencio-Neto J., Freitas S., Doria R.G.S., Boabaid F., Driemeier D., Gardner D.R., Riet-Correa F., Colodel E.M. 2011. Alpha-mannosidosis in goats caused by the swainsonine-containing plant *Ipomoea verbascoidea*. *J. Vet. Diagn. Invest.* 24 (1): 90-95.
 - Mendonça F.S., Evêncio N.J., Albuquerque R.F., Driemeier D., Camargo L.M., Dória R.G.S., Boabaid F.M., Caldeira F.H.B. & Colodel E.M. 2011. Spontaneous poisoning of goats by the plant *Ipomoea sericophylla* (Convolvulaceae) in Brazil, a case report. *Acta Vet. Brno* 80:157-162.
 - Nobre V.M.T., Dantas A.F.M., Riet-Correa F., Barbosa Filho J.M., Tabosa I.M. & Vasconcelos J.S. 2005. Acute intoxication by *Crotalaria retusa* in sheep. *Toxicon* 45:347-352.
 - Odiñi A., Rivero R., Riet-Correa F., Mendez C., Giannechini R. 1995. Intoxicación por *Nierembergia hippomanica* en bovinos y ovinos. *Veterinaria (Montevideo)* 31(127): 3-8
 - Oliveira D.M., Riet-Correa F., Pimentel L.A., Araújo J.A.S., Medeiros R.M.T., Dantas A.F.M. 2008. Intoxicação por *Cnidocolus phyllacanthus* (Euphorbiaceae) em caprinos. *Pesq. Vet. Bras.* 28:36-42.
 - Oliveira Júnior C.A., Riet-Correa F., Duarte M.D., Cerqueira V.D., Araújo C.V., Riet-Correa G. 2011. Sinais clínicos, lesões e alterações produtivas e reprodutivas em caprinos intoxicados por *Ipomoea carnea* subsp. *fistulosa* (Convolvulaceae) que deixaram de ingerir a planta. *Pesq. Vet. Bras.* 31:953-960.
 - Peixoto P.V., Brust L.A.C., Brito M.F., França T.N., Cunha B.R.M., Andrade G.B. 2003. Intoxicação natural por *Amaranthus spinosus* (Amaranthaceae) em ovinos no Sudeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 23: 179-184.
 - Peixoto P.V., Brust L.C., Duarte M.D., Franca T.N., Duarte V.C. 2000. *Cestrum laevigatum* poisoning in goats in Southeastern Brazil. *Vet. Human Toxicol.* 42: 13-14.
 - Pessoa C.R.M., Medeiros R.M.T., Pessoa A.F.A., Araújo J.A., Dantas A.F.M., Silva-Castro M.M. & Riet-Correa F. 2010. Diarréia em caprinos associada ao consumo de *Arrabidaea corallina* (Bignoniaceae). *Pesq. Vet. Bras.* 30:547-550.
 - Pessoa C.R.M., Riet-Correa F., Medeiros R.M.T., Simões S.V.D., Rapini A. 2011. Poisoning by *Marsdenia hilariana* and *Marsdenia megalantha* (Apocynaceae) in ruminants. *Toxicon* 58:610-613.
 - Pimentel C.A., Brod C.L.G., Pimentel S.M., Medeiros E.L., Bento C.L., Monks P. 1977. Hiperestrogenismo causado por fitoestrógenos em novilhas da raça Holandesa. *Rev. Bras. Repr. Anim.* 1:15-20.
 - Pimentel CA, Brod CLG, Pimentel SM, Medeiros EL, Bento CL, Monks P. 1977. Hiperestrogenismo causado por fitoestrógenos em novilhas da raça Holandesa. *Rev. Bras. Repr. Anim.* 1: 15-20.
 - Pimentel L.A., Riet-Correa B., Dantas A.F., Medeiros R.M.T., Riet-Correa F. 2012. Poisoning by *Jatropha ribifolia* in goats. *Toxicon* 59 (2012) 587-591
 - Pimentel L.A., Riet-Correa F., Gardner D.R., Panter K., Dantas, A.F.M., Medeiros R.M.T., Mota R.A. & Araújo J.A.S., 2007. *Mimosa tenuiflora* as a cause of malformations in ruminants in the Northeastern Brazilian Semiarid



Rangelands. Vet. Pathol. 44:928-931.

- Pimentel L.A., Riet-Correa F., Guedes K.M., Macêdo J.T.S.A., Medeiros R.M.T., Dantas A.F.M. 2007. Fotossensibilização primária em eqüídeos e ruminantes no semi-árido causada por *Froelichia humboldtiana* (Amaranthaceae). Pesq. Vet. Bras. 27:45-50.
- Riet-Correa B., Castro M.B., Lemos R.A., Riet-Correa G., Mustafa V., Riet-Correa F. 2011. *Brachiaria* spp. poisoning of ruminants in Brazil. Pesq. Vet. Bras. 31:183-192.
- Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L. 1993. Intoxicações por plantas e micotóxicos em animais domésticos. Editorial Agropecuária Hemisfério Sur, Montevideo, 340p.
- Riet-Correa F., Barros S.S., Méndez M.C., Gevher-Fernandes C., Pereira Neto O., Soares M.P. McGavin M.D. 2009. Axonal degeneration in sheep caused by the ingestion of *Halimium brasiliense*. J. Vet. Diagn. Invest. 21:478-486.
- Riet-Correa F. 2007. Plantas tóxicas e micotoxinas que afetam a reprodução em ruminantes e eqüinos no Brasil. O Biológico. 69:63-68.
- Riet-Correa F., Barros S.S., Araújo J.A.S., Vasconcelos J.S. & Medeiros R.M. 2004. Intoxicação por *Leucaena leucocephala* em ovinos na Paraíba. Pesq. Vet. Bras. 24(Supl.):52.
- Riet-Correa F., Carvalho K.S., Dantas A.F.M., Medeiros R.M.T. Spontaneous acute poisoning by *Crotalaria retusa* in sheep and biological control of this plant with sheep. Toxicol. 58:606-609
- Riet-Correa F., Dantas A.F.M., Gardner D.R., Medeiros R.M.T., Barros S.S. Anjos B.L. & Lucena R.B. 2007. Swainsonine-induced lysosomal storage disease in goats caused by the ingestion of *Turbina cordata* in Northeastern Brazil. Toxicol. 49:111-116.
- Riet-Correa F., Haraguchi M., Dantas A.F.M., Burakovas R.G., Yokosuka A., Mimaki Y., Medeiros R.M.T. & Matos P.F. 2009. Sheep poisoning by *Panicum dichotomiflorum* in northeastern Brazil. Pesq. Vet. Bras. 29:94-98.
- Riet-Correa F., Medeiros R.M.T. & Dantas A.F. 2006. Plantas Tóxicas da Paraíba. SEBRAE, João Pessoa. 54p.
- Riet-Correa F., Medeiros R.M.T., Pfister J., Schild A.L. & Dantas A.F.M. 2009. Poisonings by Plants, Mycotoxins and Related Substances in Brazilian Livestock. 1st ed. Pallotti, Santa Maria. 246p.
- Riet-Correa F., Medeiros R.M.T., Schild A.L. 2012. A review of poisonous plants that cause reproductive failure and malformations in the ruminants of Brazil. Journal of Applied Toxicology 32: 32(4):245-254.
- Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A. L., Wasserman R., Krook L. 1987. Enzootic calcinosis in sheep caused by the ingestion of *Nierembergia veitchii* (Solanaceae). Pesq. Vet. Bras. 7: 85-95.
- Rivero R. 2000. Principales intoxicaciones diagnosticadas en el Area Litoral del Uruguay. Reunión de Patología veterinaria Argentina (RAPAVE). Corrientes. Argentina.
- Rivero R., Riet-Correa F., Dutra F. 2000. Toxic plants and mycotoxins affecting cattle and sheep in Uruguay. XXI World Buiatric Congress. Proceedings. Punta Del Este. Uruguay.
- Rivero R., Riet Correa F., Dutra F., Matto C. 2011. Toxic Plants and Mycotoxins Affecting Cattle and Sheep in Uruguay, p.25-34. In: Riet-Correa F., Pfister J., Schild A.L., Wierenga T. (ed.) Poisoning by Plants, Mycotoxins and Related Toxins. CABI .CAB International , Wallingford, UK.
- Rivero R., Giannechini E., Matto C., Gil J. 2011. Intoxicación por *Lantana camara* en bovinos y ovinos del Uruguay. Veterinaria (Montevideo), 47 (181): 29-34.
- Rivero R., Zabala A., Giannechini R., Gil J., Moraes J. 2001. *Anagallis arvensis* poisoning in cattle and sheep in Uruguay. Vet. Human Toxicol. 43:27-30
- Rozza D.B., Raimundo D.L., Corrêa A.M.R., Seitz A.L., Driemeier D., Colodel E.M. 2006. Intoxicação espontânea por *Baccharis coridifolia* (Compositae) em ovinos. Pesq. Vet. Bras. 26 21-25.
- Sallis E.S., Riet-Correa F., Raffi M.B., Méndez M.C. 2000. Experimental intoxication by the mushroom *Ramaria flavobrunnescens* in sheep. Vet. Hum. Toxicol. 42: 321-324.
- Santos J.C.A., Riet-Correa F., Dantas A.F.M., Barros S.S., Molyneux R.J., Medeiros R.M.T., da Silva D.M. & de Oliveira O.F. 2007. Intoxication by *Tephrosia cinerea* in sheep. J. Vet. Diagn. Inv. 19:690-694.
- Schons S.V., de Mello T.L., Riet-Correa F., Schild A.L. 2011. Poisoning by *Mascagnia (Amorimia) sepium* in sheep in northern Brazil. Toxicol. 57:781-786
- Seitz A.L., Colodel E.M., Barros S.S., Driemeier D. 2005. Intoxicação experimental por *Sida carpinifolia* em ovinos. Pesq. Vet. Bras. 25: 15-20.
- Silva D.M., Riet-Correa F., Medeiros R.M.T. & Oliveira O.F. 2006. Plantas tóxicas para ruminantes e eqüídeos no Seridó Ocidental e Oriental do Rio Grande do Norte. Pesq. Vet. Bras. 26:223-236.
- Silva I.P., Lira R.A., Barbosa R.R., Batista J.S. & Soto-Blanco B. 2008. Intoxicação natural pelas folhas de *Mascagnia rigida* (Malpighiaceae) em ovinos. Arq. Inst. Biol. 75:229-233.
- Tabosa I.M., Riet-Correa F., Simões S.V.D., Medeiros R.M.T. & Nobre V.M.T. 2003. Intoxication by *Prosopis juliflora* pods (Mesquite beans) in cattle and goats in northeastern Brazil, p. 341-346. In: Toxic plants and other natural toxicants. Acamovic T, Stewart CS & Pannycott TW (ed), CAB International, Wallingford, Oxon, UK.
- Tabosa I.M., Souza J.C., Graça D.L., Barbosa-Filho J.M., Almeida R.N. & Riet-Correa F. 2000. Neuronal vacuolation of the trigeminal nuclei in goats caused by the ingestion of *Prosopis juliflora* pods (mesquite beans). Vet. Human Toxicol. 42:155-158.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Canella C.F.C. 1960. Estudo experimental sobre a toxidez do "canudo" (*Ipomoea fistulosa* Mart) em ruminantes. Arq. Inst. Biol. An., Rio de Janeiro, 3:57-71.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J. 1976. Intoxicação experimental em ovinos por "mio-mio", *Baccharis coridifolia*. Pesq. Agrop. Bras. 11: 19-26.
- Traverso S.D., Corrêa A.M.R., Pescador C.A., Colodel E.M., Cruz C.E.F., Driemeier D. 2002. Intoxicação experimental por *Trema micrantha* (Ulmaceae) em caprinos. Pesq. Vet. Bras. 22: 141-147.
- Traverso S.D., Corrêa A.M.R., Schmitz M., Colodel E.M., Driemeier D. 2004. Intoxicação experimental por *Trema micrantha* (Ulmaceae) em bovinos Pesq. Vet. Bras. 24:



211-216.

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

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