

Plantas tóxicas de interesse pecuário encontradas na região nordeste do Brasil:

Uma Revisão

Regina Maria Fontenele Magalhães¹, Maria Socorro de Souza Carneiro²,

Ronaldo de Oliveira Sales²

RESUMO: No presente trabalho serão abordadas as plantas tóxicas de interesse, pecuário, isto é, plantas que tiveram a toxicidade comprovada através de experimentos com espécies de animais domésticos. São classificadas como plantas tóxicas de interesse pecuário as espécies que em condições naturais causam intoxicação nos animais. Neste sentido, nem todas as plantas demonstradas experimentalmente como tóxicas devem ser consideradas plantas tóxicas de interesse pecuário por não produzirem quadros clínico-patológicos sob condições naturais. Essas plantas causam grande prejuízo ao produtor podendo ser com perdas diretas onde são rapidamente identificados ocorrendo morte, redução do crescimento, perda de peso, problemas reprodutivos tais como abortamentos, malformações e menor taxa de concepção; podendo acarretar também perdas indiretas como a construção de cercas, alterações no manejo e gastos médicos.

Palavras-chave: interesse econômico, plantas tóxicas, nordeste do Brasil.

Poisonous plants of interest livestock found in northeastern Brazil

Abstract: In this paper we will discuss the toxic plants of interest, livestock, ie, plants that had toxicity proven through experiments with domestic animals. Are classified as toxic plants of interest livestock species under natural conditions which cause poisoning in animals. In this regard, not all plants demonstrated experimentally to

be regarded as toxic plants of interest for livestock not produce the clinical and pathological under natural conditions. These plants cause great harm to the producer may be in direct losses which are quickly identified occurring death, reduced growth, weight loss, reproductive problems such as miscarriages, birth defects and lower conception rate, and may also cause indirect losses such as building fences , changes in the management and medical expenses.

Keywords: economic interest, toxic plants, northeastern Brazil.

¹Mestranda do Programa de Pós-Graduação em Zootecnia – UFC. e-mail: regina_zootec@yahoo.com

²Departamento de Zootecnia - UFC. Bolsista do CNPq.

² Departamento de Zootecnia do CCA/UFC

INTRODUÇÃO

O interesse pelo estudo das plantas tóxicas cresce a cada dia no Brasil e no mundo, visto que as plantas são à base da alimentação dos animais ruminantes e estes na sua maioria são criados de forma extensiva. Daí a importância de se conhecer as plantas que compõem as pastagens a qual estão inseridos.

No presente trabalho serão abordadas as plantas tóxicas de interesse, principalmente, pecuário, isto é, plantas que através de experimentações tiveram a toxicidade comprovada para animais domésticos.

Em condições naturais, por na maioria das vezes as plantas tóxicas serem atrativas, os animais podem ingeri-las em grandes quantidades, podendo

deixar sequelas ou até mesmo levar à morte.

As plantas tóxicas têm diferentes consequências para o animal, podendo afetar o funcionamento do coração, do tubo digestivo, bem como perturbações nervosas. Outras são hepatotóxicas, nefrotóxicas, podendo causar degeneração e necroses musculares. Além dessas, há as de ações radiomiméticas, as fotossensibilizantes, as que causam calcificações sistêmicas, as que afetam a reprodução, a pele e anexos e as que causam anemia hemolítica (TOKARNIA et al., 2000).

Estima-se que haja mais de 70 plantas tóxicas no país com sua toxidez confirmada através de experimentos com espécies animais que foram afetadas em condições naturais,

algumas são forrageiras que, sob certas condições, tornam-se tóxicas (TOKARNIA et al., 2000). As plantas tóxicas constituem, sobretudo, um problema para herbívoros, ressaltando-se que no homem, no cão e no gato, as intoxicações por plantas são menos frequentes (FOWLER, 1980; WAGSTAFF, 1992).

As intoxicações por plantas afetam direta e indiretamente a reprodução e produção animal e, conseqüentemente, a condição econômica e social de produtores e seus familiares. No Brasil, estima-se que morrem intoxicados, aproximadamente, um milhão de bovinos anualmente (RIET-CORREA et al., 2007; OLIVEIRA et al., 2013).

2. PLANTAS QUE AFETAM O FUNCIONAMENTO DO CORAÇÃO

2.1 *Palicourea marcgravii* St. Hill. é uma planta da família *Rubiaceae* conhecida como "cafezinho", "vick" e "erva-de-rato", tem como princípio tóxico o ácido monofluoracético. Esta planta é encontrada em regiões de boa pluviosidade e terra firme, podendo ocorrer, em matas secundárias, áreas de meia-sombra como capoeiras e pastos recém-formados. É importante frisar a

necessidade de sombra, mas não sombra fechada.

Em condições naturais a intoxicação por *P. marcgravii* acomete os bovinos e, em raros casos, os caprinos, sendo desconhecidos casos em ovinos. A razão segundo TOKARNIA et al., (2000) seria pelo fato de que os locais de distribuição da planta não coincidem com o local de criação dessas espécies animais.

Há a hipótese de que a planta possui boa palatabilidade, tendo em vista que os bovinos a consomem em qualquer época do ano, mesmo em pastos com forragens abundantes. PINTO JUNIOR (2005) avaliou o efeito acumulativo da toxidez da planta no organismo do animal, e comprovou que a espécie tem seu princípio tóxico acumulado nos tecidos do animal quando ingerida em sub-dosagens, dia após dia, até atingir a dose letal.

Em experimentos foi visto que tanto as folhas quanto os frutos são tóxicos, sendo a dose letal de folhas frescas 0,6 g/kg para bovinos, ovinos, caprinos e equinos. Sabe-se que pela dessecação a planta não perde o princípio tóxico, mas quando guardada em sacos de pano e na sombra perde a toxidade em pelo menos cinco anos (PACHECO e CARNEIRO, 1932; TOKARNIA e DÖBEREINER, 1986; TOKARNIA et al., 1986;

TOKARNIA et al., 1991; TOKARNIA et al., 1993).

2.2 *Palicourea aeneofusca* (M. Arg.) Standl. da família *Rubiaceae* é conhecida popularmente como erva-de-rato (TOKARNIA et al., 2000) e papaconha (RIET-CORREA, 2007, dados não publicados) e tem como princípio ativo o ácido monofluoracético.

Experimentalmente é tóxica para bovinos, coelhos (TOKARNIA et al., 1983) e caprinos (PASSOS, 1983), atuando no Ciclo de Krebs de modo a impedir a formação de ATP, levando à anóxia citotóxica. Segundo VASCONCELOS et al. (2008) a planta tem boa aceitação, pois os bovinos a ingerem sem fome, em qualquer época do ano.

Os sinais clínicos em bovinos caracterizam-se por tontura, tremores musculares e queda seguida de morte enquanto que nos coelhos ocorre sonolência e apatia (TOKARNIA et al., 1983). Na necropsia não se observaram alterações já na microscopia percebeu-se, em bovinos, degeneração hidrópico-vacuolar dos túbulos uriníferos e vacuolização discreta dos hepatócitos no fígado. Destaca-se que a dose tóxica para bovinos é de 0,75 g/kg PV (TOKARNIA et al. 1983).

A toxicidade de *P. aeneofusca* foi comprovada, experimentalmente, para caprinos, sendo a dose letal de folhas frescas 0,65 g/kg PV. Os sintomas caracterizaram-se por taquicardia, taquipnéia e quedas, ocorrendo a morte entre 12 e 15 horas após a administração. Macroscopicamente não é observada nenhuma lesão digna de nota, enquanto na histologia é observado apenas degeneração de hepatócitos. Além disso, a planta mostra ter efeito acumulativo em administrações diárias de 1/5 e 1/10 da dose letal (TOKARNIA et al., 2000).

2.3 *Mascagnia rigida* (Juss.) Griseb. é uma planta da família *Malpighiaceae* popularmente conhecida como tinguí, timbó, pela-bucho, cujo o seu princípio ativo ainda é desconhecido. É uma planta arbustiva do agreste e do sertão, com ocorrência nos lugares mais frescos.

Experimentalmente, VASCONCELOS et al. (2008) mostraram que em bovinos a intoxicação por *M. rigida* causou morte com a dose de 12,5 g/kg de folhas maduras, e com os brotos em floração a dose foi de 21,2 g/kg. Vale ressaltar que pode ocorrer ganho peso nos animais alimentados com a referida planta, porém os mesmos devem ser manejados com muita calma, pois caso contrário,

ocorreria casos de morte súbita (TOKARNIA et al., 2000).

Segundo PARAGUASSU (1983) a menor dose capaz de levar um caprino a morte, foi de 20g /Kg PV. Porém, a dose letal chega a ser variável dependendo da resistência do animal, tendo em vista que há casos onde foi administrada dose de 41,5 g/Kg e sequer houve sintomas de intoxicação.

Os sinais clínicos caracterizaram-se por taquicardia, respiração irregular, decúbito esternal evoluindo para decúbito lateral, movimentos de pedalagem, opstótono, tremores musculares, mugidos e morte que variou de 3 minutos a 2 horas após o início dos sintomas. Na necropsia não foi observada nenhuma lesão significativa. Porém, na histologia foi observada degeneração hidrópico-vacuolar das células do epitélio dos túbulos contornados distais, vacuolização dos hepatócitos na zona mediozonal e vacuolização das fibras cardíacas (TOKARNIA et al., 1961; TOKARNIA et al., 1994).

Os animais se intoxicam comendo folhas, mas ainda não foi determinada a dose letal para bovinos e caprinos, tendo em vista a elevada resistência de alguns animais. A dose mínima capaz de causar a morte em um bovino foi 50 g/kg, porém outro animal sobreviveu

sem mostrar sintomas recebendo dose de 94 g/kg (TOKARNIA et al., 1961).

Apesar da planta ser ingerida durante todo o ano, TOKARNIA et al., (2000) afirmaram que a intoxicação com *M. rígida* ocorreria mais durante a época seca, sobretudo em agosto e setembro, quando a planta brota. Segundo os mesmos autores, apenas quando os animais são movimentados ocorreriam casos de morte súbita, o que condiz com as informações obtidas no meio rural. Dessa forma, se for necessário remover os animais de um pasto onde existe *M. rígida* deve-se retirar os animais com muito cuidado e calma, devendo esperar um período em torno de 8 a 14 dias para a desintoxicação dos mesmos.

3. PLANTAS QUE AFETAM O TUBO DIGESTIVO

3.1 *Stryphnodendron coriaceum* é uma árvore pertencente à família *Leguminosae Mimosoideae*, conhecida como barbatimão, faveira, barbatimão do Piauí, barbatimão do Nordeste e seu princípio ativo ainda é desconhecido, mas sabe-se que a planta contém saponinas que são responsabilizadas pela toxicidade. Os animais, geralmente, consomem as favas de *S. coriaceum* maduras caídas ao solo, intoxicando-se. Foi visto que em bovinos a dose letal é de 10 g/kg em dose única. A dose tóxica para bovinos

varia desde 2,5 g de vagens/kg durante 4 dias a 5 g/kg durante 2 dias. (TOKARNIA et al., 2000).

Os animais ingerem as vagens, também chamadas de favas, quando caem no chão em épocas de seca, que é de julho a setembro. A intoxicação causa sinais digestivos e, em alguns animais que sobrevivem causa fotossensibilização e abortos.

3.2 *Ricinus communis* (sementes) é um arbusto que pertence a família *Euphorbiaceae*, conhecida popularmente como “mamona”. Esta planta possui dois princípios tóxicos bem diversos: a ricina que é uma substância contida nas sementes, que provoca graves perturbações digestivas; e a ricinina que está contida nas folhas e no pericarpo causa doenças caracterizadas por sintomatologia nervosa. Deve-se ressaltar que a ricina, uma toxalbumina (fitotoxina), é um componente tóxico destruído pelo calor, permanecendo, porém sua antigenicidade.

Pode ocorrer intoxicação pelas sementes ou pelo resíduo após a extração do óleo. BIERBAUM (1906) relatou dados de intoxicação em bovinos equinos e suínos. Já GEARY (1950) informou sobre a ocorrência de intoxicação em galinhas.

A dose letal das sementes varia de acordo com a espécie e idade do animal. Experimentos de MIESSNER (1909) comprovaram que a dose letal para bovinos adultos é 2 g/kg, para bezerros é 0,5 g/kg, para suínos adultos 1,4 g/kg e para leitões 2,4 g/kg. Para outras espécies de animais adultos, as doses letais de acordo com esses experimentos foram: ovinos 1,25 g/kg, caprinos 5,5 g/kg, equinos 0,1 g/kg, coelhos 1 g/kg, gansos 0,4 g/kg e galinhas 14,4 g/kg. É importante frisar que casos de morte em galinhas têm sido atribuídos à época de maturação das sementes, quando estas caem no solo (WATT & BREYER-BRANDWIJK, 1962). Sabe-se, ainda, que dentro de uma mesma espécie animal alguns animais têm maior sensibilidade, já outros tem uma grande resistência à toxidez.

A maioria dos casos de intoxicação por *R. communis* ocorre devido a ingestão de alimentos que sofreram a adição de sementes ou de resíduo não-detoxicado das mesmas, pois estes são utilizados pela indústria de extração do óleo (MIESSNER, 1909; CLARKE, 1947).

4. PLANTAS HEPATOTÓXICAS

4.1 *Cestrum laevigatum* Schlecht. é um arbusto da família *Solanaceae* que ficou popularmente conhecido como “coreana” cujo fruto, folha e casca contém uma saponina e um princípio

amargo, a cestrumida (GRESHOFF, 1913; WEHMER, 1935). Em condições naturais, a intoxicação ocorre somente em bovinos, estes se intoxicam pela ingestão das folhas tenras, ocorrendo apenas intoxicação aguda.

A planta parece não possuir boa palatabilidade para os bovinos, estes só a ingerem com fome, quase sempre na época seca, que vai de agosto a setembro ou quando esta se encontra em brotação. Pelos históricos a planta causaria morte após roçada no pasto, pelo fato das folhas estarem murchas e nesse estado serem mais palatáveis (FORSYTH, 1979).

Em condições naturais, ocorre a intoxicação aguda pela ingestão das folhas tenras de *C. laevigatum*. Experimentos podem ser reproduzidos com doses únicas de 10 a 50 g/Kg da planta fresca DÖBEREINER et al. (1969). Estes mesmos autores realizaram experimentos no estado do Rio de Janeiro utilizando doses de 10 a 24 g/kg, ocasionando morte em 22,2% dos animais testados. Os mesmos autores, utilizando doses de 25 a 50 g/kg provocou a morte de 80% dos bovinos.

5. PLANTAS NEFROTÓXICAS

5.1 *Thiloa glaucocarpa* Eichl. é uma planta arbustiva que pertence a família *Combretaceae* e conhecida

popularmente como “sipaúba” e “vaqueta” tem como princípio tóxico provavelmente os taninos: vescalagina, estaquiurina (stachyurina) e casuarinina (ITAKURA et al., 1987; TOKARNIA et al., 1988). A intoxicação ocorre sob formas de surtos no começo da estação chuvosa, sendo as folhas as partes que os animais ingerem.

Através de experimentos realizados em bovinos, a intoxicação foi causada pela administração da brotação de *T. glaucocarpa* coletada um mês após a primeira chuva nas dosagens de 40 g/kg, 1,10 g/kg, 5,20 g/kg e 6 g/kg pela administração a outro bovino, das folhas maduras na dose letal de 75 g/kg em quatro dias (TOKARNIA et al. 1981). Verificou-se que as folhas dessecadas continuam tóxicas (TOKARNIA et al., 1988).

5.2 *Amaranthus* spp são plantas herbáceas que pertencem à família *Amaranthaceae* conhecida como “Caruru”, e podem ter altas concentrações de oxalatos (MARSHALL et al., 1967). Há intoxicação natural pela planta com nefrose tubular tóxica, sendo descrita em bovinos, ovinos e suínos.

Segundo FERREIRA et al. (1991) de acordo com as observações epidemiológicas, os animais precisam ingerir a planta em grandes quantidades,

durante 5 a 30 dias, para se intoxicar, havendo indicações de que a toxicidade da planta seja maior quando estas estão em frutificação. A ingestão de plantas do gênero *Amaranthus* pode causar dois tipos básicos de intoxicação. O primeiro tipo é caracterizado por nefrose tubular tóxica, que, em geral, causa edemas, sobretudo perirrenal, por vezes associado à presença de cristais de oxalatos nos túbulos uriníferos, com evolução em alguns dias. Já o segundo tipo manifesta-se com metemoglobinemia decorrente dos altos níveis de nitratos/nitritos presentes na planta, com evolução de poucas horas (TOKARNIA et al., 2000).

O quadro de metemoglobinemia causada pelo excesso de nitritos é descrito em bovinos que ingeriram *A. hybridus*, *A. viridis*, *A. retroflexus* e, em caprinos e em ovinos, pela ingestão de *A. retroflexus* (BRACKENRIDGE, 1956; DODD & COUP, 1957; EGYED & MILLER, 1963; CURSACK & ROMANO, 1967; STROM, 1967; DUCKWORTH, 1975; RIVERA et al., 1984).

Aparentemente há alguns equívocos na literatura em relação a esses diferentes quadros clínico-patológicos; CURSAK & ROMANO (1967) relataram a ocorrência de um surto em bovinos com sintomatologia e achados de necropsia

característicos de nefrose tubular tóxica como uma possível intoxicação subaguda por nitratos e nitritos. Também já foram descritas, em ovelhas, a intoxicação natural por *pigweed* (*A. retroflexus*) (STROM, 1967; GONZÁLEZ, 1983) e a tentativa de reprodução experimental (MUGERWA, 1967), sendo que STROM, (1967) referiu-se a um quadro de metemoglobinemia causado por nitritos e nitratos e GONZÁLEZ (1983) relatou nefrose por cristais de oxalatos. Mais recentemente há descrição de intoxicação em ovinos recém-desmamados que foram colocados em pastagem intensamente invadida por *A. retroflexus*, o qual foi consumido em grande quantidade durante os 10 dias de permanência nesse pasto (RAE & BINNINGTON, 1995).

6. PLANTAS QUE CAUSAM PERTURBAÇÕES NERVOSAS

6.1 *Ipomoea fistulosa* Mart. é um arbusto ereto pertencente à família *Convolvulaceae* que é conhecida popularmente como “canudo”, “algodão-bravo” ou “capa-bode”. Apresenta princípio tóxico ainda desconhecido, mas presume-se que a planta contenha um princípio ativo que impeça a metabolização de substratos que contêm açúcares, ou que induza à

formação de complexos não-metabolizáveis.

Em condições naturais se intoxicam os bovinos, ovinos e caprinos. No estudo experimental com *I. fistulosa*, realizado no Piauí, estas mesmas espécies animais mostraram-se sensíveis (TOKARNIA et al., 1960). Para mostrar sintomas de intoxicação, os animais precisam ingerir, as partes aéreas da planta, em grandes quantidades, durante semanas. Tal ingestão se dá sob duas condições: a primeira é a fome, isto é, os animais ingerem a planta nas épocas de escassez de pastagem, pois a *I. fistulosa* se mantém verde o ano todo. A outra condição é que alguns animais desenvolvem um gosto pela planta ou adquirem o “vício” de ingeri-la, mesmo nos períodos em que há abundância de pasto, hipóteses que, não é aceita por todos os pesquisadores. Os animais intoxicados são conhecidos no meio rural como “canudados”, “canudeiros” ou “encanudados”. (TOKARNIA et al., 1960).

Não se conhece tratamento para casos de intoxicação por *I. fistulosa*. Dessa forma, os criadores abatem os animais afetados para aproveitamento da carne.

Experimentos realizados no Vale do rio São Francisco indicaram que talvez a planta possa ser controlada pela

aplicação de herbicidas (SCHMIDT & LINS, 1956).

6.2 *Ipomoea asarifolia* R. et Schult., é uma planta herbácea prostrada ou trepadeira da família *Convolvulaceae* conhecida popularmente como “salsa” e “batatarana”. Seu princípio tóxico ainda é desconhecido. Ocorrem nas regiões Norte e Nordeste do Brasil, podendo ser encontrada nas margens de rios e lagoas, nas praias marítimas, em terrenos abandonados e nas margens de estradas.

Sob condições naturais, ocorrem casos de intoxicação em bovinos, ovinos e caprinos, sendo também comprovada, experimentalmente (DÖBEREINER et al., 1960).

Os sintomas de intoxicação aparecem quando os animais comem as partes aéreas de *I. asarifolia* em grandes quantidades, quase. Vale ressaltar que mesmo ingerindo a planta durante apenas um dia, os bovinos já mostram sintomas de intoxicação, enquanto ovinos e caprinos necessitam ingeri-la durante semanas para evidenciarem sintomas (TOKARNIA et al., 2000).

A intoxicação natural ocorre principalmente quando os animais estão com fome, estes são induzidos à ingerir de *I. asarifolia*, que se mantém verde durante o ano todo, mas normalmente é rejeitada. Dessa forma, a profilaxia

consiste em evitar que, durante a época de seca, os animais sejam colocados em pastagens muito invadidas por *I. asarifolia* (TOKARNIA et al., 2000).

No caso dos bovinos e dos ovinos, é suficiente retirá-los do pasto invadido pela planta, sendo que não se conhece medida para recuperar os caprinos intoxicados. Estudos comprovam que a maioria dos casos de intoxicação ocorre em animais jovens que se intoxicam comendo as partes áreas da planta.

6.3 *Ricinus communis* L. é um arbusto da família *Euphorbiaceae* conhecida como “mamona” e “carrapateira”. O princípio tóxico das folhas, bem como do pericarpo, responsável pelos sintomas neuromusculares em bovinos, é provavelmente a ricinina, um alcalóide que produz sintomas nervosos em camundongos. A ricinina não deve ser confundida com a ricina, princípio tóxico das sementes, responsável pelos sintomas gastrintestinais TOKARNIA et al., 2000).

Esse arbusto ocorre em todo o Brasil de forma espontânea, em solos férteis, porém, em alguns lugares é cultivada. A intoxicação natural pelas folhas de *R. communis* somente foi verificada em bovinos (TORRES & FERNANDES, 1941).

A intoxicação experimental com as folhas foi testada em bovinos

(TOKARNIA et al., 1975), e a intoxicação pelo pericarpo dessecado foi descrita em bovinos (DÖBEREINER et al., 1981) e em coelhos (REZENDE et al., 1981). A dose letal é de 20 g/kg das folhas frescas, sem o talo, ingeridas de uma vez, isto é, em curto espaço de tempo. Nesta quantidade, as folhas quase sempre causam a morte do bovino. Há pequena variação na toxidez durante o ano, sendo a planta parece ficar mais tóxica no período da seca. As folhas não possuem efeito acumulativo de toxidez, talvez induzam a pequena tolerância quando ingeridas repetidas vezes TOKARNIA et al., 2000).

Folhas dessecadas perdem parte da toxidez quando guardadas à temperatura ambiente durante 19 semanas. O pericarpo dessecado é quatro vezes mais tóxico que as folhas verdes frescas e duas vezes mais tóxico que as folhas dessecadas, (TOKARNIA et al., 1975; DOBEREINER et al., 1981).

Não se conhece tratamento para a intoxicação pelas folhas desta planta. Assim, a profilaxia consiste em evitar que os bovinos ingiram a planta e, em especial, evitar que invasão de animais famintos em plantações de *R. communis*, cercado-as bem.

6.4 *Prosopis juliflora* (Sw.) DC. é uma árvore da família Leguminosa *Mimosoideae* conhecida como “algarobeira” e “algaroba”. Esta planta é uma importante fonte alimentar para os animais na região semiárida do Nordeste brasileiro.

A intoxicação natural pelas favas da “algarobeira” foi observada em bovinos (HENDERSHOT, 1946 & ADLER, 1949; DOLLAHITE & ANTHONY, 1957; DOLLAHITE, 1964; BACA et al., 1963; BACA et al., 1966; FIGUEIREDO et al., 1995) e em caprinos (BACA et al., 1963; BACA et al., 1966). Experimentalmente, a intoxicação tem sido realizada em bovinos (DOLLAHITE & ANTHONY, 1957; FIGUEIREDO et al., 1994) e caprinos (BACA et al., 1963; BACA et al., 1966). FIGUEIREDO et al. (1994) relataram os resultados preliminares de um experimento em que três grupos, constituídos de oito bovinos cada, receberam 100%, 50% e 0% das favas da “algarobeira” na dieta. Após 6 meses, os resultados foram os seguintes: no grupo 1, quatro animais apresentaram evidente sintomatologia da intoxicação e três, sinais iniciais; no grupo 2, quatro animais apresentaram sinais iniciais da doença e no grupo 3 (controle), nenhum animal adoeceu.

Já em outro experimento, realizado no Texas por DOLLAHITE & ANTHONY (1957), três bovinos receberam dieta consistindo exclusivamente das favas da “algarobeira”, mais uma mistura mineral. Três outros bovinos receberam a mesma dieta, 906 a 1359 g de feno de aveia por dia. Dois bovinos-controle receberam uma dieta de pasto nativo. Os bovinos da dieta exclusiva de favas comeram em média 2,07% de seu peso em favas, por dia, no 1º mês; essa dieta foi aumentando até 2,85% no 3º mês. Após este período, os animais gradualmente diminuíram o consumo das favas, pouco antes da morte, a quase zero. Um bovino morreu durante o 8ª mês e os outros dois durante o 12ª mês. Os animais que ingeriram, além das favas, feno de aveia, comeram em média de 1,25% de seu peso em favas, por dia, durante o 1º mês; esta quantidade aumentou para 2,28% no 3º mês. Em seguida, o consumo diminuiu gradualmente até chegar a menos de 1% do seu peso, no 10º mês. Um animal morreu durante o 13º mês; os outros dois ficaram muito fracos e foram sacrificados no 10º e 15º meses.

A intoxicação ocorre quando animais ingerem quase exclusivamente as favas de *P. juliflora* (KINGSBURY, 1964). No entanto, de acordo com Baca et al., (1963); BACA et al., (1966), o efeito

nocivo não se faria sentir se as favas fossem utilizadas conjuntamente com outros ingredientes na ração balanceada, mesmo que em elevada proporção.

Os dados mais importantes para o diagnóstico da intoxicação pelas favas de *P. juliflora* são os relativos ao histórico, à sintomatologia e aos achados de necropsia. DOLLAHITE & ANTHONY (1957) chamaram atenção para o fato de que o rúmen de todos os animais necropsiados continha grande quantidade de favas da “algarobeira”.

KINGSBURY (1964) concluiu que a ingestão de grande quantidade de favas durante um longo período, causa em bovino êxtase ruminal e impaction, podendo ocorrer morte. O mesmo autor disse ainda que a bioquímica da doença só é parcialmente entendida e que talvez o mais certo fosse considerar a enfermidade como problema nutricional. Já DOLLAHITE & ANTHONY (1957) disseram que as favas, sendo ricas em carboidratos solúveis, poderiam modificar a microbiota ruminal a tal ponto que não mais haveria a degradação dos carboidratos estruturais e a síntese eficiente de vitaminas do complexo B.

BACA et al. (1963); BACA et al. (1966) concluíram que os sintomas observados em caprinos nada mais seriam do que a consequência da

ingestão, por período prolongado, de uma dieta completamente desbalanceada, à base das favas da “algarobeira”. Nos casos de má nutrição, em que os animais não têm acesso as favas, não se observam os sintomas da “coquera”. Explicaram que o mais provável é que ao estado de debilidade geral consequente à alimentação deficiente, se soma ao esforço físico adicional que os animais têm que desenvolver para mastigar as favas de consistência lenhosa, produzindo a doença. Segundo DOLLAHITE & ANTHONY (1957), quando os sintomas da intoxicação pelas favas da “algarobeira” aparecem, o dano já está feito. Os bovinos afetados ganharam peso ingerindo concentrado de boa qualidade, porém não aproveitam o volumoso. Se pastagem suculenta está à disposição, animais doentes aparentemente se recuperam, mas devem ser vendidos para o abate tão logo estejam em melhores condições. O tratamento só é bem sucedido quando iniciado nos estádios precoces da doença, e consiste na administração de conteúdo ruminal e dieta balanceada contendo carboidratos estruturais e solúveis.

Em relação aos caprinos, BACA et al. (1963); BACA et al. (1966) observaram que, mesmo em animais com sintomas

acentuados, a mudança da alimentação para formar uma dieta adequada (maior quantidade de feno de alfafa e concentrados), permite rápida recuperação do peso e diminuição dos sintomas nervosos, até uma recuperação quase completa.

6.5 *Equisetum* spp é uma planta da família *Equisetaceae* conhecida popularmente como “cavalinha”, que habita lugares baixos ou brejos. O princípio tóxico presente em *E. aruense* é uma tiaminase. A natureza exata e maneira de ação da substância tóxica termolábil contida em *E. palustre* ainda não estão esclarecidas; possivelmente se trata de substâncias semelhantes a alcalóides (equisetina, palustrina).

Há históricos da intoxicação por *Equisetium* spp em equinos. Em outros países, plantas desse gênero causam intoxicação também em bovinos e ovinos. No Brasil, os equinos comem essa planta na pastagem, contudo não há dados sobre o período de ingestão necessário para o aparecimento dos sintomas. Feno composto de 1/5 ou mais de *E. arvense* produz sintomas em duas a cinco semanas. *E. palustre* causa intoxicação quando ingerido por bovinos, durante algumas horas a poucos dias, no alimento que contém mais que 5% da planta verde ou fenada (TOKARNIA et al., 2000).

Obteve-se históricos, segundo os quais, no Brasil, os equinos viciam-se em comer *Equisetium* spp na pastagem. Este fato também é conhecido para *E. arvense* fenado que parece ser perigoso só nesta forma. Ressalta-se que *E. palustre* é tóxico verde ou fenado. Em relação a *E. arvense*, retirando-se o feno contaminado nos estádios precoces da doença, ocorre rápida recuperação dos equinos. Tratamento com doses maciças de tiamina (250 a 500 mg por via parenteral) é eficiente, a não ser quando o animal está na fase final da doença. Também em relação a *E. palustre*, em geral os animais doentes se recuperam em pouco tempo, quando não mais ingerem a planta (TOKARNIA et al., 2000).

7. PLANTAS QUE CAUSAM DEGENERACÃO E NECROSE MUSCULARES

7.1 *Cassia occidentalis* L. planta herbácea da família *Leguminosae* *Caesalpinoideae* é conhecida como “fedegoso”, “manjerioba”, habita pastos baixos e áreas de solo fértil, em especial ao redor de currais, com frequência é encontrada em beira de estradas, campos cultivados e fazendas com excesso de lotação. Os princípios miotóxicos de *C. occidentalis* não foram determinados, porém sabe-se que a planta contém uma série de compostos

potencialmente tóxicos como um alcalóide, uma albumina tóxica, N-metilmorfolina e oximetiltraquinonas (WATT & BREYER-BRANDWIJK, 1962; SCHMITZ & DENTON, 1977; BAILEY, 1984).

A intoxicação natural por sementes de *C. occidentalis* tem sido observada em bovinos (BARROS et al., 1990; ILHA et al., 1997), suínos (MARTINS et al., 1986) e, provavelmente, tenha ocorrido também em equinos (BARROS et al., 1990). BARROS et al. (1990) avaliando a toxidez da *C. occidentalis* em bezerros administraram, por via oral, a um bezerro 10 g/kg das sementes de *C. occidentalis* moídas, em duas vezes (8 e 2 g/kg) com 2 dias de intervalo, e a outro, 10 g/kg em cinco doses diárias de 2 g/kg. Os primeiros sintomas foram observados depois de 24 e 48 horas, respectivamente, e a morte ocorreu 5 e 6 dias após o início da administração da planta.

IRIGOYEN et al. (1991) administraram, a sete equinos adultos, as sementes de *C. occidentalis* trituradas e misturadas com água, via sonda naso-esofágica. Quatro desses animais receberam doses únicas de 1 g/kg, 1,5 g/kg, 2 g/kg e 3 g/kg e os três restantes, doses repetidas de 0,125 g/kg, 0,25 g/kg e 0,5 g/kg/dia, totalizando 1,75 g/kg a 2 g/kg. Os que ingeriram doses únicas de 1,5 g/kg, 2

g/kg e 3 g/kg e doses repetidas de 0,25 g/kg durante 7 dias e 0,5 g/kg durante 4 dias, adoeceram gravemente e morreram ou foram sacrificados in extremis.

Nos equinos que receberam doses únicas, os primeiros sintomas foram observados 23 a 40 horas após o fornecimento das sementes e a evolução da intoxicação variou de 4 a 20 horas. Nos equinos que receberam doses repetidas, os primeiros sintomas foram observados 24 horas após a primeira de quatro administrações diárias de 0,5g/kg e 122 horas após fornecer a primeira de sete doses diárias de 0,25g/kg; a evolução foi de 96 e 39 horas, respectivamente.

MARTINS et al. (1986) forneceram, a três suínos jovens, sementes maduras de *C. occidentalis* moídas e misturadas a 20% em uma ração de crescimento. Os animais começaram a mostrar os primeiros sintomas no 3º dia após o início da ingestão, não resistindo após o oitavo dia. O total da ração consumida pelos três animais foi de 12,9 kg. Um quarto animal recebeu as sementes a 10% na ração e a morte ocorreu no oitavo dia do experimento, tendo esse suíno ingerido 3,5 kg de ração.

RODRIGUES et al. (1993) forneceram, durante 90 dias, a quatro grupos de seis leitões cada, ração contendo 0,25%, 0,5%, 0,75% e 1% de sementes de

Cassia occidentalis, conservadas em congelador e moídas por ocasião do preparo das dietas. Quatro leitões que receberam a ração a 1% e um que recebeu a ração com 0,5% de sementes, apresentaram sintomas de incapacitação muscular no 54°, 59°, 78° (dois animais) e 81° dias do experimento e foram sacrificados in extremis entre 48 e 72 horas após o início dos sintomas. Deve-se chamar atenção para a observação feita por BARROS et al. (1990), segundo a qual a semente íntegra é de baixa absorção, pois possui uma casca espessa bastante indigerível. Também é importante a constatação de que as sementes de *C. occidentalis* perdem muito em toxidez, se conservadas após a trituração, mesmo em recipientes bem fechados (O'HARA & PIERCE, 1974); porém, quando conservada íntegra, a semente mantém a toxicidade inalterada pelo menos por um ano, após ter sido colhida (IRIGOYEN et al., 1991). Quando administrada em doses altas, *C. occidentalis* demonstrou possuir efeito acumulativo (MERCER et al., 1967; ROGERS et al., 1979; BARROS et al., 1990; IRIGOYEN et al., 1991), entretanto, na experimentação com doses baixas, em equinos (0,125 g/kg/dia) e suínos (menos que 1% na ração), não houve efeito tóxico

(IRIGOYEN et al., 1991; RODRIGUES et al., 1993).

Surtos de intoxicação ocorreram pela ingestão de ração contaminada por sementes de *C. occidentalis*, em bovinos e equinos através de sorgo (BARROS et al., 1990), e em suínos através de milho (MARTINS et al., 1986). Foram descritos dois surtos de intoxicação por *C. occidentalis* em bovinos em criação extensiva, exclusivamente em pastoreio (ILHA et al. 1997).

8. PLANTAS DE AÇÃO RADIOMIMÉTICA

8.1 *Pteridium aquilinum* (L.) Kuhn, pertence à família Polypodiaceae é conhecida como “samambaia”, “samambaia-do-campo”, desenvolve-se melhor em regiões frias e de boa pluviosidade, com solos ácidos e bem drenados (encostas de morro), porém adapta-se também a outros ambientes.

Nos últimos anos tem-se trabalhado na identificação química do princípio radiomimético de *P. aquilinum*. O grande interesse no isolamento do princípio tóxico não se deve apenas à importância da intoxicação nos animais, mas também decorre do possível efeito como substância cancerígena na espécie humana, pois ele está presente no leite de vacas que ingerem *P. aquilinum* (EVANS et al., 1971; EVANS et

al.,1972). Também tem-se levantado a hipótese de que, pelo processo de lixiviação, o princípio tóxico esteja presente nas águas que abastecem a população que vivem em áreas muito invadidas por esta planta (EVANS et al., 1971; EVANS et al., 1982; FENWICK, 1988). Há especulações sobre se a maior incidência de câncer estomacal no homem em certas regiões, como o Japão, onde se come brotos de *P. aquilinum*, e algumas áreas da Grã-Bretanha, estaria relacionada com *P. aquilinum*.

Numerosos compostos químicos têm sido isolados de *P. aquilinum* e testados na sua capacidade carcinogênica. Detalhes sobre estas pesquisas constam nas revisões de EVANS, (1968); EVANS (1970); EVANS, (1976); EVANS et al. (1982) e FENWICK (1988). Um composto que contribui significativamente para a toxicidade de *P. aquilinum* é o norsesquiterpenoptaqui-losido, uma substância carcinogênica e mutagênica (HIRONO et al., 1984; HIRONO, 1973).

Sob condições naturais, sobretudo os bovinos são afetados pela ação radiomimética de *P. aquilinum* e, em menor escala, também os ovinos. Experimentalmente, têm sido provocados quadros patológicos pela

ação radiomimética da planta em bovinos e ovinos. Todas as partes de *P. aquilinum* são tóxicas. O rizoma é a parte mais tóxica (EVANS et al., 1961; HIRONO et al., 1973). Com relação às partes aéreas, a toxicidade é maior na brotação, decrescendo paulatinamente com a manutenção da planta (EVANS, 1970).

As condições em que ocorre a intoxicação natural por *P. aquilinum*, são várias. A fome seria o principal fator que leva muitos animais a ingerir tal planta. Também o vício pode condicionar a ingestão; após ingerir a planta durante algum tempo, alguns animais habitam-se a ela. A ingestão de feno contendo *P. aquilinum*, ou de cama dessa planta, pode ser a origem de intoxicação. Admite-se que os animais que recebem escasso material fibroso na alimentação, comam a planta para compensar esta deficiência. Os rizomas expostos pela aração também têm causado intoxicação nos animais domésticos (TOKARNIA et al., 2000).

9. PLANTAS CIANOGENICAS

9.1 *Piptadenia macrocarpa* Benth. é uma árvore da família *Leguminosae Mimosoideae*, conhecida popularmente como “angico preto”. De acordo com BRAGA (1960), suas folhas quando murchas são tóxicas ao gado. Segundo relatos as intoxicações ocorreriam após

a derrubada destas árvores ou após a queda de galhos durante os temporais, quando os animais comeriam as folhas murchas e quentes.

Grande número de experimentos realizados com as folhas desta planta em bovinos obteve-se resultados negativos (CANELLA et al., 1966; TABOSA, 1980). Mas conseguiu-se reproduzir a intoxicação com a planta procedente do Piauí (TOKARNIA et al., 1994). Nesse estudo doses a partir de 13,9 g/kg causaram a morte de todos os bovinos

9.2 *Piptadenia viridiflora* (Kunth.) Benth., é uma árvore da família *Leguminosae Mimosoideae*, conhecida popularmente como “espinheiro” e “surucucu”, cujas folhas quando murchas, de acordo com informações de criadores das região Oeste da Bahia, causam intoxicação em bovinos.

Através de um experimento com folhas recém coletadas de *P. viridiflora*, foi visto a ocorrência de morte em dois bovinos, que receberam doses de 10 e 14,1 g/Kg respectivamente. A dose de 5g/Kg não causou sintomas de intoxicação, porém a evolução da intoxicação dos dois bovinos que morreram foi de 3h e 35 min e de 5h e 10 min (TOKARNIA et al., 2000).

9.3 *Aspidosperma pyricollum* Müll. Arg. é uma planta da família

Apocinaceae conhecida como Piquiá-branco ocorre principalmente nas regiões de caatinga do Estado do Piauí. Princípio Tóxico ainda é desconhecido. A planta foi submetida à experimentação em bovinos, os quais se mostraram sensíveis à intoxicação (DÖBEREINER & TOKARNIA, 1982).

Experimentos comprovaram que a dose mínima necessária para causar a morte dos bovinos foi de 5 g/kg da planta verde fresca. Já a planta dessecada e guardada em sacos de pano à temperatura ambiente, perdeu cerca da metade da toxicidade, em 9 a 10 meses após a coleta (TOKARNIA & DÖBEREINER, 1982).

9.4 *Solanum aculeatissimum* Jacq. é uma planta herbácea da família *Solanaceae* conhecida popularmente como “arrebenta-boi”, “arrebenta-cavalo”, “juá” ou “joá” ocorre especialmente nos pastos mais baixos e mais férteis, mas ainda não se conhece estudos realizados a respeito de seu princípio tóxico.

Foram realizados 41 experimentos com frutos maduros e imaturos administrados por via oral a bovinos jovens, sendo que a toxidez dos frutos variou bastante. Dessa forma, foi observado que as menores doses que causaram sintomas de intoxicação

foram 4 g/kg para os frutos maduros e 4,9 g/kg para os frutos imaturos. Ressalta-se que as maiores doses que não causaram sintomas de intoxicação foram de 10 e 13,3 g/kg respectivamente. Desses estudos, morreram apenas três bovinos, dos quais ingeriram 7,5 g/kg, 8,7 g/kg e 10 g/kg do fruto maduro (TOKARNIA et al., 1973).

As folhas dessa planta não se revelaram tóxicas para dois bezerros nas doses únicas de 40 g/kg. (TOKARNIA et al., 1973).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O conhecimento das plantas tóxicas é importante, pois ocorrem mortes nos rebanhos ocasionadas em virtude dos produtores não identificarem as plantas prejudiciais aos animais. Dessa forma, as plantas tóxicas representam um grande entrave na produção animal, causando perdas econômicas.

Nem todas as plantas tóxicas encontradas na região nordeste brasileira estão descritas na literatura. Seria interessante que fossem feitos trabalhos para identificá-las, conhecer sua toxidez, as doses letais e as espécies animais afetadas por essas plantas e informar ao produtor, para que ele tome conhecimento e possa fazer prevenções e remediar os animais quando for o caso.

BIBLIOGRAFIA

- ADLER, H.E. Ingestion from an unbalanced Kiawe (mesquite) bean diet. **J. An. Vet. Med. Assoc.**, 115(871):263. 1949.
- BACA, S.F.; VALLENAS, A.; NOVOA, C.; OCHOA, J.; CUEVA, S. 1963/1966. Estúdio experimental da la "coquera" en caprinos. **Revista Faculdade Medicina Veterinária**, Lima, vol. 18/20:131-159.
- BAILEY E.M. Myopathies associated with Cassia spp., p. 395-400. **In:** Seawright A.A., Hegarty M.P., James L.F. & Keeler R.F. (ed.) *Plant Toxicology*. Brisbane, Australia. 1984.
- BIERBAUM, K. Beitrag zur Giftigkeit des Semen Ricini communis. *Inauguraldissertation*, Gotha. 63p. 1906.
- BARROS, C.S.L., PILATI, C.; ANDUJAR, M.B.; GRAÇA, D.L.; IRIGOYEN, L.F.; LOPES, S.T.; SANTOS, C.F. Intoxicação por Cassia occidentalis (Leg. Caes.) em bovinos. **Pesq. Vet. Bras.**, 10(3/4):47-58. 1990.
- BRACKENRIDGE, D.T. Nitrate poisoning caused by turnipis and redroot. **N. Z. Vet.**, J. 4:165-166. 1956.
- BRAGA, R. Plantas do Nordeste, especialmente do Ceará. 2ª ed. Imprensa Oficial, Fortaleza. 1960.
- CANELLA, C.F.C.; TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J. Experimentos com plantas tidas como tóxicas realizados

- em bovinos no Nordeste do Brasil, com resultados negativos. **Pesquisa Agropec.**, liras. 1:345-352. 1966.
- CLARKE, E.G.C. Poisoning by castor seed. **Vet. J.**, 103:273-278. 1947.
- CURSAK, H.A.; ROMANO, L.A. Posible intoxicación sub-aguda com nitratos y nitritos. **Gaceta Vet.**, 29:69-74. 1967.
- DÖBEREINER, J.; TOKARNIA, C.H.; CANELLA, C.F.C. Intoxicação experimental pela "salsa" (*Ipomoea asarifolia* R. et Schult.). **Arqs Inst. Biol. Anim.**, Rio de J., 3:39-57. 1960.
- DOBEREINER, J.; TOKARNIA, C.H.; CANELLA, C.F.C. Intoxicação por *Cestrum laevigatum* Schlecht., a causa de mortandades em bovinos no estado do Rio de Janeiro. **Pesq. Agropec. Bras.**, 4:165-193. 1969.
- DÖBEREINER, J.; TOKARNIA, C.H.; CANELLA, C.F.C. Experimental poisoning of cattle by the pericarp of the fruit of *Ricinus communis*. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Seropédica, v. 1, n. 3, p. 95-97, 1981.
- DODD, D.C.; COUP, M.R. Poisoning of cattle by certain nitrate containing plants. **N. Z. Vet. J.**, 5: 51-54. 1957.
- DOLLAHITE, J.W.; ANTHONY, W.V. Malnutrition in cattle on an unbalanced diet of mesquite beans. Progress Report 1931, Texas Agric. Exp. Stn. 4 p. 1957.
- DOLLAHITE W. J., Management of the disease produced in cattle on an unbalanced diet of mesquit beans. **Shouthw. Vet.** 17 (4):293-295. 1964.
- DUCKWORTH, R. H. Poisoning of cattle by *Amaranthus*. **N. Z. Vet. J.**, 23:154-155. 1975.
- EGYED, M.; ILLER, A. Nitrate poisoning in cattle due to feeding on *Amaranthus retroflexus*. **Refuah Veterinarith.**, 20:167-169. 1963.
- EVANS, I.A. The radiometric nature of bracken toxin. **Cancer Res.**, 28:2252-2261. 1968.
- EVANS, I.A. 1970. Bracken fern toxin. X Int. Cancer Congr., Houston. 27 pp.
- EVANS, I.A. Relationship between bracken and cancer. **Bot. J.**, Linn. Soc. 73:105-112. 1976.
- EVANS, W.C.; EVANS, I.A.; AXFORD, R.F.E.; THRELFALL, G.; HUMPHREYS, D.A.; THOMAS, A.J. Studies on bracken poisoning in cattle - part VII. The toxicity of bracken rhizomas. **Vet. Rec.**, 73(35):852-853. 1961.
- EVANS, I.A.; WIDDOP, B.; JONES, R.S.; BARBER, G.D.; LEACH, H.; JONES, D.L.; MAINWARING-BURTON, R. The possible human hazard of the naturally occurring bracken carcinogen. **Biochem.**, 124(2):28-29. 1971.

- EVANS, I.A.; JONES, R.S.; MAINWARING-BURTON, R. Passage of bracken fern toxicity into milk. **Nature** 237 (5350): 107-108. 1972.
- EVANS, I.A.; PROROK, J.H.; COLE, R.C.; AL-SALMANI M.H.; AL-SALMARRAI, A.M.H.; PATEL, M.C.; SMITH, R.M.M. The carcinogenic, mutagenic and teratogenic toxicity of bracken. Proc. **Royal Soc.**, Edinburgh 81B: 65-77. 1982.
- FENWICK, G.R. Bracken (*Pteridium aquilinum*) – toxic effects and toxic constituents. **J. Sci. Food Agric.**, 46:147-173. 1988.
- FERREIRA, J.L.M.; RIET-CORREA F.; SCHILD, A.L.; MÉNDEZ, M.C. Intoxicação por *Amaranthus* ssp (Amaranthaceae) em bovinos do Rio Grande do sul. **Pesq. Vet. Bras.**, 11(3/4):49-54. 1991.
- FIGUEIREDO, L.J.C.; TÁVORA, J.P.F.; FERREIRA, M.M.; SIMÕES, S.D.; DANTAS, J., Estudo clínico e anatomopatológico da doença da “cara torta” em bovinos do nordeste brasileiro. **Arqs Esc. Med. Vet.**, UFBA, Salvador, 18(1):174-183. 1995.
- FORSYTH, A.A. British Poisonous Plants. 5th Impression. Bull. 161, Ministry Agric. Fish. and Food, London. 1979.
- GEARY, T. Castor bean poisoning. Clinical communication. **Vet. Rec.**, 62(32):472-473. 1950.
- GONZÁLEZ, S.C. Nefrosis tubular tóxica em ovinos y caprinos asociada a la ingestión de plantas del género *Amaranthus* ssp. **Vet. Mexicana.**, 14:247-251. 1983.
- GRESHOFF, M. Buitenzorg Med. Dep. Landb. 17. Kolff, Batavia. (Cit. Watt & Breyer-Brandwijk 1962). 1913.
- HENDERSHOT, J.M. Ketosis in the Hawaiian Islands. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** 108(827):74-75. 1946.
- HIRONO, I.; FUSHIMI, K.; MORI, H.; MIWA, T.; HAGA, M. Comparative study of carcinogenic activity in each part of bracken. **J. Nat. Cancer Inst.**, 50(5):1367-1371. 1973.
- HIRONO, I.; AISO, S.; YAMAJI, T.; YAMADA, K.; NIWA, H.H.; OJIKI, M.; WUKAMATSU, K.; KIGOSHI, H.; NHYAMA, K.; UOSAKI, Y. Carcinogenicity in rats of ptaquiloside isolated from bracken. **Gann**, 75 (10):833-836. 1984.
- ILHA, M.R.; LANGOHR, I.M.; BARROS, C.S.L.; SCHILD, A.L. Intoxicação por *Senna occidentalis* em bovinos em pastoreio. VIII Encontro Nacional de Patologia Veterinária (ENAPAVE), 21-25JUL., Prassununga, SP, Resumo PA-29. 1997.

- IRIGOYEN, L.F.; GRAÇA, D.L.; BARROS, C.S.L. Intoxicação experimental por *Cassia occidentalis* (Leg. Caes.) em equinos. **Pesq. Vet. Bras.**, 11(1/2):35-44. 1991.
- ITAKURA, Y.; HABERMEHL, G.; MEBS, D. Tannins occurring in the toxic Brazilian plant *Thiloo glaucocarpa*. *Toxicon* 25(12):1291-1300. 1987.
- KINGSBURY, J.M. Poisonous Plant soft he United States and Canada. 1964.
- PINTO JÚNIOR, W. Os perigos que rodam bovinos e bubalinos nas pastagens paraenses. 2006. Disponível em: <<https://http://www.ufpa.br/beiradorio/arquivo/beira37/noticias/noticia3.htm>>. Acesso em: 12. jan. 2013.
- PRENTICE-HALL, ENGLE WOOD CLIFFS, NEW JERSEY.
- MARSHALL, V.L.; BUCK, W.B.; BELL, G.L. PIGWEED (*Amaranthus retroflexus*) an oxalate-containing plant. **Am. J. Vet. Res.**, 30:559-566. 1967.
- MARTINS, E.; MARTINS, V.M.V.; RIET-CORREA, F.; SONCINI, R.A.; PARABONI, S.V. Intoxicação por *Cassia occidentalis* (Leguminosae) em suínos. **Pesq. Vet. Bras.**, 6(2):35-38. 1986.
- MERCER, H.D.; NEAL, F.C.; HILMES, J.A.; EDDS, G.T. *Cassia occidentalis* toxicosis in cattle. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, 151(6):735-741. 1967.
- MIESSENER, H. Ueber die Giftigkeit der Rizinussamen. *Mitt. des Kaiser Wilhelm-institut f. Landwirtschaft in Bromberg*, 1(3):217-265. 1909.
- O'HARA, P.J.; PIERCE, K.,R. A toxic cardiomyopathy caused by *Cassia occidentalis*. II. Biochemical studies in poisoned rabbits. **Vet. Pathol.**, 11:110-124. 1974.
- OLIVEIRA, A. L. T. DE; SALES, R. O. FREITAS, J. B. S.; LOPES, J. E. L. Efeito de doses de adubo orgânico contendo resíduos de pescado na cultura do tomate cereja (*Lycopersicon esculentum*). 2013. 64p. Monografia apresentada ao Curso de Agronomia do Centro de Ciências Agrárias da Universidade Federal do Ceará, como parte das exigências da disciplina Atividade Supervisionada, Fortaleza – CE, 2013.
- PACHECO, G.; CARNEIRO, V. Estudos experimentais sobre plantas tóxicas. I. Intoxicação dos animais pela “erva de rato da mata”. **Revta Soc. Paulista Méd. Vet.**, 2(2-3):23-46. v
- PARAGUASSU, A.A. Intoxicação Experimental por *Mascagnia rigida* Grisebach (Malpighiaceae) em caprinos no Nordeste do Brasil. Dissertação de Mestrado, Univ. Fed.

- Rural do Rio de Janeiro, Itaguaí, RJ. 65p. 1983.
- PASSOS, D.A. Intoxicação experimental em caprinos (*Capra hircus*) por *Palicourea aeneofusca* (M.Arg.) Standl. (Rubiaceae). Dissertação de Mestrado, Univ. Fed. Rural de Pernambuco, Recife, PE. 40p. 1983.
- RAE, C.A.; BINNINGTON, B.D. *Amaranthus retroflexus* (redroot pigweed) poisoning in lambs. **Can. Vet. J.**, 36(7):446. 1995.
- REZENDE, A.M.L.; TOKARNIA, C.H.; DOBEREINER, J. Intoxicação experimental em coelhos com o pericarpo do fruto de *Ricinus communis*. **Pesq. Agropec. Bras.**, Sér. Vet. 1(4):141-144. 1981.
- RIVERA, M.; AQUILLO, R.; LORENZO, M.; FERRO, M.; VILLALON, J. Reporte de intoxicación em bovinos jóvenes por el *Amaranthus viridis* (bledo blanco). **Revta. Cub. Cienc. Vet.**, 15:335-338. 1984.
- RODRIGUES, O.; RIET-CORREA, F.; MORES, N. Intoxicação experimental em suínos com baixa concentração de *Senna occidentalis* (Leg. Caes.) na ração. **Pesq. Vet. Bras.**, 13(3/4): 57-66. 1993.
- ROGERS, R.J.; GIBSON, J.; REICHMANN K.G. The toxicity of *Cassia occidentalis* for cattle. **Aust. Vet. J.**, 55:408-412. 1979.
- SCHMIDT, H.; LINS R. G. O canudo nas margens do Rio S. Francisco. Preliminares sobre seu controle com herbicidas. Posto de Colonização de Petrolina, Pernambuco. 4. p. 1956.
- SCHMITZ, D.G.; DENTON, J.H. SENNA bean toxicity in cattle. **Southw. Vet.**, 30(2): 165-170. 1977.
- STROM, C. G. Lush plants can kill. **Qd Agric.**, J. 93:498-499. 1967.
- TABOSA, H.C. Comunicação pessoal (Clínica de Bovinos de Garanhuns, Univ. Fed. Rural de Pernambuco). 1980.
- TOKARNIA, C. H.; DÖBEREINER, J.; CANELLA, C.F.C. Intoxicação experimental em bovinos pelas folhas de (*Ricinus communis*). **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Série Veterinária, Rio de Janeiro, v. 10, p. 1-7, 1975.
- TOKARNIA, C.H. DOBEREINER J. Intoxicação por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) em bovinos no Brasil. **Pesq. Vet. Bras.**, 6(3):73-92. 1986.
- TOKARNIA, C.H., PEIXOTO P.V. & DOBEREINER J. Intoxicação experimental por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) em ovinos. **Pesq. Vet. Bras.**, 6(4):121-131. 1986.
- TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER J.; COUCEIRO, J.E.M. CORDEIRO

- SILVA A.C. Intoxicação por *Palicourea aeneofusca* (Rubiaceae), a causa de mortes súbitas em bovinos na Zona da Mata Pernambucana. **Pesq. Vet. Bras.**, 3(3):75-79. 1983.
- TOKARNIA, C.H.; CANELLA, C.F.C.; DÖBEREINER, J. Intoxicação por um "tinguí" (*Mascania rigida* Griseb.) em bovinos no Nordeste do Brasil. **Arqs Inst. Biol. Animal**, Rio de J., 4:203-215. 1961.
- TOKARNIA, C.H.; COSTA, E.R.; BARBOSA, J.D.; ARMIÉN, A.G.; PEIXOTO, P.V. Intoxicação experimental por *Palicourea marcgavii* (Rubiaceae) em equinos. **Pesq. Vet. Bras.**, 13(3/4):67-72. 1993.
- TOKARNIA, C.H.; DOBEREINER, J.; PEIXOTO, P. V. Plantas tóxicas do Brasil. Rio de Janeiro: Helianthus, 2000, 320p.
- TOKARNIA, C.H.; DOBEREINER, J.; CANELLA, C.F.C.; COUCEIRO, J.E.M.; SILVA, A.C.C.; ARAÚJO, F.V. Intoxicação de bovinos por *Thiloa glaucocarpa* (Combretaceae), no nordeste do Brasil. **Pesq. Vet. Bras.**, 1(4):111-122. 1981.
- TOKARNIA, C.H.; CANELLA, C.F.C.; DOBEREINER, J. Intoxicação experimental em bovinos pelos frutos de *Solanum aculeatissimum*. **Pesq. Agropec. Bras.**, Sér. Vet.8: 35-39. 1973.
- TOKARNIA, C.H., PEIXOTO, P.V.; DOBEREINER, J. Intoxicação experimental pelas folhas e extratos de *Thiloa glaucocarpa* (Combretaceae) em coelhos. **Pesq. Vet. Bras.**, 8(3/4):61-74. 1988.
- TOKARNIA, C.H.; PEIXOTO, P.V. DOBEREINER, J. Intoxicação experimental por *Palicourea marcgavii* (Rubiaceae) em caprinos. **Pesq. Vet. Bras.**, 11(3/4):65-70. 1991.
- TORKANIA, C.H.; DÖBEREINER, J.; CANELLA, C.F.C. Estudo experimental sobre a toxidez do "canudo" (*Ipomoea fistulosa* Mart.) em ruminantes. **Arqs Inst. Biol. Animal**, Rio de J. 3:59-71. 1960.
- TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER J.; CANELLA, C.F.C.; COUCEIRO, J.E.M.; SILVA, A.C.C.; ARAÚJO, F.V. Intoxicação de bovinos por *Thiloa glaucocarpa* (Combretaceae), no Nordeste do Brasil. **Pesq. Vet. Bras.**, 1(4):111-132. 1981.
- TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J. PEIXOTO, P.V. Aspectos clínico-patológicos complementares da intoxicação por algumas plantas tóxicas brasileiras. **Pesq. Vet. Bras.**, 14(4): 111-122. 1994.
- TOKARNIA, C.H.; PEIXOTO, P.V.; DÖBEREINER, J. Intoxicação experimental por *Piptadenia macrocarpa* (Leg. Mimosoideae) em

bovinos. **Pesq. Vet. Bras.** 14(2/3):57-63. 1994.

TORRES, S.; FERNADES, C. S. A. flora de Pernambuco e a patologia animal. **Arquivo Instituto de Pesquisa Agronômicas**, Recife, v. 3, p. 35-63, 1941.

VASCONCELOS, J.S.; RIET-CORREA, F.; DANTAS, A.F.M.; MEDEIROS R.M.T. & DANTAS A.J.A. Mortes súbitas causadas por *Palicourea aeneofusca* e *Mascagnia rigida* na Zona da Mata Paraibana. **Pesq. Vet. Bras.**, 28(10):457-460. 2008.

WATT, J.M.; BREYER-BRANDWIJK, M.G. The Medicinal and Poisonous Plants of Southern and Eastern Africa. 2nd ed. Livingstone, Edinburgh. 1962.

WEHMER, C. Die Pflanzenstoffe. Suppl. Der 2. Aufl. Fischer, Jena, 1929/31. (Cit. Watt & Breyer-Brandwijk 1962). 1935.