

PLANTAS TÓXICAS PARA SUÍNOS

TOXIC PLANTS FOR SWINE

Cláudio Dias Timm¹ Franklin Riet-Correa²

- REVISÃO BIBLIOGRÁFICA -

RESUMO

Revisam-se as intoxicações por plantas que ocorrem em suínos no Brasil, Uruguai e Argentina. Descrevem-se a intoxicação por sementes de *Senna occidentalis*, que causa necrose muscular segmentar e lesões hepáticas, e a intoxicação por sementes de *Aeschynomene* sp., caracterizada por áreas de degeneração focais e simétricas na substância branca do cerebelo. Mencionam-se, também, a intoxicação por *Wedelia glauca* e *Xanthium* spp., que causam necrose centrolobular no fígado; a intoxicação por *Amaranthus* spp., que produz necrose tubular tóxica; a intoxicação por *Solanum malacoxylon*, caracterizada por calcificação dos tecidos moles; a intoxicação por frutos maduros de *Melia azedarach*, que causa sinais nervosos, digestivos e musculares; e a intoxicação por *Crotalaria spectabilis*, estudada experimentalmente no Brasil como causa de hepatite crônica.

Palavras-chave: plantas tóxicas, suínos, *Senna occidentalis*, *Amaranthus* spp., *Aeschynomene* sp., *Melia azedarach*, *Wedelia glauca*, *Xanthium* spp., *Solanum malacoxylon*, *Crotalaria spectabilis*.

SUMMARY

Poisonous plants for swine in Brazil, Uruguay and Argentina are reviewed. Poisoning by seeds of *Senna occidentalis*,

as a cause segmentar muscle necrosis, and by seeds of *Aeschynomene* sp., as a cause of symmetric focal degeneration in the white matter of the cerebellum, are described. Nefrosis due to *Amaranthus* spp., soft tissue calcification caused by *Solanum malacoxylon*, acute periacinar liver necrosis caused by *Wedelia glauca* and *Xanthium* spp., and nervous, digestive and muscular signs caused by the fruits of *Melia azedarach*, are also mentioned. The intoxication by *Crotalaria spectabilis*, studied experimentally in Brazil as a cause of chronic hepatitis, is also revealed.

Key words: toxic plants, swine, *Senna occidentalis*, *Amaranthus* spp., *Aeschynomene* sp., *Melia azedarach*, *Wedelia glauca*, *Xanthium* spp., *Solanum malacoxylon*, *Crotalaria spectabilis*.

INTRODUÇÃO

Nas criações intensivas de suínos, em função da utilização do confinamento e da alimentação exclusiva com rações elaboradas a partir de concentrados, as possibilidades de intoxicação por plantas são raras. Entretanto, algumas plantas tóxicas assumem

¹Médico Veterinário, MSc., Professor do Departamento de Veterinária Preventiva, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas (UFPel), 96010-900 Pelotas, RS. Autor para correspondência.

²Médico Veterinário, MSc., Professor do Departamento de Patologia Animal, Coordenador do Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinária, UFPel.

importância na criação de suínos por terem o princípio tóxico veiculado em suas sementes, as quais, misturadas a outros grãos, podem acabar fazendo parte da ração utilizada na alimentação dos animais. Por outro lado, o incremento dos sistemas de criação ao ar livre observado nos últimos anos, abre a perspectiva de que plantas tóxicas que apresentem toxicidade em outras partes, que não apenas nas sementes, possam ser ingeridas diretamente pelos suínos.

1 - *Senna occidentalis*

Senna occidentalis, ou *Cassia occidentalis*, vulgarmente conhecida por fedegoso, é um arbusto anual da família Leguminosae. Encontra-se em pastagens, solos férteis, ao longo da beira de estradas ou contaminando lavouras de soja, milho e sorgo. A brotação ocorre na primavera e a planta atinge uma altura aproximada de 40 a 80cm. Possui folhas elípticas verde-escuras e as flores, que aparecem no início do verão, são amarelo-ouro. As vagens são curvas, com ápices voltados para cima; quando imaturas são verdes, com faixas transversais marrons, tornando-se secas no outono, quando as sementes estão maduras. Estas, têm forma aproximadamente triangular e cerca de 0,5cm no maior comprimento (COLVIN *et al.*, 1986; SCHMITZ & DENTON, 1977).

As folhas, caules, vagens e sementes são tóxicas, porém a toxicidade é maior nas sementes que nas outras partes da planta (DOLLAHITE & HENSON, 1965). A contaminação dos cereais ocorre quando é utilizada a colheita mecânica em lavouras contaminadas, especialmente nas de sorgo, cujos grãos têm densidade e tamanho semelhantes aos das sementes de *Senna occidentalis* (COLVIN *et al.*, 1986).

A intoxicação em suínos foi relatada pela primeira vez por MARTINS *et al.* (1986), que descreveram dois surtos em Santa Catarina, ocorridos em animais alimentados com milho contaminado com aproximadamente 20% de sementes de *Senna occidentalis*. A morbidade e a mortalidade foram de 38,3% e 35%, respectivamente, em um dos surtos e de 5% e 4,8% em outro.

Os sinais clínicos mencionados por COLVIN *et al.* (1986) em um surto espontâneo de intoxicação por sementes de *Senna occidentalis* em suínos, com morbidade de 50%, foram ataxia e outros sinais de disfunção neuromuscular, com muitos animais em decúbito esternal, impossibilitados ou com dificuldade de levantarem-se. Nos dois surtos descritos por MARTINS *et al.* (1986), os suínos apresentaram, a partir do 3º dia de ingestão da ração contaminada, anorexia e apatia, sendo observado no 4º dia diarreia e vômito.

Entre o 6º e o 7º dia apresentaram perda do equilíbrio, ataxia, dispnéia, urina amarelo-escura, decúbito lateral e morte entre o 8º e 12º dia.

Em casos experimentais da intoxicação são citados debilidade muscular (COLVIN *et al.*, 1986), anorexia, dispnéia, urina amarelo-escura, diarreia, ataxia e decúbito lateral (MARTINS *et al.*, 1986). RODRIGUES *et al.* (1993) relatam quadro progressivo, onde os animais apresentam inicialmente andar com dorso arqueado, marcha cambaleante, tremores musculares, relutância para caminhar, dificuldade de movimentar os membros posteriores, com tendência a permanecer em posição de cão sentado, evoluindo para acentuada dificuldade em se manter em pé.

Alterações significativas nos níveis séricos das enzimas aspartato aminotransferase (AST) e creatinina quinase (CK) não foram encontradas (COLVIN *et al.*, 1986; RODRIGUES *et al.*, 1993). O hemograma também permanece normal (COLVIN *et al.*, 1986) e a determinação de mioglobina e/ou hemoglobina na urina apresenta resultado negativo (RODRIGUES *et al.*, 1993).

As principais alterações encontradas na necropsia são áreas de palidez intercaladas com áreas de coloração normal nos músculos esqueléticos e cardíaco, rins mais claros que o normal (MARTINS *et al.*, 1986) e fígado aumentado de tamanho com áreas de coloração clara (MARTINS *et al.*, 1986; RODRIGUES *et al.*, 1993).

A alteração histológica nos músculos esqueléticos é uma necrose segmentar, caracterizada por vacuolização, proliferação de núcleos no sarcolema, tumefação de fibras musculares, com fragmentação da miofibrila e aspecto flocular (COLVIN *et al.*, 1986; MARTINS *et al.*, 1986; RODRIGUES *et al.*, 1993), infiltrado de macrófagos (MARTINS *et al.*, 1986; RODRIGUES *et al.*, 1993) e processos regenerativos (RODRIGUES *et al.*, 1993). O diafragma é o músculo mais afetado (COLVIN *et al.*, 1986; MARTINS *et al.*, 1986; RODRIGUES *et al.*, 1993).

No músculo cardíaco a degeneração é mais discreta (MARTINS *et al.*, 1986; RODRIGUES *et al.*, 1993), observando-se degeneração hialina segmentar, (MARTINS *et al.*, 1986; RODRIGUES *et al.*, 1993), edema perivascular e perineural (MARTINS *et al.*, 1986), vacuolização (COLVIN *et al.*, 1986; RODRIGUES *et al.*, 1993), pequenos focos de necrose (COLVIN *et al.*, 1986), núcleos aumentados de volume e disformes, alguns picnóticos, e infiltrado de macrófagos e linfócitos (RODRIGUES *et al.*, 1993).

No fígado, observa-se degeneração hidrópica e granular difusa (COLVIN *et al.*, 1986), necrose coagulativa centrolobular e hepatócitos aumentados de

tamanho, com vacuolização no citoplasma e flóculos hialinos citoplasmáticos (MARTINS *et al.*, 1986; RODRIGUES *et al.*, 1993). Necrose individual de hepatócitos, proliferação de ductos biliares e hepatócitos com núcleos duplos também são descritos (RODRIGUES *et al.*, 1993). RODRIGUES *et al.* (1993) demonstraram, através da coloração de Sudan III, que os vacúolos citoplasmáticos nos hepatócitos continham gordura.

Também são descritos edema cerebral (COLVIN *et al.*, 1986; MARTINS *et al.*, 1986), espongiose da substância cinzenta (MARTINS *et al.*, 1986), áreas de necrose no pâncreas (COLVIN *et al.*, 1986; RODRIGUES *et al.*, 1993) e, a nível renal, vacuolização e tumefação do epitélio tubular, bilirrubina no lúmen dos túbulos, retração dos glomérulos e edema perivascular (MARTINS *et al.*, 1986).

A apresentação de sinais clínicos e a intensidade das lesões está na dependência da concentração de sementes na ração (COLVIN *et al.*, 1986; RODRIGUES *et al.*, 1993). O consumo de 3,5kg de ração com 10% de sementes de *S. occidentalis* provocou a morte de suínos em 8 dias (MARTINS *et al.*, 1986). Rações contendo 4% de sementes têm poder letal após 10 dias de consumo (COLVIN *et al.*, 1986). Quantidades de sementes misturadas nas rações para suínos em níveis de contaminação de 1% e 0,5% podem provocar o aparecimento de sinais clínicos de incapacitação muscular após 56 e 84 dias de consumo, respectivamente (RODRIGUES *et al.*, 1993).

RODRIGUES *et al.* (1993), utilizando rações contendo 0%, 0,25%, 0,50%, 0,75% e 1,00% de sementes de *S. occidentalis*, demonstraram que baixas concentrações de sementes na ração de suínos podem causar um efeito negativo no desempenho dos animais sem que apareçam os sinais clínicos característicos da intoxicação. Este reflexo negativo na produção é inversamente proporcional a concentração de sementes na ração e deve-se a uma diminuição no consumo, com conseqüente queda no ganho de peso.

Os princípios tóxicos da *S. occidentalis* não estão bem determinados, porém foram isolados como potencialmente tóxicos uma toxialbumina (MOUSSU, 1925), um alcalóide (PULEO, 1966 citado por O'HARA *et al.*, 1969), uma substância proteínica (HERBERT *et al.*, 1983), derivados antraquinônicos (LAL & GUPTA, 1973) e N-metilmorfina (KIM *et al.*, 1971).

2 - *Amaranthus* spp.

Amaranthus spp., vulgarmente conhecido como caruru, da família Amaranthaceae, é um gênero

de plantas invasoras de lavouras, embora algumas espécies sejam utilizadas como forrageiras ou como plantas ornamentais. São plantas anuais que começam a vegetar na primavera e frutificam no verão e outono (VASCONCELLOS, 1985).

São citadas como tóxicas para suínos três espécies do gênero *Amaranthus*: *A. reflexus* (OSWEILER *et al.*, 1969), *A. quitensis* e *A. viridis* (SALLES *et al.*, 1991). Em nossa região há descrição de casos nos Estados do Rio Grande do Sul (SALLES *et al.*, 1991) e de Santa Catarina (GAVA, 1990 citado por FERREIRA, 1993).

A doença se manifesta clinicamente 5 a 10 dias após os suínos terem iniciado o consumo de *Amaranthus*, ficando a morbidade e a mortalidade entre 10 e 50% (OSWEILER *et al.*, 1969). Quase sempre, a história de ocorrência da doença está ligada a animais que foram criados em ambientes controlados, geralmente em pisos de concreto ou similares, e colocados em pastagens contaminadas por *Amaranthus* spp. (BUCK e cola, 1966 citado por OSWEILER *et al.*, 1969).

Os sinais clínicos da intoxicação por *Amaranthus* spp. caracterizam-se por fraqueza, incoordenação, tremores musculares, evoluindo para decúbito esternal e morte em 48 horas (OSWEILER *et al.*, 1969; SALLES *et al.*, 1991). Severa distensão abdominal, acusando edema ventro-abdominal também é observada (OSWEILER *et al.*, 1969; SANKO, 1975).

Na necropsia a lesão mais consistente é o edema retro-peritoneal e do tecido perirrenal, o qual ocorre também na cavidade e parede abdominais, disperso por entre os músculos abdominais e no tecido subcutâneo (BUCK *et al.*, 1965; OSWEILER *et al.*, 1969; SANKO, 1975; SALLES *et al.*, 1991). SALLES *et al.* (1991) descrevem também coleção de fluidos nas cavidades pericárdica e pleural. Os rins, de tamanho normal, apresentam-se pálidos e, ocasionalmente, com petéquias e equimoses (BUCK *et al.*, 1965; OSWEILER *et al.*, 1969).

Histologicamente, ocorre necrose do epitélio tubular renal, com presença de numerosos cilindros protéicos e dilatação da cápsula de Bowman (OSWEILER *et al.*, 1969). A degeneração hidrópica das células epiteliais dos túbulos é particularmente marcada (OSWEILER *et al.*, 1969; SALLES *et al.*, 1991).

Apesar das altas concentrações de oxalatos contidos no *Amaranthus*, a falta de hipocalcemia e a ausência de cristais de oxalato nos túbulos renais de suínos com edema perirrenal sugere não ser este o fator tóxico. Uma vez estabelecido o quadro de falha renal aguda, o principal fator letal é a intoxicação por

potássio, a qual leva à parada cardíaca. Isto se explica porque a área microscópica de lesão renal é a porção dos túbulos responsável pelo controle da excreção do potássio (OSWEILER *et al.*, 1969).

OSWEILER *et al.* (1969) em trabalhos experimentais com *Amaranthus reflexus*, estabeleceram que para causar sinais clínicos em suínos são necessárias doses de aproximadamente 500g de planta verde por kg. Constataram também que a planta dessecada perde consideravelmente sua toxicidade.

3 - *Aeschynomene* sp.

As plantas do gênero *Aeschynomene*, família Fabaceae (Leguminosae), vulgarmente conhecidas pelos nomes de angiquinho, pinheirinho, ou paquinha, são invasoras importantes em lavouras de arroz irrigado, ocorrendo no interior dos quadros, nos diques e nos canais de irrigação e drenagem. A época de sementação de *Aeschynomene* coincide com a do arroz, sendo as suas sementes colhidas juntamente com as da cultura. No processamento do arroz, as sementes de *Aeschynomene* são separadas juntamente com o arroz quebrado, constituindo-se em um componente costumeiramente presente na quirera de arroz, um subproduto largamente utilizado na alimentação animal. As sementes, com 3,5 a 4mm de comprimento, apresentam aspecto reniforme e coloração castanho escura ou preta (TIMM, 1996).

TIMM (1996) descreve um surto espontâneo de intoxicação por sementes de *Aeschynomene* sp., no município de Pelotas, RS, no sul do Brasil, em um lote de sete leitões, pesando entre 20 e 30kg, alimentados, em um único arraçoamento, com quirera de arroz contaminada com 13% de sementes da planta. No dia seguinte, três animais apresentaram incapacidade para se levantar, permanecendo em decúbito esterno-abdominal, porém os reflexos, a sensibilidade e os movimentos nos membros estavam conservados. Quatro dias após a ingestão da quirera contaminada, dois leitões estavam clinicamente recuperados, com movimentos normais; o terceiro recuperou-se em 14 dias.

TIMM (1996) realizou a reprodução experimental da intoxicação. Quatro leitões foram alimentados com 13% de sementes de *Aeschynomene* sp. misturada à ração comercial ou quirera de arroz. Dois a 12 dias após iniciada a ingestão, os animais apresentaram incoordenação durante a marcha, principalmente no trem posterior, quedas e dificuldade para se levantar, evoluindo para decúbito esterno-abdominal permanente. Os reflexos, a sensibilidade e o movimento nos membros foram conservados. Um animal

recuperou-se no sexto dia após o início das manifestações clínicas, quando o alimento contaminado foi suspenso. Os outros três foram sacrificados. Espongiose, proeminente vascularização, esferóides axonais, proliferação de astrócitos e macrófagos espumosos foram observados em quatro focos simétricos na substância branca do cerebelo, medindo entre 1 e 3mm. Um foco abrangia parte do núcleo fastigial e o outro localizava-se dorsalmente aos núcleos interpositais e lateral. Ocasionalmente, foram observados alguns neurônios íntegros nas lesões. Os sinais clínicos e a localização das lesões sugerem alterações nas funções do "vestibulocerebellum". Três suínos alimentados durante 25 dias com rações contendo 6%, 3% e 0% de sementes de *Aeschynomene* sp. não apresentaram sinais clínicos.

4 - *Melia azedarach*

Melia azedarach é uma árvore de grande porte originária da região do Himalaia. Bastante ramificada, possui folhagem caduca, com folíolos ovalados, agudos, não serrilhados, de 2-5cm. As flores são violáceas, com 1,5-2cm de diâmetro. Os frutos são esféricos, com 1,5-2cm de diâmetro, de coloração amarelada (GALLO, 1987). Em nossa região é planta muito conhecida, recebendo o nome vulgar de cinamomo.

Os suínos não consomem naturalmente os frutos verdes, porém quando maduros são ingeridos, assim como as folhas (KWATRA *et al.*, 1974; GALLO, 1987). Os sinais clínicos da intoxicação consistem de incoordenação na marcha, tremores nos membros posteriores, parestesia, dificuldade respiratória e dores abdominais (KWATRA *et al.*, 1974). OELRICHS *et al.* (1985) mencionam espasmos neuromusculares na intoxicação aguda por frutos de *Melia azedarach* em suínos.

KWATRA *et al.* (1974) após administrarem a dose de 250g de frutos de *Melia azedarach* para 4 suínos de 3 meses de idade, relatam que dois deles morreram dentro de 20 horas e os outros dois apresentaram sinais de inquietação e severa dor abdominal por 20 horas, seguida de diarreia que persistiu por três dias. A patologia macroscópica consistiu em congestão da mucosa gástrica, enterite hemorrágica, necrose hepática focal e meninges congestionadas, com fluido cerebrospinal sangüinolento. Ao exame microscópico, descrevem tumefação, degeneração gordurosa e necrose coagulativa no fígado, rins e miocárdio. Presença de infiltrado de neutrófilos, eosinófilos e, algumas vezes, células mononucleadas nos septos interlobulares e áreas periportais do fígado. Os rins

apresentavam cilindros na luz tubular e hemorragias na junção corticomedular. Os pulmões estavam congestionados, edematosos e hemorrágicos. O epitélio intestinal, além de congestão, hemorragia e degeneração, apresentava infiltrado de neutrófilos e eosinófilos na lâmina própria. No baço e nos linfonodos observaram rarefação e degeneração de linfócitos nos centros germinativos. Os linfonodos também apresentavam infiltrado eosinofílico em áreas de necrose. Manguitos perivascularres e focos hemorrágicos no cérebro foram achados infreqüentes.

BAHRI *et al.* (1992), trabalhando com intoxicação experimental por *Melia azedarach* em ratos, encontraram miopatias esqueléticas ao exame histológico, caracterizadas por necrose e fragmentação de fibras, degeneração hialina, proliferação de núcleos do sarcolema e infiltração de macrófagos, indicando que a ação tóxica da planta pode se dar sobre a musculatura esquelética.

Com base em experimentos com suínos alimentados com frutos de *Melia azedarach*, foi estabelecido como dose tóxica letal 0,5% do peso corporal, porém em alguns experimentos onde doses superiores a 0,5% foram administradas não ocorreu o aparecimento de sinais clínicos, o que tem sugerido que a toxicidade da planta pode variar em função da localização ou estágio de crescimento, podendo mesmo inexistir em algumas árvores (OELRICHS *et al.*, 1985).

O princípio tóxico não está claramente determinado, porém já foi estabelecido que os frutos contêm um alcalóide, uma resina, tanino, meliotanino e ácidos benzóicos (HURST, 1942 citado por OELRICHS *et al.*, 1985). OELRICHS *et al.* (1985) isolaram e identificaram quatro novos tetranortriterpenos: meliatoxinas A1, A2, B1 e B2, dos frutos de *Melia azedarach* L. var. *australasica*. Os estudos de toxicidade e resultados patológicos confirmaram serem estas meliatoxinas responsáveis pelos sinais nervosos agudos e mortes, mas não por todos os sintomas, especialmente diarreia. Evidenciaram, também, através de análises quantitativas em frutos oriundos de outras áreas, que nem todas as árvores de *Melia azedarach* L. var. *australasica* contêm as toxinas.

5 - *Wedelia glauca*

Wedelia glauca, vulgarmente conhecida na Argentina como "yuyo sapo", "seca tierra" ou "sunchillo", é uma planta herbácea, de 0,30 a 1 metro de altura, rizomatosa, que forma colônias invasoras. As folhas são opostas, lanceoladas e simples, com 0,6-1,5cm de comprimento. As flores são amarelas,

ocorrendo a florescência desde fins da primavera. Frutifica no verão e princípios do outono. É uma espécie sul-americana, encontrada no sul do Brasil, centro e norte da Argentina e Uruguai (GALLO, 1987).

Os suínos consomem a planta em qualquer fase do seu desenvolvimento, entretanto somente apresentam quadro de intoxicação quando a planta ingerida estiver em frutificação ou no caso de ingestão de brotos recém germinados (GALLO, 1987).

MORAN & KOSIK (1965), na Argentina, relatam mortandade de suínos em um potreiro onde existia abundante quantidade de *W. glauca*. Porcas com cria morreram após terem ingressado no potreiro. Ao término de 24 horas, 11 delas haviam morrido. Também vários leitões na idade de desmame morreram de forma repentina. Os sinais clínicos observados foram escassos, apenas incoordenação, em alguns casos. A maioria dos animais foram encontrados mortos. Nas necropsias os suínos apresentavam exsudato sangüinolento nas aberturas naturais, conteúdo serofibrinoso de cor amarela na cavidade abdominal, intensa gastrite hemorrágica, esplenomegalia e hepatomegalia, com marcada congestão hepática, contrastando com focos amarelados. Na histologia, o fígado apresentava necrose e hemorragia centrolobular. A mucosa gástrica estava hemorrágica. No coração havia hemorragias no endocárdio e degeneração das fibras musculares no miocárdio. Os rins apresentavam glomerulite, com degeneração turva dos túbulos contorcidos e estase sangüínea. No baço ocorreram pequenos infartos hemorrágicos subcapsulares.

No Uruguai, é relatado um caso de intoxicação associado a morte súbita em suínos que pastoreavam um potreiro onde a planta existia em grande quantidade. Os animais apresentavam lesões hemorrágicas generalizadas (RIET-CORREA, 1978).

MORAN & KOSIK (1965) não conseguiram reproduzir experimentalmente a intoxicação administrando *W. glauca* verde, uma vez que os suínos não a ingeriam. Posteriormente, administraram a planta em estado de frutificação a quatro leitões de 15 a 20kg, na dose de 1kg da planta por leitão. Entre 5 e 20 horas morreram dois leitões, sem terem sido observados os sinais clínicos; os outros dois não apresentaram alterações. Em outro experimento, com seis leitões, somente um animal não apresentou sinais clínicos; os restantes morreram antes das 24 horas após apresentarem incoordenação, depressão e hipotermia. As lesões anatomopatológicas e histopatológicas foram semelhantes àquelas descritas nos casos espontâneos. Estes autores afirmam que o princípio tóxico, que se encontra em maior concentração no

fruto, tem um efeito marcado sobre a permeabilidade vascular e a nível do parênquima hepático.

PLATANOW & LÓPEZ (1978) reproduziram experimentalmente a intoxicação em suínos. Dois suínos que receberam diariamente 0,25 e 0,5g de *W. glauca* por kg de peso vivo, respectivamente, morreram no terceiro dia. Nas necropsias apresentavam gastrite e enterite hemorrágicas. No estudo histológico observaram necrose centrolobular no fígado.

Foi isolado de *W. glauca* um diterpeno tetracíclico (OBERTI *et al.*, 1980) identificado como um atractilosídeo (SCHTEINGART & POMILIO, 1984). Um composto similar foi isolado da espécie *W. scaberrina* (TOMASSINI & OLIVEIRA, 1979). Da planta *Wedelia asperrima* foi isolado como o maior constituinte tóxico um wedelosídeo diterpeno aminoglicosídeo de ação similar ao carboxiatractilosídeo. Estes compostos atuam inibindo o transporte de ADP e ATP através da membrana mitocondrial dos hepatócitos (CALANASAN *et al.*, 1994).

6 - *Xanthium* spp.

Xanthium spp. (carrapicho) é uma planta bastante conhecida em nosso meio, especialmente pelos frutos característicos recobertos de espinhos em gancho, que facilmente se aderem à lã, pelos e roupas. GALLO (1987) cita como tóxicas para suínos, na Argentina, as espécies *X. cavanillesii* e *X. spinosum*. MÉNDEZ *et al.* (1994) descrevem intoxicações em bovinos, no Rio Grande do Sul, por *Xanthium* sp. e relatam intoxicações experimentais em bovinos e ovinos com *X. strumarium* sub. *canavillesi*, espécie conhecida já a bastante tempo como tóxica para suínos em outras partes do mundo (MARSH, 1924).

KINGSBURY (1964) e OELKERS & OEHME (1982) citados por MARTIN *et al.* (1992) afirmam que a intoxicação por *Xanthium* spp. é um problema maior na espécie suína devido a sua alta susceptibilidade e ao fato dos suínos ingerirem avidamente a planta recém-germinada, no estágio de dicotilédones (duas folhas), quando ocorrem as intoxicações. A enfermidade em suínos caracteriza-se clinicamente por depressão, náuseas e vômitos, ataxia e morte (STUART *et al.*, 1981).

STUART *et al.* (1981), em intoxicações experimentais com *Xanthium strumarium* em suínos, reproduziram a doença em animais que ingeriram 0,75% a 3% do seu peso de brotos de *Xanthium strumarium* no estágio de cotilédones, em dose única; as mortes ocorreram geralmente 12 a 24 horas após a dosagem. No mesmo trabalho, utilizando os invólucros gametófilos com os aquênios (carrapichos)

moídos, misturados à ração, a enfermidade desenvolveu-se quando estes estavam presentes no alimento na proporção de 20% ou 30%. As lesões macroscópicas encontradas foram ascite serofibrinosa, edema da vesícula biliar e congestão hepática, com acentuado padrão centrolobular. Microscopicamente, as lesões mais características foram necrose coagulativa difusa, centrolobular e paracentral no fígado, com congestão de sinusóides e hemorragia. Observaram também infiltrado de neutrófilos nos sinusóides, ruptura dos cordões hepáticos e extensa cariólise e cariorrexia dos núcleos dos hepatócitos. Alguns animais apresentaram moderada necrose e degeneração tubular aguda renal.

Estudos realizados por STUART *et al.* (1981), administrando hidroquinona e carboxiatractilosídeo via oral para suínos, demonstraram que, enquanto a hidroquinona, tida anteriormente como princípio ativo do *Xanthium*, falhava em produzir as lesões características da intoxicação por esta planta, o carboxiatractilosídeo causava sinais e lesões típicas da intoxicação por *Xanthium*. Marcada hipoglicemia e elevação dos níveis séricos da transaminase glutâmico-oxalacética, desidrogenase isocítrica e sorbitol desidrogenase ocorreram igualmente em suínos que receberam carboxiatractilosídeo, carrapichos e brotos de *Xanthium strumarium*.

Segundo CALANASAN *et al.* (1994) o carboxiatractilosídeo constitui-se no principal princípio tóxico do *X. strumarium*. Este composto tem sido extensivamente estudado no seu efeito inibitório sobre o transporte de ADP e ATP através da membrana mitocondrial. A toxicidade das plantas para os animais é atribuída ao prejuízo na fosforilação oxidativa induzida pelo bloqueio da translocação do nucleotídeo adenina, na mitocôndria, pelo carboxiatractilosídeo.

7 - *Solanum malacoxylon*

Um caso de intoxicação espontânea por *Solanum malacoxylon* em suínos, na Argentina, é descrito por CAMPELO & ODRIOZOLA (1990), onde 100 animais foram mantidos por, pelo menos, 8 meses em uma grande área na qual havia *S. malacoxylon*. Os animais apresentaram severa perda de peso, crescimento retardado, anorexia e dificuldade na marcha. A análise sangüínea de um dos suínos com sinais clínicos mostrou hipercalcemia. Em três meses, 16 dos 100 leitões morreram. Na necropsia foi observada severa calcinose em diversos órgãos, como pulmões, rins e coração, sendo encontradas placas de calcificação no endocárdio, especialmente na válvula

mitral, e nas paredes dos grandes vasos, particularmente aorta e artéria pulmonar. Histologicamente, observaram, no sistema cardiovascular, calcificação subendocárdica e sob a íntima das artérias, causando distorções nas paredes dos vasos, maciça calcificação nas paredes dos alvéolos pulmonares e severa nefrocalcinose.

DONE *et al.* (1976), sob condições experimentais, relatam que suínos recebendo 1g/kg/semana apresentaram sinais clínicos e, depois de 33 dias de administração, o ganho de peso foi de apenas 1kg. Um outro leitão perdeu 60kg durante um período de 185 dias de dosagem.

O princípio ativo do *Solanum malacoxylon* é um derivado glicosídico do 1,25 di-hidroxicolecalciferol, que atua a nível de mucosa intestinal, aumentando a absorção de Ca e P (WASSERMAN, 1978).

8 - *Crotalaria spectabilis*

Crotalaria spectabilis é uma leguminosa utilizada como adubação verde, podendo ser encontrada em lavouras de milho, soja e sorgo. Na intoxicação experimental, em suínos, com sementes da planta na proporção de 0,2, 0,4 e 0,6% na ração, durante 90 dias, as principais alterações macroscópicas encontradas foram: anemia, ascite, hidropericárdio e aderências da superfície capsular hepática ao diafragma. A histopatologia hepática revelou congestão e hemorragia, megalocitose, degeneração hidrópica e/ou gordurosa, fibrose, proliferação de ductos biliares e infiltrado inflamatório de mononucleados. A principal substância tóxica encontrada nesta leguminosa é um alcalóide pirrolizidínico hepatotóxico, denominado monocrotalina (SOUZA *et al.*, 1995).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BAHRI, Y., SANI, S., HOOPER, P.T. Myodegeneration in rats fed *Melia azedarach*. *Austr Vet Journal*, v. 69, n. 2, p. 33, 1992.
- BUCK, W.B., PRESTON, K.S., ABEL, M. Common weeds as a cause of perirenal edema in swine. *Iowa State Univ Vet*, v. 27, p. 105-108, 1965.
- CAMPELO, C.M., ODRIOZOLA, E. A case of *Solanum malacoxylon* toxicity in pigs. *Vet Hum Toxicol*, v. 32, n. 3, p. 238-239, 1990.
- CALANASAN, C.A., CAPON, R.J., GAUL, K.L. *et al.* Toxic analogues of wedeloside and carboxyatractyloside from australian plants species. In: COLEGATE, S.M., DORLING, P.R. *Plant-associated toxins - agricultural, phytochemical and ecological aspects*. Cab International, 1994, p. 238-244.
- COLVIN, B.M., HARRISON, L.R., SANGSTER, L.T. *et al.* *Cassia occidentalis* toxicosis in growing pigs. *J Amer Vet Med Assoc*, v. 189, p. 423-426, 1986.
- DOLLAHITE, J.W., HENSON, J.B. Toxic plants as the etiologic agent of myopathies in animals. *Am J Vet Res*, v. 26, p. 749-752, 1965.
- DONE, S.H., TOKARNIA, C.H., DÄMMRICH, K. *et al.* *Solanum malacoxylon* poisoning in pigs. *Res Vet Science*, v. 20, p. 217-219, 1976.
- FERREIRA, J.L.M. Intoxicação por *Amaranthus* spp. In: RIET-CORREA, F., MENDÉZ, M.C., SCHILD, A.L. *Intoxicações por Plantas e Micotoxinas em Animais Domésticos*. Buenos Aires: Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur, 1993, Cap. 7, p. 185-193.
- GALLO, G.G. *Plantas tóxicas para el ganado en el Cono Sur de América*. 2ª ed. Buenos Aires: Editorial Hemisferio Sur, 1987, 213 p.
- HERBERT, C.D., FLORY, W., SEGER, C. *et al.* Preliminary isolation of a myodegenerative toxic principle from *Cassia occidentalis*. *Am J Vet Res*, v. 44, p. 1370-1374, 1983.
- KIM, H.L., CAMP, B.J., GRIGSBY, R.D. Isolation of N-methylmorpholine from the seeds of *Cassia occidentalis* L. (Coffee Senna). *J Agr Food Chem*, v. 19, p. 198-199, 1971.
- KWATRA, M.S., SINGH, B., HOTH, D.S. *et al.* Poisoning by *Melia azedarach* in pigs. *Vet Rec*, v. 95, p. 421, 1974.
- LAL, J., GUPTA, P.C. Antraquinone glycoside from the seeds of *Cassia occidentalis* Linn. *Experientia*, v. 29, n. 2, p. 141-142, 1973.
- MARSH, C.D., ROE, G.C., CLAWSON, A.B. Clockeburs (species of *Xanthium*) as poisonous plants. *USDA Dept Bull*, v. 1274, p. 1-24, 1924.
- MARTIN, T., JOHNSON, B.J., SANGIAH, S. *et al.* Experimental cocklebur (*Xanthium strumarium*) intoxication in calves. In: JAMES, L.F., KEELER, R.F., BAILEY, E.M., CHEEKE, P.R., HEGARTY, M.P. *Poisonous plants*. Ames: Iowa State University Press, 1992, p. 489-494.
- MARTINS, E., MARTINS, V.M.V., RIET-CORREA, F. *et al.* Intoxicação por *Cassia occidentalis* (Leguminosae) em suínos. *Pesq Vet Bras*, v. 6, n. 2, p. 35-38, 1986.
- MÉNDEZ, M.C., SANTOS, R.C., RIET-CORREA, F. Intoxicação por *Xanthium* sp. (Carrapicho) em Bovinos. *Bol Lab Reg Diag*, n. 14, p. 27-30, 1994.
- MORAN, B.L., KOSIK, C.V. Intoxicación de cerdos por *Wedelia glauca* (ortega). *Rev Fac Cienc Vet La Plata*, Argentina, v. 16, p. 115-119, 1965.
- MOUSSU, R. L'intoxication par les graines de *Cassia occidentalis* L. est due une toxalbumine. *Compt Rend Soc Biol*, v. 92, p. 862-863, 1925.
- OBERTI, J.C., POMILIO, A.B., GROS, E.G. Diterpenes and sterols from *Wedelia glauca*. *Phytochemistry*, v. 19, p. 2051-2052, 1980.

- OELRICHS, P.B., HILL, M.W., VALLEY, P.J. *et al.* The chemistry and pathology of meliatoxins A and B constituents from the fruit of *Melia azedarach* L. var. *australasica*. In: SEAWRIGHT, A.A., HEGARTY, M.P., JAMES, L.F., KEELER, R.F. *Plant Toxicology. Queensland Poisonous Plants Committee. Yeerongpilly, Queensland, 1985, p. 387-394.*
- O'HARA, P.J., PIERCE, K.R., READ, W.K. Degenerative myopathy associated with ingestion of *Cassia occidentalis* L.: clinical and pathologic features of the experimentally induced disease. *Am J Vet Res*, v. 30, p. 2173-2180, 1969.
- OSWEILER, G.D., BUCK, W.B., BICKNELL, E.J. Production of perirenal edema in swine with *Amaranthus reflexus*. *Am J Vet Res*, v. 30, p. 557-566, 1969.
- PLATANOW, N.S., LÓPEZ, T. *Wedelia glauca*. Estudios sobre su toxicidad. *Producción Animal, Argentina*, v. 6, p. 620-625, 1978.
- RIET-CORREA, F. Enfermedades de los suínos diagnosticadas por el Centro de Investigaciones Veterinarias "Miguel C. Rubino" durante el período 1969-1976. *Veterinaria, Uruguay, Suplemento 2*, p. 5-10, 1978.
- RODRIGUES, U., RIET-CORREA, F., MORES, N. Intoxicação experimental em suínos com baixas concentrações de *Senna occidentalis* (Leg. Caes.) na ração. *Pesq Vet Bras*, v. 13, n. 3/4, p. 57-66, 1993.
- SALLES, M.S., BARROS, C.S.L., LEMOS, R.A. *et al.* Perirenal edema associated with *Amaranthus* spp. poisoning in Brazilian swine. *Vet Human Toxicol*, v. 33, p. 616-617, 1991.
- SANKO, R.E. Perirenal edema in swine caused by ingestion of *Amaranthus reflexus* (pigweed). *Vet Med Small Anim Clin*, v. 70, p. 42-43, 1975.
- SCHMITZ, B.S., DENTON, J.H. *Senna* bean toxicity in cattle. *Southwestern Vet*, v. 30, p. 165-170, 1977.
- SCHTEINGART, C.D., POMILIO, A.B. Atractyloside, toxic compound from *Wedelia glauca*. *Journal of Natural Products*, v. 47, n. 6, p. 1046-1047, 1984.
- SOUZA, A.C., HATAYDE, M.R., BECHARA, G.H., SANTANA, A.E. Aspectos bioquímicos e patológicos da intoxicação crônica produzida por sementes de *Crotalaria spectabilis* em suínos. In: ENCONTRO NACIONAL DE PATOLOGIA VETERINÁRIA, 1995. *Anais...* Belo Horizonte, 1995.
- STUART, B.P., COLE, R.J., GOSSER, H.S. Cocklebur (*Xanthium strumarium*, L. var. *Strumarium*) intoxication in swine: review and redefinition of the toxic principle. *Vet Pathol*, v. 18, p. 368-383, 1981.
- TIMM, C.D. Intoxicação por *Aeschynomene* sp. em suínos. Pelotas - RS, 28 p. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária) - Curso de Pós-graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, 1996.
- TOMASSINI, T., OLIVEIRA, M. On the natural occurrence of 15 alfa - tiglinoyloxy -kaur-16-en-19-oic acid. *Phytochemistry*, v. 18, p. 663-664, 1979.
- VASCONCELLOS, J.M. *Amaranthaceae* no Rio Grande do Sul. *Roessléria*, v. 7, p. 107-137, 1985.
- WASSERMAN, R.H. The nature and mechanism of action of the calcinogenic principle of *Solanum malacoxylon* and *Cestrum diurnum* and comment on *Trisetum flavescens*. In: KEELER, R.F., VAN KAMPEN, K.R., JAMES, L.F. *Effects of poisonous plants on livestock*. New York: Academic Press, 1978, p. 545-553.