

## **Intoxicação em equino por *Ricinus communis*: relato de caso**

*Equine poisoning by Ricinus communis: case report*

FERNANDES, W. R.\*; BACCARIN, R. Y. A.; MICHIMA, L. E. S.

\* Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia - USP Departamento de Clínica Médica – wilsonrfe@usp.br

**RESUMO:** A intoxicação por *Ricinus communis* (*Euphorbiaceae*) geralmente ocorre após a ingestão acidental de suas folhas ou sementes, podendo causar distúrbios neuromusculares e gastrintestinais. Um equino da raça Mangalarga Marchador de 4 anos de idade foi atendido no setor de Clínica de Equinos do Hospital Veterinário (HOVET) da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo (FMVZ-USP) após ter ingerido e aspirado um filtrado preparado à base de frutos de mamona. O animal apresentava pleuropneumonia, alterações de comportamento, comprometimentos hepático e renal, peritonite e desidratação.

**PALAVRAS-CHAVE:** Equino, *Ricinus communis*, pleuropneumonia.

**SUMMARY:** The *Ricinus communis* (*Euphorbiaceae*) intoxication generally occurs after accidental ingestion of its leaves or seeds, and may cause neuromuscular and gastrointestinal disturbance. An equine, Mangalarga Marchador breed, 4-year old, was attended at the section of Clínica de Equinos from the Hospital Veterinário (HOVET) of Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia of Universidade de São Paulo (FMVZ-USP) after ingestion and aspiration of a *R. communis* fruits filtrate. The animal presented pleuropneumonia, behavioural alterations, hepatic and renal disturbances, peritonitis and dehydration.

**KEYWORDS:** Equine, *Ricinus communis*, pleuropneumonia.

**Rev. Bras. Saúde Prod. An. 3 (1):26-31, 2002.**  
Publicação Online da EMV - UFBA

### **INTRODUÇÃO**

A intoxicação por *Ricinus communis* (*Euphorbiaceae*), popularmente conhecida por mamona ou carrapateira, é devida principalmente à ingestão acidental de suas folhas ou sementes, que contêm princípios tóxicos que causam distúrbios neuromusculares e gastrintestinais, respectivamente (DÖBEREINER et al., 1981; TOKARNIA et al., 1979), cuja toxidez é maior no período de seca (setembro), do que no de chuva (dezembro a maio) (TOKARNIA et al., 1975).

A semente, da qual é extraído o óleo de rícino, utilizado popularmente como catártico (LEWIS, ELVIN-LEWIS, 1983; SCHVARTSMAN, 1979), possui como agente tóxico a ricina – antes classificada como uma toxalbumina (DREISBACH, 1975; SCHVARTSMAN, 1979; TOKARNIA et al., 1979), e mais recentemente tida como uma lectina que pode ser inativada pelo calor a 56° C (GOSEL, BRICKER, 1984; SCHVARTSMAN, 1979; TOKARNIA et al., 1979). O teor de ricina encontrado nas

sementes é em torno de 0,2% (SCHVARTSMAN, 1979), e sua ação se dá através da ligação de uma das cadeias polipeptídicas à membrana da célula da mucosa intestinal, permitindo a entrada da outra cadeia, inibindo a síntese protéica nos ribossomos, causando a morte celular (LAMPE, 1986). Outra propriedade da ricina seria a de hemaglutinação e hemólise já comprovadas *in vitro*, mesmo em grandes diluições (1:1.000.000) (DREISBACH, 1975; GOSEL, BRICKER, 1984; LEWIS, ELVIN-LEWIS, 1983), e em equinos a dose letal quando da ingestão de sementes é 0,1g/Kg de peso vivo (TOKARNIA et al., 1979).

Os sintomas podem aparecer em 12 a 18 horas após a ingestão (GOSEL, BRICKER, 1984; HALEY, 1987; TOKARNIA et al., 1979) e têm evolução de 2 a 3 dias (TOKARNIA et al., 1979). Os animais podem apresentar inapetência/anorexia, apatia, mal-estar geral (BRITO, TOKARNIA, 1997; GOSEL, BRICKER, 1984; LAMPE, 1986), tendência a

manter a cabeça apoiada, fezes amolecidas e escuras (BRITO, TOKARNIA, 1997), diarreia muco-sanguinolenta (DREISBACH, 1975; GOSSEL, BRICKER, 1984; HALEY, 1987; LAMPE, 1986; SCHVARTSMAN, 1979; TOKARNIA et al., 1979), dor abdominal, alterações no eletrocardiograma, distúrbios hidroeletrólitos, oligúria, nefrite e insuficiência renal, cianose e morte por colapso cárdio-respiratório. O contato prolongado pode causar conjuntivite, coriza, dermatites, eczemas, e a inalação pode provocar asma (DREISBACH, 1975; HALEY, 1987, SCHVARTSMAN, 1979).

Nos exames laboratoriais, pode haver a presença de proteínas, cilindros e hemoglobina na urina, além de aumento de uréia e nitrogênio não-protéico no soro (DREISBACH, 1975; HALEY, 1987).

## RELATO DE CASO

Em 29/11/1999, um animal da raça Mangalarga Marchador, macho, 4 anos, 369 kg, proveniente de Embu Guaçu – São Paulo, foi encaminhado ao setor de Clínica de Equinos do Hospital Veterinário (HOVET) da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo (FMVZ-USP), com o seguinte histórico: dia 26/11 começou a apresentar sintomatologia de “abdomen agudo”, e como tratamento, foi forçado a ingerir e aspirar 2 litros de um filtrado preparado a partir de frutos de mamona triturados com um pouco de água. Após o tratamento o animal evacuou e parou de rolar. Dia 27/11 o animal apresentava dispnéia e secreção purulenta sem odor em narina direita. Dia 28/11 o animal se apresentava apático, com secreção nasal e hiporexia, somente se alimentando de pasto.

Ao ingressar no Hospital Veterinário na parte da manhã, o animal se encontrava apático, com tendência a manter a cabeça baixa e apoiada, temperatura de 38,1<sup>o</sup> C, hipomotilidade intestinal e fezes ressecadas em ampola retal, frequência cardíaca de 76 batimentos/min, mucosas oculares hiperêmicas e oral congesta,

À necrópsia e exame histopatológico, podem-se encontrar gastrenterite hemorrágica com edema, congestão e necrose de coagulação do epitélio da mucosa do trato gastrintestinal, principalmente de intestino delgado e ceco (BRITO, TOKARNIA, 1997; LAMPE, 1986; TOKARNIA et al., 1979); presença de fibrina em flocos ou filamentos no conteúdo intestinal e/ou recobrimdo a mucosa (pseudomembranas); linfonodos mesentéricos congestos (BRITO, TOKARNIA, 1997); inflamação e edema de íleo e placas de Peyer (LAMPE, 1986); edema pulmonar (BRITO, TOKARNIA, 1997); congestão e atrofia de folículos linfóides no baço (HALEY, 1987; TOKARNIA et al., 1979) e mudanças degenerativas em fígado e rim (HALEY, 1987; SCHVARTSMAN, 1979).

com tempo de preenchimento capilar de 3-4 segundos e hematócrito de 54%, frequência respiratória de 20 movimentos/min, tosse produtiva, secreção nasal alaranjada e respiração rude principalmente em hemitórax direito. O animal foi acompanhado durante toda a tarde e início da noite, e como tratamento neste dia foram feitos fluidoterapia intravenosa; sondagem nasogástrica com saída de refluxo esverdeado e de odor fétido, com pH maior que 5, administrando-se protetor de mucosa via sonda; antibiótico; antiinflamatório e antitérmico, devido à febre que o animal apresentou. Foram solicitados os seguintes exames complementares: hemograma, funções hepática e renal e líquido peritonial, que revelaram desidratação, neutropenia, comprometimento hepático e renal e peritonite, como mostram os quadros 1 e 2. Durante o período, o animal teve uma melhora de hidratação e perfusão sangüínea, urinando 5 vezes em 7 horas, manteve a taquicardia, dispnéia, hipomotilidade intestinal e continuava apático, com tendência a abaixar a cabeça e com secreção nasal bilateral alaranjada.

Dia 30/11 o animal se encontrava em pior estado de hidratação/perfusão, com mucosas cianóticas, hematócrito 55% e taquicardia mais acentuada. Apresentava ainda apatia, anorexia, bruxismo, secreção nasal, edema de cabeça e pescoço e na tentativa de se elevar um pouco a

cabeça, intensificava-se a dispnéia. Foi mantido o tratamento inicial e foram repetidos os exames laboratoriais, sem que ocorressem alterações significativas dos resultados, como mostram os quadros 1, 2 e 3.

**Quadro 1. Resultados dos hemogramas, bioquímicas séricas e hemogasometria arterial de equino intoxicado por *R. communis*. São Paulo, 2000.**

VARIÁVEL	29/11	30/11
Hemácias ( $10^6/\text{mm}^3$ )	13,0	12,9
Hematócrito (%)	54	53
Hemoglobina (g%)	18,8	18,4
VCM (fl)*	41,54	41,09
HCM (pg)†	14,46	14,26
CHCM (%)‡	34,81	34,72
Leucócitos ( $/\text{mm}^3$ )	4.400	9.000
Neutrófilos segmentados/ $\text{mm}^3$ (%)	836 (19)	3.690 (41)
Eosinófilos/ $\text{mm}^3$ (%)	0 (0)	0 (0)
Basófilos/ $\text{mm}^3$ (%)	0 (0)	0 (0)
Linfócitos típicos/ $\text{mm}^3$ (%)	3.124 (71)	4.140 (46)
Monócitos/ $\text{mm}^3$ (%)	440 (10)	1.170 (13)
Fibrinogênio (g/dl)	0,2	0,8
Proteínas Totais (g/dl)	5,9	4,9
Albumina (g/dl)	2,6	1,9
AST (U/l)§	173,0	148,0
GGT (U/l)	4,11	7,4
Bilirrubina Total (mg/dl)	0,87	0,74
Bilirrubina Direta (mg/dl)	0,21	0,12
Uréia (mg/dl)	85,0	94,0
Creatinina (mg/dl)	4,64	3,75
PH		7,429
pCO <sub>2</sub> (mm Hg)		32,5
PO <sub>2</sub> (mm Hg)		67,1
HCO <sub>3</sub> (mEq/l)		20,7
ABE (mEq/l)		-2,3
Sat O <sub>2</sub> (%)		92,2

\*VCM: Volume Corpuscular Médio

†HCM: Hemoglobina Corpuscular Média

‡CHCM: Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média

§AST: Aspartato-Amino Transferase

||GGT: Gama-Glutamil Transferase

**Quadro 2. Resultados das análises do líquido peritoneal de equino intoxicado por *R. communis*. São Paulo, 2000.**

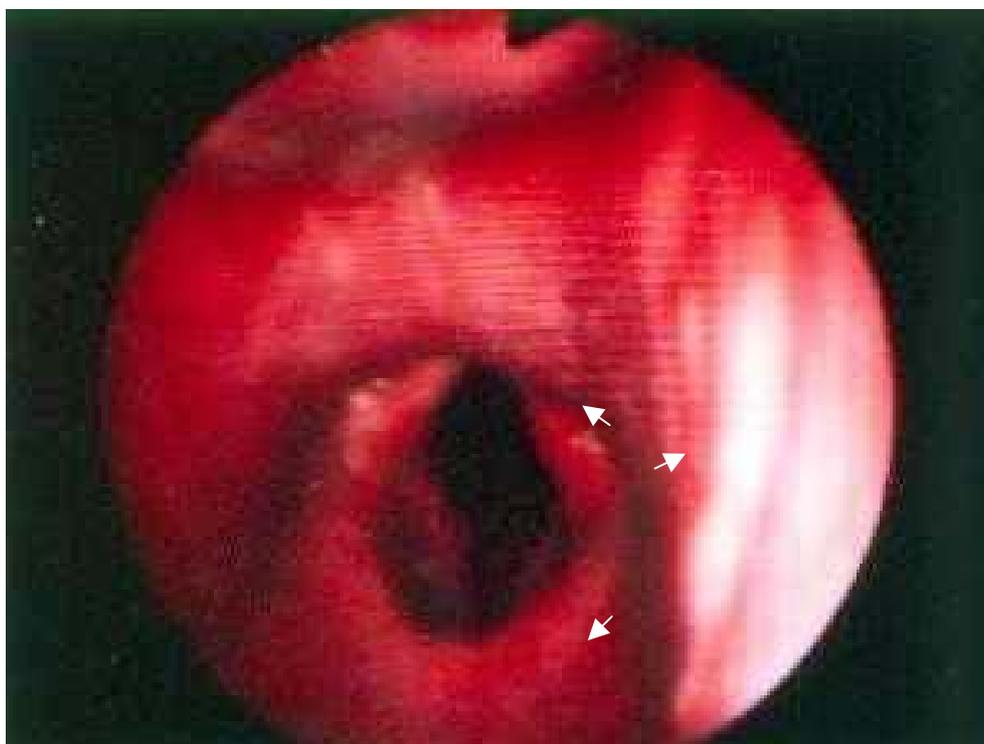
VARIÁVEL	29/11	30/11
PH	8,0	7,5
Densidade	1.025	1.022
Proteínas Totais (g/dl)	2,0	1,2
Total de Células Nucleadas/ $\text{mm}^3$	9.100	8.700
Laudo Citológico	Moderada predominando segmentados e presença de poucos grande número de hemácias	celularidade neutrófilos e monócitos, segmentados e linfócitos e macrófagos com figuras de eritrofagocitose e grande número de hemácias

**Quadro 3. Resultado da urinálise de equino intoxicado por *R. communis*. São Paulo, 2000.**

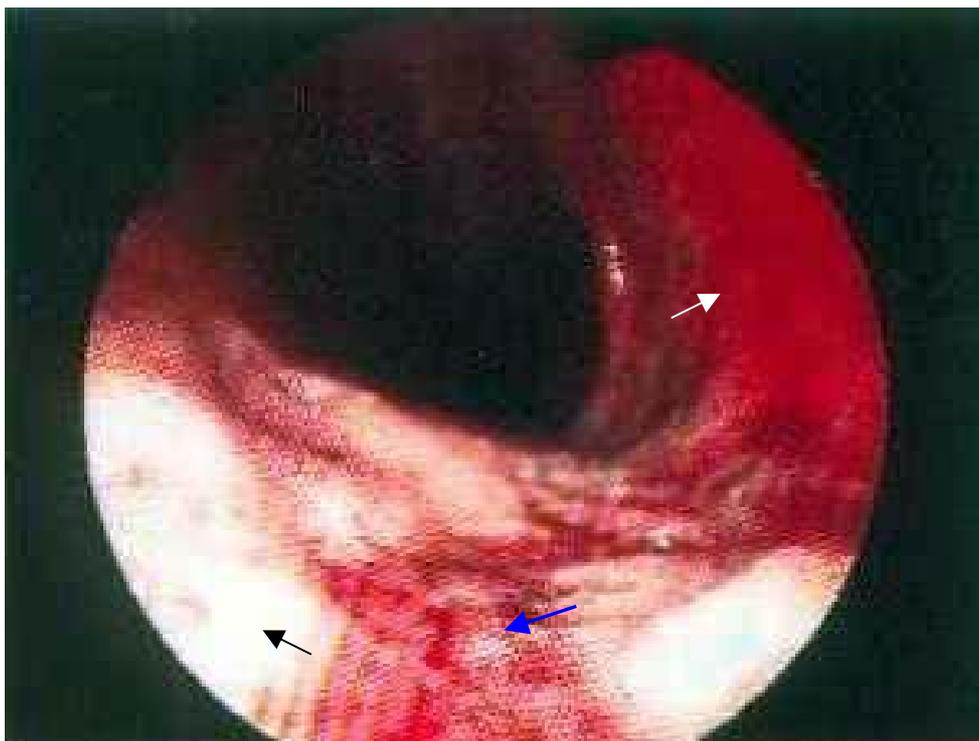
VARIÁVEL	RESULTADO
Odor	<i>Sui Generis</i>
Aspecto	Ligeiramente turvo
Cor	Amarelo Citrino
PH	5,0
Densidade	1.024
Proteínas	+-
Glicose	Negativo
Corpos Cetônicos	Negativo
Urobilinogênio	Negativo
Pigmentos Biliares	+-
Hemoglobina	+-
Hemácias	2-4/campo
Leucócitos	2-4/campo
Descamação de Vias Urinárias	+-
Cristais de Oxalato de Cálcio	+-
Cilindros Granulosos	0-2/campo
Cilindros Hialinos	0-2/campo
Bactérias	+-

Foi ainda realizado o exame de endoscopia das vias aéreas maiores sendo observada a presença de estrias de sangue e secreção mucóide amarelada em cavidade nasal, hiperemia intensa e edema discreto em nasofaringe e laringe, com deslocamento dorsal de pálato, erosões com

presença de secreção mucopurulenta em aritenóides e intensa hiperemia e edema em traquéia, com presença de conteúdo espumoso e sangue em grande quantidade na luz do órgão. Estas alterações podem ser observadas nas figuras 1 e 2.



**Figura 1. Observe-se a intensa hiperemia de mucosa e o edema presentes na região de faringe-laringe (setas) durante o procedimento de endoscopia das vias aéreas maiores. Imagem digitalizada.**



**Figura 2.** Observe-se a hiperemia e o edema de mucosa traqueal (seta branca) e a presença de grande quantidade de secreção espumosa (seta preta) e sanguinolenta (seta azul) durante o exame de endoscopia das vias aéreas maiores. Imagem digitalizada.

O animal veio a óbito dia 01/12 por insuficiência respiratória, e foram feitos os exames necroscópico e histopatológico, com as seguintes alterações: hidrotórax severo, hiperemia intensa de traquéia, pleuropneumonia fibrinosa com hemorragia alveolar e intersticial severa,

congestão e espessamento pleural, pericardite fibrinosa, endocardite ulcerativa, hidroperitônio moderado, congestão hepática com degeneração vacuolar macrogoticular e colestase intracelular e intracanicular, e gastrite eritematosa.

## DISCUSSÃO

Apesar do caso apresentado não ser um caso clássico de intoxicação por ingestão de sementes de *Ricinus communis*, muitas foram as semelhanças encontradas entre a literatura e a apresentação do mesmo, tanto na parte comportamental como nos resultados dos exames complementares e de *post-mortem*.

Os sintomas apareceram dentro de um intervalo de 24 horas após a ingestão e aspiração forçadas do filtrado de frutos de mamona, e a evolução ocorreu em período de 4 dias, o que está corroborando as observações de GOSSEL, BRICKER, 1984; HALEY, 1987 e TOKARNIA et al., 1979.

Após a ingestão e a aspiração forçadas do filtrado, provavelmente por se tratar de substância estranha ao organismo, já houve lesão de mucosa do trato respiratório e do estômago, além disso, deve-se somar a ação tóxica do princípio ativo encontrado nas sementes (ricina) sobre estas mucosas, explicando de certa forma as lesões encontradas à endoscopia.

Com a evolução do quadro, o animal manifestou agravamento do seu estado geral, apresentando apatia, anorexia, tendência a apoiar a cabeça, que poderiam estar associadas à ação da ricina, conforme descrito por BRITO, TOKARNIA, 1997, que trabalharam com

intoxicação experimental por sementes em coelhos, GOSSEL, BRICKER, 1984 e LAMPE, 1986.

Além disso, houve uma repercussão sistêmica, e os exames complementares revelaram resultados compatíveis com lesão renal e comprometimento hepático e distúrbios hidroeletrólíticos, que podem ocorrer em casos de intoxicação por ricina, como descrito por HALEY, 1987, DREISBACH, 1975 e SCHVARTSMAN, 1979. Pode-se ainda associar a taquicardia, a dispnéia e o comprometimento hepático à ação da toxina encontrada no pericarpo do fruto da mamona (ricinina), como descrito por DÖBEREINER et al., 1981, que trabalharam com intoxicação experimental em bovinos por pericarpo do fruto da mamona, e TOKARNIA et al., 1975, que trabalharam com intoxicação experimental em bovinos pelas folhas de mamona.

Devido à soma de todos os fatores, e principalmente pelo severo comprometimento do trato respiratório, o animal veio a óbito e as lesões observadas à necropsopia e exame histopatológico, tais como hiperemia intensa de traquéia, gastrite eritematosa e congestão hepática com degeneração vacuolar podem estar associadas à intoxicação por ricina, assim como a hemorragia alveolar e intersticial

severa, que provavelmente possui a mesma patogenia da gastrenterite hemorrágica conforme já descreveram BRITO, TOKARNIA, 1997, trabalhando com intoxicação experimental em coelhos por sementes de mamona, HALEY, 1987 e TOKARNIA et al., 1979. DÖBEREINER et al., 1981, estudando a intoxicação experimental em bovinos por pericarpo de fruto de mamona, TOKARNIA et al., 1975, realizando intoxicação experimental em bovinos por folhas de mamona e TOKARNIA et al., 1979, que também sugeriram o envolvimento da ricinina como causa de degeneração hepática.

Embora não tenha sido realizada nenhuma análise química toxicológica, e não tenha sido encontrado nenhum vestígio das sementes de mamona no trato gastrointestinal deste animal, confirmando assim a informação sobre a fonte de intoxicação obtida na anamnese, existiram muitas semelhanças entre os sintomas e lesões descritos na literatura e os do caso aqui reportado.

Apesar do presente relato constituir-se de apenas um caso, tal descrição torna-se importante em função da prática comum, por parte de leigos, da utilização de mamona com fins terapêuticos, o que leva à ocorrência de fatos semelhantes a este aqui relatado.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Brito MF; Tokarnia CH. Intoxicação experimental pelas sementes trituradas de *Ricinus communis* (Euphorbiaceae) em coelhos. *Pesq Vet Bras* 1997; 17 (1): 1-7.

Döbereiner J; Tokarnia CH; Canella CFC. Experimental poisoning of cattle by the pericarp of the fruit of *Ricinus communis*. *Pesq Vet Bras* 1981; 1 (3): 95-7.

Dreisbach RH. Riscos dos animais e plantas. In: Schvartsman S. Manual de envenenamentos: diagnóstico e tratamento. São Paulo: Atheneu; 1975.

Gossel TA; Bricker JD. Principles of Clinical Toxicology. New York: Raven; 1984.

Haley TJ. Clinical Toxicology. In: Haley TJ; Berndt WO editores. Handbook of Toxicology. New York: Hemisphere; 1987.

Lampe KF. Toxic effects of plant toxins. In: Klaassen CD; Amdur MO; Doull J, editores. Casarett and Doull's toxicology: the basic science of poisons. 3. ed. New York: Macmillan; 1986.

Lewis WH; Elvin-Lewis PF. (memory). Contributions of herbology to modern medicine and dentistry, In: Keeler RF; Tu AT, editores. Handbook of natural toxins: plant and fungal toxins. New York: Marcel Dekker; 1983.

Schvartsman S. Plantas venenosas. São Paulo: Sarvier; 1979.

Tokarnia CH; Döbereiner J; Canella CFC. Intoxicação experimental em bovinos pelas folhas de *Ricinus communis*. *Pesq Agropec Bras, série veterinária*, 1975, 10: 1-7.

Tokarnia CH; Döbereiner J; Silva MF. Plantas tóxicas da Amazônia a bovinos e outros herbívoros. Manaus: Instituto Nacional de Pesquisas da Amazônia; 1979.

