

INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL PELAS SEMENTES DE *Ricinus communis* (Euphorbiaceae) EM OVINOS¹

Anibal Guillermo Armién², Flora Helena de F. D'Angelis³ e Carlos Hubinger Tokarnia⁴

ABSTRACT.- Armién A.G., D'Angelis F.H.F. & Tokarnia C.H. 1996. [**Experimental poisoning by the seeds of *Ricinus communis* (Euphorbiaceae) in sheep.**] Intoxicação experimental pelas sementes de *Ricinus communis* (Euphorbiaceae) em ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 16(4):99-106. Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ, Km 47, Seropédica, RJ 23851-970, Brazil.

The oral administration in single doses of the seeds of *Ricinus communis*, a shrub of the Euphorbiaceae family, caused poisoning characterized by gastroenteritis in sheep. The whole seeds caused death of the four sheep which received 10 and 7.5 g/kg. The dose of 5 g/kg caused slight symptoms of poisoning and the dose of 2.5 g/kg no symptoms at all. The smashed seeds of *R. communis* caused death in two sheep which received 2.5 g/kg; the dose of 1.25 g/kg caused severe symptoms in one sheep; the dose of 1.25 g/kg given to four sheep and 0.625 g/kg given to two others did not cause any symptoms of poisoning. In the sheep which died, first symptoms were observed between 6h40min and 17h24min, and death occurred between 31h55min and 53h39min after the beginning of administration of the seeds. The clinical course of poisoning varied between 19h50min and 44h52min in these animals. The main symptoms were anorexia, apathy and colics, diarrhea with soft to liquid faeces of foetid odor with mucus and/or fibrine; finally the animals defecated in form of a jet of liquid faeces. The animals had increasing tachycardia. There was dryness of the skin with loss of its elasticity, and sunken eyeballs indicating dehydration. In the final stage there was severe muscular weakness. The main post mortem findings were congestion and oedema of the gastrointestinal wall, from the abomasum to the proximal colon. The jejunum was extended and contained a large amount of a clear greenish liquid together with fibrine in form of cilindres, filaments and pseudomembranes; there were similar contents in the cecum and proximal colon. In those sheep which had received the whole seeds of *R. communis* some of them were found in the rumen. The main histological changes seen in the small intestine were necrosis of the upper layer of the mucosa, accompanied by congestion of the whole mucosa, as well as submucosa and serosa.

INDEX TERMS: Poisonous plants, *Ricinus communis*, Euphorbiaceae, plant poisoning, pathology, sheep.

¹ Aceito para publicação em 28 de agosto de 1996.

² Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ, Km 47, Seropédica, RJ 23851-970.

³ Curso de Pós-Graduação em Patologia Veterinária, Área Patologia Animal, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ).

⁴ Depto Nutrição Animal e Pastagem, UFRRJ, Km 47, Seropédica, RJ 23851-970; bolsista do CNPq (305010/76-VT).

SINOPSE.- A administração por via oral das sementes de *Ricinus communis*, arbusto da família Euphorbiaceae, em doses únicas, causou quadro de intoxicação com alterações gastrintestinais em ovinos. As sementes inteiras causaram a morte dos ovinos que as ingeriram nas doses de 10 e 7,5 g/kg. A dose de 5 g/kg causou sintomas leves e a de 2,5 g/kg não provocou sintomas de intoxicação. As sementes esmagadas de *R. communis* causaram a morte

dos dois ovinos que as ingeriram na dose de 2,5 g/kg. A dose de 1,25 g/kg causou sintomas acentuados em um ovino; em quatro outros, que ingeriram 1,25 g/kg e em dois que ingeriram 0,625 g/kg não causaram sintomas de intoxicação. Nos animais que morreram, os primeiros sintomas foram observados entre 6h40min e 17h24min e a morte sobreveio entre 31h55min e 53h39min após o início da administração das sementes. A evolução da intoxicação variou entre 19h50min e 44h52min nesses animais. Os principais sintomas foram anorexia, apatia e manifestações de cólica e diarreia com fezes mal cheirosas e pastosas a líquidas com muco e/ou fibrina; finalmente os animais defecavam em jatos. Havia taquicardia cada vez mais acentuada. Foram observados sinais de desidratação sob forma de ressequimento da pele e perda de sua elasticidade e retraimento do globo ocular. Na fase final os animais mostravam acentuada fraqueza muscular. Os achados de necropsia principais foram congestão e edema da parede do tubo digestivo, desde o abomaso até o cólon proximal. O jejuno estava dilatado contendo grande quantidade de líquido verde-claro, com presença de fibrina sob forma de cilindros, filamentos ou pseudomembranas. O conteúdo do ceco e cólon proximal tinha características semelhantes. Nos ovinos que receberam as sementes inteiras de *R. communis*, algumas delas foram encontradas no rúmen. As principais alterações histológicas foram observadas no intestino delgado sob forma de necrose na parte superior da mucosa, acompanhada de congestão da mucosa, submucosa e serosa.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, *Ricinus communis*, Euphorbiaceae, intoxicação por planta, patologia, ovinos.

INTRODUÇÃO

Ricinus communis L., conhecido por "mamona" ou "carrapateira", é um arbusto da família Euphorbiaceae que possui dois princípios tóxicos bem diversos. A substância contida nas sementes provoca graves perturbações digestivas, enquanto que a das folhas e no pericarpo induz doença caracterizada por sintomatologia nervosa.

O princípio tóxico das sementes de *Ricinus communis*, ricina, uma toxalbumina, tem despertado grande interesse científico. Foram desenvolvidos importantes trabalhos com a ricina no campo da imunologia. A administração repetida de quantidades subletais da semente de *R. communis* ou de ricina, tanto por via oral como por via parenteral, confere imunidade aos animais. O soro obtido destes animais imunizados confere imunidade passiva quando injetado em outros animais. (Ehrlich 1891, Miessner 1909, Clarke 1947)

Há diversos relatos sobre a intoxicação natural de animais domésticos pelas sementes ou resíduo das sementes. Bierbaum (1906) em uma revisão fornece dados sobre a ocorrência da intoxicação em bovinos, equinos e suínos. Steyn (1934) informa sobre a ocorrência da intoxicação em bovinos e equinos, Hurst (1942) informa sobre casos principalmente em equinos. Mais recentemente a intoxica-

ção tem sido observada em bovinos por Anderson (1948), Geary (1950) e Fox (1961), em equinos por McCunn et al. (1945), em suínos, por Geary (1950) e em galinhas por Geary (1950).

A maioria dos casos de intoxicação pelas sementes de *R. communis* ocorre devido à ingestão, pelos animais, de alimentos que sofreram a adição acidental ou intencional de sementes ou de resíduo das sementes não-detoxicados, pois estas são utilizadas pela indústria de extração do óleo (Miessner 1909, Clark 1947). Casos de morte em galinhas têm sido atribuídos à planta, na época de maturação, quando as sementes caem ao solo (Watt & Breyer-Brandwijk 1962).

Há numerosos relatos da intoxicação pelas sementes de *R. communis* em seres humanos (Watt & Breyer-Brandwijk 1962).

Experimentalmente tem-se provocado a intoxicação pela administração da semente por via oral ou intragástrica em bovinos (Miessner 1909), ovinos (Miessner 1909), caprinos (Miessner 1909), equinos (Bierbaum 1906, Miessner 1909, Bornemann 1922), suínos (Bierbaum 1906, Miessner 1909), coelhos (Bierbaum 1906, Miessner 1909), galinhas (Bierbaum 1906, Miessner 1909), patos (Bierbaum 1906, Miessner 1909) e gansos (Miessner 1909).

A dose letal das sementes varia muito entre as diversas espécies animais (Miessner 1909). Pela administração parenteral, o princípio tóxico da semente, a ricina, é centenas de vezes mais tóxica do que quando dado por via oral (Miessner 1909, Clarke 1947).

Os dados sobre a intoxicação experimental por via oral pelas sementes de *R. communis* em ovinos são escassos.

A dose letal das sementes de *R. communis* para ovinos, é, de acordo com Miessner (1909), 1,25 g/kg. Este pesquisador baseou-se em experimentos em 4 ovinos, aos quais administrou por via oral, as sementes trituradas sob forma de pílula. Um ovino, que recebeu 0,75 g/kg não adoeceu. Um que recebeu 1,12 g/kg adoeceu gravemente, mostrando no mesmo dia da administração diarreia, que perdurou até o 3º dia; ao mesmo tempo tinha febre elevada e anorexia. No 5º dia se recuperou. Os dois animais que receberam 1,25 g/kg apresentaram febre já após 12 horas. Em seguida tinham forte diarreia, anorexia e ocorria a morte em um, no primeiro dia, e no outro, no 4º dia após a administração das sementes. À necropsia havia inflamação hemorrágica (sic) no intestino delgado e grosso, que no animal que morreu no 2º dia se iniciou já na mucosa do abomaso, mas no que morreu mais tarde, só a partir da metade do intestino delgado.

Miessner (1909) ainda realizou experimentos de administrações repetidas em dias seguidos em ovinos. Um ovino recebeu 1/4 da dose letal por dia, durante sete dias, dois a metade da dose letal por dia durante 2 dias e um, 3/4 da dose letal por dia durante 4 dias, das sementes de *R. communis* trituradas sob forma de pílulas. Um dos ovinos que recebeu a metade da dose letal por dia teve diarreia e morreu no 3º dia e o que ingeriu 3/4 da dose letal por dia teve diarreia no 2º dia e morreu no 3º dia. O que ingeriu

1/4 da dose letal por dia teve diarreia. Não são fornecidos outros detalhes em relação a estes experimentos.

Além desses experimentos de Miessner (1909) em ovinos, há ainda experimentos em dois ovinos com resultados negativos de Bierbaum (1906), que administrou a um ovino com peso de 66,5 kg durante 10 dias seguidos diariamente 1 g e a outro pesando 70 kg uma única vez 10 g das sementes de *R. communis*, sempre por via oral. Como se pode ver pelos experimentos de Miessner (1909), essas doses estão bem abaixo da dose letal encontrada por este.

O presente trabalho foi realizado para obter dados adicionais sobre a dose letal das sementes de *R. communis*, quando administradas por via oral para o ovino e averiguar mais detalhadamente o quadro clínico-patológico, inclusive a parte histopatológica, da intoxicação nessa espécie animal.

MATERIAL E MÉTODOS

As sementes de *Ricinus communis* guardadas à temperatura ambiente, foram administradas, inteiras ou esmagadas, por via oral, através de um aplicador sob forma de seringa sem a parte anterior, em doses únicas, entre 0,625 e 10 g/kg, a 17 ovinos, mestiços, machos e fêmeas, pesando entre 22 e 50 kg. As sementes administradas foram coletadas em janeiro de 1993 e março de 1994, no município, de Agrestina, Estado de Pernambuco.

Os animais de experimentação eram mantidos em baias individuais de alvenaria com piso de cimento, com água e capim angola inteiro à vontade. Antes da administração das sementes de *R. communis* eram submetidos a um jejum de no máximo 24 horas.

Os animais eram examinados antes do experimento e diversas vezes por dia após a administração das sementes, dependendo da frequência dos exames da evolução do quadro clínico, com tomada de temperatura, auscultação do coração, pulmão e rúmen, com atenção especial às alterações do aparelho digestivo.

Logo após a morte dos ovinos foi tomada, diretamente do rúmen, amostra de fluido ruminal. Para efeito comparativo, de outros oito ovinos do mesmo rebanho e submetidos às mesmas condições de alimentação e manejo, foram também analisadas amostras de fluido ruminal, tomadas por sonda esofágica. Os parâmetros avaliados do conteúdo ruminal foram: cor, odor, consistência, atividade de sedimentação/flotação, vitalidade dos protozoários (% de vivos/mortos), composição da flora bacteriana através do esfregaço do fluido corado pelo método de Gram, pH com auxílio de um potenciômetro e tempo de redução do azul de metileno e fermentação da glicose.

Em casos de morte, fazia-se imediatamente a necropsia, complementada por coleta de material para exames histopatológicos, constituído de fragmentos de órgãos das cavidades torácica e abdominal, especialmente de todo o tubo digestivo, bem como do sistema nervoso central. Esses fragmentos eram fixados em formol a 10%, processados rotineiramente e corados pela hematoxilina-eosina (HE).

RESULTADOS

As sementes inteiras de *Ricinus communis* causaram a morte dos quatro ovinos que as ingeriram nas doses de 10 e 7,5 g/kg. A dose de 5 g/kg causou sintomas leves, e a de

2,5 g/kg não provocou sintomas de intoxicação. As sementes esmagadas de *R. communis* causaram a morte dos dois ovinos que as ingeriram na dose de 2,5 g/kg. A dose de 1,25 g/kg causou sintomas acentuados em um ovino; em quatro outros, que ingeriram 1,25 g/kg e em dois que ingeriram 0,625 g/kg não causaram sintomas de intoxicação. (Quadro 1)

Nos animais que morreram, os primeiros sintomas foram observados entre 6h40min e 17h24min e a morte sobreveio entre 31h55min e 53h39min após o início da administração das sementes. A evolução da intoxicação variou entre 19h50min e 44h52min nesses animais. De maneira geral, os sintomas foram bastante uniformes; foram constatadas apenas pequenas diferenças quanto à sua intensidade.

Nos animais que morreram foi observada a seguinte sequência de sintomas: Os animais pararam de comer e ficaram quietos. Os movimentos do rúmen diminuíram em intensidade e frequência. Os batimentos cardíacos eram mais intensos e a sua frequência aumentou levemente. Havia leve elevação da temperatura nesta fase. Na fase de sintomas mais patentes, que se seguia, os animais apresentavam um estado de lassidão que se foi acentuando a medida que o tempo passava. Alguns animais tinham manifestações de cólica abdominal, levantando-se e deitando-se em decúbito esternal seguidamente. Os animais rangiam os dentes, olhavam com frequência para o flanco e quando deitados, apoiavam o queixo no chão. Alguns animais bebiam água com frequência. Ao evoluir o quadro da intoxicação, havia parada dos movimentos ruminais. À auscultação ouvia-se ruídos de "trovejadas", "borborismo" e "campanular", eventualmente acompanhados de contrações muito fracas da parede abdominal. O abdomen foi se tornando flácido e mais volumoso. As fezes eram mal cheirosas e semi-líquidas, esverdeadas ou amareladas, ou líquidas esverdeadas com muco e/ou fibrina ou simplesmente mucosas. Os animais finalmente defecavam em jatos. O número de defecações aumentou, porém a quantidade de fezes era pequena. Havia sialorréia com deglutições frequentes. A frequência cardíaca aumentou progressivamente à medida que o quadro se agravava; a frequência máxima verificada foi de 160 (Ov. 5886) e 228 (Ov. 5053) batimentos por minuto. Foi verificada muita variação tanto na frequência como na intensidade dos batimentos cardíacos. As orelhas e as extremidades dos membros ficaram frias. Os movimentos respiratórios eram lentos, profundos e um pouco laboriosos, variando também na frequência. A pele se tornou ressequida e perdeu sua elasticidade à medida que o quadro evoluía. A prova de estiramento da pele variou entre 12 e 20 segundos. Houve retraimento progressivo dos globos oculares. Observaram-se tremores musculares generalizados ou localizados e edema da boca. Na fase final do quadro clínico observou-se acentuada fraqueza muscular, os animais ficavam em decúbito esterno-abdominal, a respiração se tornava superficial, em dois animais houve queda da temperatura retal, e seguia-se a morte.

Quadro 1. Delineamento dos experimentos em ovinos com sementes de *Ricinus communis*, inteiras ou esmagadas

Ovinos		Administração			Desfecho	Início dos sintomas após administração das sementes	Evolução	Morte após administração das sementes	Recuperação após administração das sementes
Nº (Reg. SAP) ^a	Peso kg	Data	Quantidade g	Dose g/kg					
Sementes inteiras									
5084	23,5	22.6.93	58	2,5	Sem sintomas	-	-	-	-
5150	22,0	7.7.96	55	2,5	"	-	-	-	-
5022	50,0	22.6.93	250	5,0	Adoeceu levemente	5h16min	144h(6 dias)	-	150h (6 dias)
5054	50,0	23.6.93	250	5,0	"	6h30min	46h08min	-	52h38min
5085	32,0	23.6.93	240	7,5	Morreu	11h59min	22h56min	34h55min	-
(26566-72)									
5086	39,0	23.6.93	293	7,5	"	17h24min	24h05min	31h29min	-
(26573-79)									
5053	26,0	1.5.93	260	10,0	"	8h30min	23h30min	32h	-
(26393-96)									
5077	26,0	1.5.93	260	10,0	"	6h40min	44h52min	51h32min	-
(26397-400)									
Sementes esmagadas									
5149	22,0	6.7.96	13,75	0,625	Sem sintomas	-	-	-	-
5151	35,0	5.7.96	21,875	0,625	"	-	-	-	-
5145	27,0	20.6.96	33,75	1,25	Adoeceu acentuatadamente	18h00min	3 e meio dias	-	4 dias
5144	23,0	19.6.96	28,75	1,25	Sem sintomas	-	-	-	-
5138	35,0	4.7.96	43,75	1,25	"	-	-	-	-
5147	22,5	6.7.96	28,125	1,25	"	-	-	-	-
5148	26,0	5.7.96	32,5	1,25	"	-	-	-	-
5136	32,0	18.6.96	80	2,5	Morreu	17h10min	36h29min	53h39min	-
(28180-90)									
5125	42,0	4.7.96	105	2,5	"	16h59min	19h50min	36h49min	-
(28200-11)									

^a Número de registro do material para exames histopatológicos no Setor de Anatomia Patológica.

Quadro 2. Sintomas observados na intoxicação experimental em ovinos pelas sementes de *Ricinus comunis*, inteiras ou esmagadas

Sintomas	Ov. nº g/kg	Sementes inteiras								Sementes esmagadas							
		5084 2,5	5150 2,5	5022 5,0	5054 5,0	5085 7,5	5086 7,5	5053 10	5077 10	5149 0,625	5151 0,625	5145 1,25	5144 1,25	5138 1,25	5147 1,25	5148 1,25	5136 2,5
Anorexia	- ^a	-	+	+	+++	+++	+++	+++	-	-	++	-	-	-	-	+++	+++
Apatia	-	-	+	+	++	+++	+++	+++	-	-	+	-	-	-	-	+++	+++
Hipomotilidade/atonía ruminal	-	-	++	+	+++	+++	+++	+++	-	-	++	-	-	-	-	+++	+++
Elevação da temperatura	-	-	+	+	+	-	+	++	-	-	-	-	-	-	-	+	+
Abdomen volumoso	-	-	-	-	+(+)	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	++	-
Sialorréia	-	-	+	-	+	++	(+)	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Sinais de cólica	-	-	-	-	+	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Fezes pastosas	-	-	++	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+ ^b	+
Fezes líquidas	-	-	+	-	+(+)	-	+(+)	+(+)	-	-	+++ ^c	-	-	-	-	+++ ^c	+++
Polidipsia	-	-	-	-	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	++	++
Dispnéia	-	-	-	-	+	+	+	+(+)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Taquicardia	-	-	-	-	++	++(+)	+++	+(+)	-	-	+	-	-	-	-	++	++
Tremores musculares	-	-	-	-	++	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-
Edema da boca	-	-	++(+)	-	+	+	+(+)	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Desidratação na fase final	-	-	-	-	+++	+++	++	+++	-	-	-	-	-	-	-	++	+
Fraqueza na fase final	-	-	-	-	++	+++	+(+)	++	-	-	-	-	-	-	-	+++	+++
Hipotermia na fase final	-	-	-	-	-	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	++	++

^a +++ Sintomas acentuados, ++ moderados, + leves, (+) discretos, - ausentes.

^b Com fibrina.

^c Com muco líquido.

Quadro 3. Resultados dos exames do fluido ruminal de ovinos experimentalmente intoxicados pelas sementes de *Ricinus communis*, inteiras ou esmagadas

Parâmetro/prova	Ovinos				
	Controles ^a	5085 7,5g/kg	5086 7,5g/kg	5053 10g/kg	5077 10g/kg
Cor	Verde oliva Claro/escuro	Verde oliva Claro	Verde oliva Claro	Verde oliva	Verde oliva Escuro
Odor	Sui generis	Levemente pútrido	Levemente pútrido	Levemente pútrido	Pútrido
Consistência	Aquosa/viscosa	Viscosa	Aquosa	Viscosa	Viscosa
Protozoários (% vivos)	95/100	0	0	5 ^b	0
pH	6,3-7,0	6,83	7,09	6,2	6,62
Redução do azul de metileno (min)	3,0-9,0	60	30	18	26
Fermentação da glicose (ml)	0,8-1,8	0,1	0,1	0	0

^a Parâmetros avaliados na estação chuvosa para 8 ovinos.

^b Apenas protozoários de pequeno tamanho.

As alterações do fluido ruminal (Quadro 3) se caracterizaram por morte dos infusários grandes, médios e pequenos, aumento do tempo de redução do azul de metileno e acentuada diminuição a ausência de formação de gás na prova de fermentação da glicose.

Os achados de necropsia mais importantes foram encontrados no tubo digestivo. No Quadro 4 são fornecidos os detalhes por animal. As lesões se caracterizavam por congestão e edema da mucosa e da parede.

O rúmen estava dilatado por conteúdo muito líquido, com presença de sementes de *R. communis* nos ovinos que receberam as sementes inteiras. Houve discreta a leve congestão da mucosa do saco cranial dorsal (átrio). No abomaso observou-se leve edema da parede e leve a moderada congestão da mucosa.

Verificou-se a presença de hemorragias na mucosa do abomaso, sob forma de sufusões, difusas em um animal (Ov. 5086), afetando somente a região pilórica em outro animal (Ov. 5085), sob forma de equimoses em dois (Ov. 5077, 5125) e de petéquias em outros dois animais (Ov. 5053, 5136). No duodeno foram vistos leve edema da parede e leve a moderada congestão difusa da mucosa. No jejuno chamou atenção a acentuada dilatação e a grande quantidade de líquido verde-claro, com presença de cilindros ou filamentos de fibrina e a congestão da mucosa, que variou de leve a acentuada. Observou-se leve a moderado edema difuso da parede. No íleo foram vistos edema e congestão. No ceco e cólon foram verificados leve a moderado edema da parede e igualmente leve a moderada congestão da mucosa. O conteúdo do ceco e cólon proximal era semi-líquido a líquido, às vezes contendo fibrina.

As principais alterações histológicas foram observadas no tubo digestivo. No Quadro 5 constam essas alterações, animal por animal. No Quadro 6 constam as alterações de outros órgãos.

Quadro 4. Principais achados de necropsia em ovinos na intoxicação pelas sementes de *Ricinus communis*, inteiras ou esmagadas

Achados de necropsia	Sementes inteiras				Sementes esmagadas	
	Ovino 5085	Ovino 5086	Ovino 5053	Ovino 5077	Ovino 5136	Ovino 5125
Rúmen						
Edema da parede	-	-	-	+	-	-
Congestão da mucosa	-	+	(+)	+	-	-
Dilatação com líquido	++	++	+(+)	+(+)	-	++
Abomaso						
Edema da parede	-	+	-	-	+	+
Congestão da mucosa	+(+)	-	+(+)	+	+	-
Hemorragias da mucosa	+	+++	+	+	(+)	+(focal)
Duodeno						
Edema da parede	+	+	-	-	+	+
Congestão da mucosa	+(+)	++	+(+)	+(+)	++	+
Jejuno						
Edema da parede	+(+)	+(+)	+	+	+	+
Congestão da mucosa	+(+)	++	+	+(+) ^a	+++	+++
Conteúdo líquido verde	+++	+++	+++	+++	+++	+
Presença de fibrina	-	-	+	+	+++ ^a	+++ ^b
Íleo						
Edema da parede	+	-	-	+	+	+
Congestão da mucosa	++	+	-	-	++	+++
Ceco						
Edema da parede	+(+)	-	-	-	-	+
Congestão da mucosa	+	+	+	-	+	++
Conteúdo líquido	++	++	++	++	+++	++
Conteúdo mucoso	+	-	-	+	-	++
Presença de fibrina	-	-	+	+	-	+
Cólon proximal						
Edema da parede	+	-	-	-	-	+
Congestão da mucosa	-	-	-	-	+	+

^a No terço final.

^b Nos dois terços finais.

Nos proventriculos, principalmente rúmen, foram constatadas lesões sob forma de vacuolização das células epiteliais, que às vezes ia a lise com formação de espaços, lesões estas todas de extensão e intensidade leves.

No abomaso foi observada necrose de coagulação superficial da mucosa, também de intensidade leve.

As mais importantes alterações ocorreram no intestino delgado, em todas as suas seções, sob forma de necrose de coagulação do estroma com presença de detritos nucleares na parte superior da própria da mucosa, lesão esta de intensidade leve a moderada, acompanhada de congestão da mucosa, submucosa e serosa, na parte superior

Quadro 5. Principais alterações histológicas do tubo digestivo na intoxicação experimental em ovinos pelas sementes de *Ricinus communis*, inteiras ou esmagadas

Órgão, lesão	Coelho nº (Reg. SAP) ^a	Sementes inteiras				Sementes esmagadas	
		5085 (26566 -72)	5086 (26573 -79)	5053 (26393 -96)	5077 (26397 -400)	5136 (28180 -90)	5125 (28200 -11)
Rúmen							
Vacuolização e lise de células epiteliais com formação de espaços		+ ^b	+	+	(+)	-	-
Formação de fendas paralelas à superfície		+	+	-	(+)	-	-
Edema entre as células epiteliais		-	+	-	-	-	-
Congestão da mucosa		-	+	-	-	-	-
Retículo				n/c			
Vacuolização e lise de células epiteliais com formação de espaços		-	+	-	-	-	-
Formação de fendas paralelas à superfície		-	+	-	-	-	-
Congestão da própria		-	+	-	-	-	-
Omaso		n/c	n/c				
Vacuolização e lise de células epiteliais com formação de espaços				+	+	-	-
Abomaso							
Necrose de coagulação na superfície da mucosa		+	+	(+)	+	+	+++ (focal)
Congestão/hemorragias na mucosa		+	+	(+)	+	+	+++ (focal)
Duodeno							
Necrose de coagulação no estroma na parte superior da mucosa com presença de fragmentos nucleares na própria		++	+	++	+(+)	(+)	+(+) ^c
Congestão/hemorragias da mucosa		+	++	++	+(+)	+	+
Jejuno							
Necrose de coagulação no estroma na parte superior da mucosa com presença de fragmentos nucleares na própria		++	+	++	+	++	++ ^c
Congestão/hemorragias da mucosa		++	(+)	+	+(+)	+++	++
Íleo							
Necrose de coagulação no estroma na parte superior da mucosa com presença de fragmentos nucleares na própria		+(+)	+	++	+	+	++ ^c
Congestão/hemorragias da mucosa		+(+)	+	-	+	++	++
Folículos linfóides na parede do intestino delgado							
Acúmulo de fragmentos nucleares na própria da mucosa na altura de folículos linfóides		-	n/c	n/c	-	+	++(+)
Fragmentos nucleares nos folículos linfóides		-			-	-	-
Ceco							
Necrose de coagulação no estroma na parte superior da mucosa com presença de fragmentos nucleares na própria		(+)	-	+	-	(+)	+
Congestão/hemorragias da mucosa		(+)	++	+	-	+	++
Cólon							
Necrose de coagulação do estroma na parte superior da mucosa com presença de fragmentos nucleares na própria		-	-	-	-	-	+(+)
Congestão/hemorragias na mucosa		-	+	-	-	(+)	+(+)
Reto							
Necrose de coagulação do estroma na parte superior da mucosa com presença de fragmentos nucleares na própria		-	-	-	-	+	+
Congestão da mucosa		-	-	-	-	+	+

^a Número de registro do material para exames histopatológicos no Setor de Anatomia Patológica.

^b +++ Lesão acentuada, ++ moderada, + leve, (+) discreta, - ausente, n/c órgão não coletado.

^c Com perda de epitélio.

Quadro 6. Alterações histológicas em órgãos além das do tubo digestivo na intoxicação experimental em ovinos pelas sementes de *Ricinus communis*, inteiras ou esmagadas

Órgão, lesão	Coelho nº (Reg. SAP) ^a	Sementes inteiras				Sementes esmagadas	
		5085 (26566-72)	5086 (26573-79)	5053 (26393-96)	5077 (26397-400)	5136 (28180-90)	5125 (28200-11)
Fígado							
Congestão		- ^b	+	-	-	-	++
Hepatotócitos com vacúolos no citoplasma com localização centrolobular		+	+	-	-	-	-
Hepatócitos com corpúsculos de Councilman		(+)	-	+(+)	-	+	+
Rim							
Congestão da medular		-	++	++	+	++	++
Presença de albumina nos espaços de Bowman e na luz dos túbulos uriníferos		+	-	+	+	(+)	+
Baço							
Congestão		++	+++	++	+++	++	++
Cariorrexia de células linfóides em folículos		-	(+)	-	(+)	++	-
Linfonodos externos		-	-	-	n/c	-	-
Linfonodos mesentéricos		n/c					
Fragmentos nucleares na medular			-	++	(+)	-	-
Cariorrexia de células linfóides em folículos			-	-	-	-	-
Miocárdio							
Fibras cardíacas vacuolizadas		+	-	-	+	-	-
Pulmão							
Congestão difusa		+	(+)	+	+	+	+(+)

^a Número de registro do material para exames histopatológicos no Setor de Anatomia Patológica.

^b +++ Lesão acentuada, ++ moderada, + leve, (+) discreta, - ausente, n/c órgão não coletado.

da mucosa às vezes com, geralmente, pequenas hemorragias.

No ceco também foram encontradas as mesmas lesões, mas já com frequência e intensidade menores. No cólon e reto elas só ocorreram esporadicamente.

Na própria da mucosa do intestino delgado correspondente a localização de folículos linfóides (na submucosa), havia em 2 ovinos acúmulos de fragmentos nucleares, sem lesões nos folículos linfóides.

Entre as lesões encontradas em outros órgãos se destaca a congestão do baço, presente nos 6 ovinos, e que variou em intensidade de moderada a acentuada. Outras alterações observadas com maior frequência, todas em grau leve a moderado, foram no fígado vacuolização e em alguns hepatócitos presença de esferas eosinófilas envoltas por halo branco (corpúsculos de Councilman); havia congestão em pulmão e rim.

DISCUSSÃO

Em nossos experimentos em ovinos a dose letal das sementes de *Ricinus communis* esmagadas foi um terço da observada das sementes inteiras. Estes dados confirmam as afirmações neste sentido encontradas na literatura, porém sem demonstração experimental. Assim Watt & Brandwijk (1962) acham que a forma em que a semente é ingerida pode desempenhar um papel importante sobre a intensidade de sua ação. Eles admitem que a ação do princípio tóxico é bem menor quando a semente é engolida inteira e que ela é bem maior quando pulverizada e ainda

maior quando emulsificada. Kingsbury (1964) por sua vez afirma que o grau de mastigação e digestão determina parcialmente a quantidade de ricina disponível à absorção intestinal.

A dose letal das sementes esmagadas de *R. communis* em ovinos determinada por nós foi o dobro da estabelecida por Miessner (1909), cujos experimentos foram todos realizados com as sementes trituradas. Comparando-se os experimentos em coelhos, nos experimentos de Miessner (1909), a dose letal foi 1 g/kg, enquanto nos experimentos realizados por nós (dados não publicados), foi 2 g/kg. Desta maneira parece que a semente empregada por nós realmente possui a metade da toxidez da semente usada por Miessner.

O quadro clínico-patológico da intoxicação experimental provocada por nós pela administração por via oral das sementes de *R. communis* em ovinos, caracterizada por alterações gastrintestinais, está de uma maneira geral, de acordo com o que tem sido observado e descrito sumariamente nos experimentos em ovinos por Miessner (1909).

Numa análise das alterações clínico-patológicas poder-se-ia dizer que a toxina contida nas sementes de *R. communis* (ricina) tem um efeito primário sobre a mucosa do intestino. A marcada perda de líquido, proteína e eletrólitos resultam da acentuada permeabilidade vascular, produto da necrose da mucosa, especialmente do intestino delgado. A desidratação e o desequilíbrio eletrolítico resultante culminam num estado de acidose metabólica, falha circulatória, choque e morte (Baker et al. 1993,

Radostits et al. 1994).

No que se refere às alterações do fluido ruminal, este estudo demonstra que existe um acentuado e direto efeito sobre a microbiota sem contudo haver alterações do pH ou grave necrose da mucosa dos pró-ventrículos como é verificado nas intoxicações por *Nerium oleander* ou *Baccharis megapotamica* em ovinos e caprinos (Armién et al. 1993, 1994, Barbosa et al. 1994).

O quadro clínico-patológico, inclusive prazos referentes ao aparecimento dos primeiros sintomas após a ingestão das sementes, a evolução e o período desde a administração das sementes até a morte na intoxicação pelas sementes de *R. communis*, é muito semelhante ao produzido pelas sementes de *Abrus precatorius* em ovinos. Uma diferença de maior vulto foi, na intoxicação pelas sementes (inteiras ou moídas) de *A. precatorius*, a presença de lesões bem mais graves no abomaso, sob forma de necrose e hemorragias acentuadas da mucosa, ao contrário o que ocorreu na intoxicação pelas sementes de *R. communis* (inteiras), onde estas lesões foram muito leves ou focais. Outra diferença, de menor importância, foi, na intoxicação pelas sementes de *R. communis*, a presença de lesões, leves, nos proventrículos, principalmente rúmen, sob forma de vacuolização até lise de células epiteliais, lesões estas não vistas na intoxicação pelas sementes de *A. precatorius*.

Agradecimentos.- Agradecemos ao Sr. Presciliano Brito, Agrestina, Pernambuco, pela obtenção e pela remessa das sementes de *Ricinus communis*, e aos laboratoristas do Convênio Embrapa, Saúde Animal/UFRRJ, Sr. João Luiz Bastos pelos serviços prestados na administração das sementes e na execução das necropsias, Srs. Wilson Cabral Fonseca e José Nicodemio Bahia Filho pelo preparo do material para exames histopatológicos. Queremos deixar aqui registrada a participação na parte experimental do trabalho dos alunos de graduação, bolsistas ou estagiários, Alexander Augusto Perez Gonzalez, Edson Moleta Colódel, Krishna Düro de Oliveira, Luis Armando Calvão Brust, Marcos Dutra Duarte, Pedro Soares Bezerra Junior, Ticiano Nascimento França, Valesca Bragança dos Santos e Valéria Duarte Cerqueira.

REFERÊNCIAS

- Anderson T.S. 1948. Castor poisoning in Ayrshire cattle. Vet. Rec. 60(3):28.
- Armién A.G., Peixoto P.V., Barbosa J.D. & Tokarnia C.H. 1994. Intoxicação experimental por *Nerium oleander* (Apocinaceae) em ovinos. Pesq. Vet. Bras. 14(2/3):85-93.
- Armién A.G., Peixoto P.V. & Tokarnia C.H. 1993. Intoxicação experimental por *Baccharis megapotamica* var. *megapotamica* e var. *weirii* (Compositae) em ovinos. Pesq. Vet. Bras. 13(1/2):5-20.
- Baker I.A., Van Dreumel A.A. & Palmer N. 1993. The Alimentary System, p. 111-115. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N. Pathology of Domestic Animals, vol. 2, 4th ed., Academic Press, San Diego.
- Barbosa J.D., Armién A.G. & Tokarnia C.H. 1994. Intoxicação experimental por *Baccharis megapotamica* var. *weirii* (Compositae) em caprinos. Pesq. Vet. Bras. 14(1):5-13.
- Bierbaum K. 1906. Beitrag zur Giftigkeit des Semen Ricini communis. Inauguraldissertation, Giessen. 63 p.
- Bornemann 1922. Über die tödliche Dosis des Semen Ricini bei Pferden. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 30(10):123-127.
- Brito M.F., Armién A.G. & Tokarnia C.H. 1996. Intoxicação experimental pelas sementes de *Abrus precatorius* (Leg. Papilionoideae) em ovinos. Pesq. Vet. Bras. 16(2/3):59-66.
- Clarke E.G.C. 1947. Poisoning by castor seed. Vet. J. 103:273-278.
- Ehrlich P. 1891. VI. Experimentelle Untersuchungen über Immunität. I. Ueber Ricin. II. Ueber Abrin. Dtsch. Med. Wschr. 32:976-979; 44:1218-1219.
- Fox M.W. 1961. Castor seed residue poisoning in dairy cattle. Vet. Rec. 73(36):885-886.
- Geary T. 1950. Castor bean poisoning. Clinical communication. Vet. Rec. 62(32):472-473.
- Hurst E. 1942. The Poison Plants of New South Wales. The Poison Plants Committee, Sydney.
- Kingsbury J.M. 1964. Poisonous Plants of the United States and Canada. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, New Jersey.
- McCunn J., Andrew H. & Clough G.W. 1945. Castor-bean poisonig in horses. Vet. J. 101:136-138.
- Miessner H. 1909. Ueber die Giftigkeit der Rizinussamen. Mitt. des Kaiser Wilhelm-Instituts f. Landwirtschaft in Bromberg 1(3):217-265.
- Radostits O.M., Blood D.C. & Gay C.C. 1994. Veterinary Medicine. 8th ed. Baillière Tindall, London.
- Steyn D.G. 1934. The Toxicology of Plants in South Africa. Central News Agency South Africa.
- Watt J.M. & Breyer-Brandwijk M.G. 1962. The Medicinal and Poisonous Plants of Southern and Eastern Africa. 2nd ed. Livingstone, Edinburg.