

Intoxicação espontânea por *Ricinus communis* em ovinos

Spontaneous Poisoning by *Ricinus communis* in Sheep

Matheus Viezzer Bianchi, Thainã Piccolo Vargas, Ronaldo Viana Leite Filho,
Lorena Lima Barbosa Guimarães, Lilian Cardoso Heck, Saulo Petinatti Pavarini & David Driemeier

ABSTRACT

Background: *Ricinus communis* (castor bean) is an arbustive plant, popularly known in Brazil as “mamona”. This plant is widely distributed both as a weed in pastures and in specific cultures. All parts of the plant are poisonous and contain the toxic substance ricin, especially the seeds, leaves and pericarp. The ingestion of leaves and pericarp may cause neurological signs. Gross findings are unspecific, however the main finding is the presence of leaves and seeds in the ruminal content. This report aims to describe the clinical, epidemiological and pathological features of a spontaneous poisoning by *R. communis* in two sheep.

Cases: During the month of March of 2015, six sheep that were kept in a native pasture with high amounts of capim-annoni (*Eragrostis plana*) and received alfalfa hay, had access in the morning to an area infested by *R. communis*, which was previously cut. Two of these animals presented in the same day at the afternoon clinical signs of apathy, dyspnea and recumbency, followed by death. The inspection of the area infested by *R. communis* revealed that large amounts of seeds and leaves of this plant were consumed. The two sheep were submitted to necropsy, where multiple samples were collected and processed routinely for histology. Grossly, there were cyanotic mucosae and alimentary content around the nostrils. The ruminal content was dry and showed large amounts of partially digested leaves and seeds. Microscopically, rumen, reticulum and omasum had mild hydropic degeneration in the mucosa, in addition to a mild inflammatory infiltrate composed of lymphocytes and plasma cells.

Discussion: The diagnosis of *R. communis* poisoning in two sheep was obtained through the epidemiological aspects, such as the observation of the plant consumption, in addition to the clinical and pathological features. The observation of digested seeds and leaves in the ruminal content is similar to the previously described in cattle and essential to the diagnosis of the condition, since the gross and microscopic lesions are usually unspecific and mainly characterized by edema and congestion of the digestive tract from the abomasum to the proximal colon. Sheep and cattle poisoned with seeds of *R. communis* may show gastrointestinal clinical signs mainly. In the present study, however, the clinical course was peracute with only dyspnea and recumbency, suggesting a nervous form of the condition. This form of poisoning is associated to the consumption of dry leaves and clinical signs may be observed within 3-6h after consumption. These are characterized by unbalance walk, muscle tremors, sialorrhoea, chewing movements and excessive eructation, and can rapidly progress to death, as in the present study, and in other spontaneous poisoned sheep. The condition should be differentiated from arsenic poisoning, which presents mainly vascular lesions involving the rumen, reticulum and omasum, as well as other poisonings that cause gastroenteritis, such as *Baccharis coridifolia* poisoning, which culminates with mucosa necrotic lesions involving the pre-stomachs. A high mortality may have occurred due to the food shortage, which in association to the prolonged mastication of ruminants may have increased the ricin release from the seeds and leaves. *Ricinus communis* poisoning in sheep may occur spontaneously in association with food shortage. The clinical course of these cases may be peracute (neurological form), usually leading to death, with scarce previous clinical signs. The diagnosis of this poisoning should be based on the observation of the previous consumption of the plant, as well as observation of seeds and leaves of the plant intermixed with the ruminal content, since microscopic lesions are rare.

Keywords: castor bean, pathology, neurological, sudden death, toxicology.

Descritores: mamona, patologia, neurológica, morte súbita, toxicologia.

INTRODUÇÃO

Ricinus communis é uma planta arbustiva da família Euphorbiaceae, conhecida popularmente como mamona, que ocorre em todo o Brasil tanto como invasora de pastagens, como em cultivos específicos [12], nos quais tem sido utilizada para produção de biodiesel [10].

Todas as partes da planta possuem o princípio tóxico denominado ricina. Todavia, as sementes, contidas no interior dos frutos [8] apresentam maior concentração e causam a maioria das intoxicações seja pela ingestão de forma acidental ou por fome, cursando com graves perturbações digestivas [1]. Ainda, a ingestão de folhas e pericarpo pode provocar sinais neurológicos agudos caracterizados por andar desequilibrado, tremores musculares, sialorreia, eructação excessiva e morte rápida [12].

A intoxicação pela ingestão das folhas de *R. communis* tem sido relatada de forma experimental em bovinos [13], ovinos [5], e de forma natural em bovinos [2], equinos [7] e ovinos [4]. Por sua vez, a intoxicação pelas sementes da planta foi descrita experimentalmente em bovinos [14], em ovinos [3] e em coelhos [6]. É caracterizada por uma evolução aguda, com desenvolvimento de sinais clínicos entre 5 a 18 horas após a ingestão da semente em ovinos [3]. Clinicamente, ovinos podem exibir sinais inespecíficos como diarreia, febre elevada e anorexia. À necropsia, os achados são variáveis, com avermelhamento e edema de mucosa do abomaso, intestino delgado e grosso, todavia o achado mais característico é a observação de folhas e sementes de *R. communis* no rúmen [12].

O objetivo desse trabalho é descrever os aspectos clínicos, epidemiológicos e patológicos da intoxicação espontânea por folhas e sementes de *R. communis* em dois ovinos.

CASOS

Em meados de Março de 2015, no município de Porto Alegre, Rio Grande do Sul, seis ovelhas Texel que eram mantidas em um piquete de campo nativo com grande quantidade de capim-annoni (*Eragrostis plana*) e recebiam feno de alfafa como suplementação, tiveram acesso no período da manhã a grande quantidade de plantas adultas de *R. communis* que foram cortadas na parte de fora do piquete. No período da tarde do mesmo dia, dois ovinos (ovino 1 fêmea, 1 ano de idade e ovino 2 fêmea, 3 anos de idade) apresentaram sinais clínicos de apatia, dispneia e decúbito, evoluindo ra-

pidamente para a morte com curso clínico de 2 h. Na inspeção do piquete foi observado ao lado da cerca grande quantidade de folhas e frutos de *R. communis* (mamona) com sinais de consumo (Figuras 1 e 2). À necropsia, exibiam mucosas acentuadamente cianóticas e moderada quantidade de conteúdo alimentar em torno das narinas. Em rúmen e retículo, o conteúdo estava ressecado e havia grande quantidade de folhas e sementes de *R. communis* parcialmente digeridas (Figura 3). Fragmentos de múltiplos órgãos foram coletados, fixados em formol tamponado neutro a 10%, clivados, processados rotineiramente para histologia e corados pelo método de hematoxilina e eosina (HE). Microscopicamente, rúmen, retículo e omaso exibiam em mucosa discreta degeneração hidrópica multifocal associada a leve infiltrado inflamatório em submucosa composto por linfócitos e plasmócitos (Figura 4). Havia ainda hemorragia multifocal moderada na região medular do timo no ovino 1 e na camada muscular da língua de ambos os ovinos. Os pulmões exibiam congestão difusa acentuada.

DISCUSSÃO

O diagnóstico de intoxicação por *R. communis* em dois ovinos no presente estudo foi obtido através dos aspectos epidemiológicos de consumo da planta associados aos aspectos clínicos e patológicos. A observação de folhas e sementes parcialmente digeridas no conteúdo ruminal é fundamental para o diagnóstico da condição, visto que as lesões macroscópicas e microscópicas são frequentemente inespecíficas [2,15], principalmente caracterizadas por edema e congestão da parede do trato digestório desde o abomaso até o cólon proximal [3].

Em ovinos, a intoxicação experimental por sementes de *R. communis* cursa com anorexia, apatia, cólica, diarreia com fezes fétidas pastosas a líquidas com muco, além de taquicardia e desidratação [3], assim como em bovinos os sinais são predominantemente gastrointestinais [2]. Todavia, no presente estudo foram observadas apenas dispneia e decúbito, rapidamente evoluindo para óbito. Dessa forma, acredita-se que esse curso hiperagudo da condição se deva à forma neurológica da intoxicação. Em bovinos, essa forma da intoxicação é associada ao consumo de folhas dessecadas, podendo apresentar o início dos sinais clínicos em 3 a 6 h após a ingestão [13]. Esses são caracterizados por andar desequilibrado, tremores



Figura 1. Intoxicação espontânea por *Ricinus communis* em ovinos. Grande quantidade de *R. communis*, que havia sido cortada na parte de fora do piquete (esquerda), com sinais de consumo da planta, contrastando com área de piquete com escassez de pastagem (direita) e grande quantidade de capim-annoni (*Eragrostis plana*).



Figura 2. Intoxicação espontânea por *Ricinus communis* em ovinos. Detalhe demonstrando consumo parcial de folhas e frutos pelos ovinos.



Figura 3. Intoxicação espontânea por *Ricinus communis* em ovinos. O conteúdo ruminal dos ovinos exibia grande quantidade de folhas e sementes de *R. communis* parcialmente digeridas.

musculares, sialorreia, movimentos de mastigação e eructação excessiva, podendo progredir para a morte rapidamente [12], assim como observado no presente estudo e descrito em ovinos intoxicados naturalmente pelas folhas e sementes da planta [4]. Em um equino intoxicado por ingestão e aspiração forçadas de uma

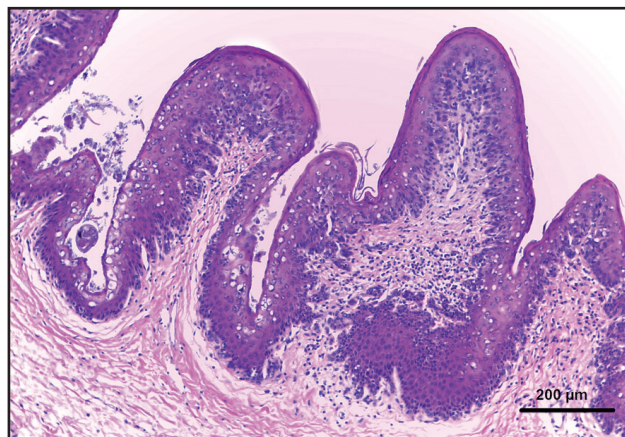


Figura 4. Intoxicação espontânea por *Ricinus communis* em ovinos. Rúmen. A mucosa exibia discreta degeneração hidrópica multifocal associada a leve infiltrado inflamatório em submucosa composto por linfócitos e plasmócitos [HE Obj. 10x].

mistura de mamona triturada com água, foi observada de forma similar ao presente trabalho cianose de mucosas e intensa dispneia [7].

O efeito inicial da ricina geralmente é causado pela irritação gastrointestinal, que resulta em vômito, diarreia e dor abdominal, os quais frequentemente evoluem para gastroenterite hemorrágica [1]. No presente estudo, inicialmente não foram observados sinais clínicos gastrointestinais, todavia a observação de conteúdo ruminal em torno das narinas sugere episódios de vômito nos ovinos, o qual é o sinal mais comumente observado na intoxicação por *R. communis* em caninos [1].

Além disso, a condição deve ser diferenciada da intoxicação por arsênio, na qual são visualizadas lesões vasculares em rúmen, retículo e omaso [9], e com outras intoxicações que cursam com gastroenterite, como na intoxicação por *Baccharis coridifolia*, em que predominam lesões necróticas das mucosas dos pré-estômagos [12]. No presente surto, todavia, as lesões macroscópicas e microscópicas foram discretas e consistiram em degeneração hidrópica associada a infiltrado inflamatório mononuclear em rúmen, retículo e omaso. Essas são lesões inespecíficas, porém esse mesmo infiltrado já foi previamente descrito envolvendo a mucosa de intestino delgado e abomaso de bovinos intoxicados naturalmente pela planta [2], assim como a vacuolização de células epiteliais ruminais foi descrita previamente em dois ovinos intoxicados experimentalmente com sementes inteiras de *R. communis* [3], corroborando os achados do presente estudo. Ainda, Armien et al. [3] demonstraram que o maior dano provocado pelas sementes de *R. communis* ao rúmen é por ter um alto efeito direto à microbiota ruminal, todavia sem modificar o pH ou causar necrose na mucosa do órgão.

A intoxicação por *R. communis* geralmente tem baixa morbidade e mortalidade [7], podendo chegar a índices de 23,3% de mortalidade em bovinos [2] e de 38% em ovinos [4], similar ao observado nos ovinos do presente estudo com 33,3% de mortalidade, enquanto em caninos a toxicose raramente resulta em morte [1]. Essa relativa alta mortalidade pode ter ocorrido devido à escassez de forragem no piquete adjacente, assim como descrito em episódios de seca no Nordeste [2], que, quando associada à mastigação prolongada e rinação de ruminantes, pode aumentar significativamente a liberação de ricina das sementes das plantas [1,2]. Esses fatores provavelmente contribuíram para o curso clínico hiperagudo e morte dos ovinos do presente estudo. Além disso,

ovinos são classificados como espécie moderadamente suscetível à intoxicação por *R. communis* [10]. Entretanto, a idade e sensibilidade individual dos animais à ricina pode variar até mesmo para animais da mesma espécie [15], o que pode justificar a alta mortalidade observada.

A intoxicação por folhas e sementes de *R. communis* pode ocorrer de forma natural em ovinos quando associada a escassez de forragem. Esses casos podem ocorrer de forma hiperaguda (nervosa), geralmente levando à morte, com poucos sinais clínicos prévios. O diagnóstico da intoxicação deve basear-se na observação do consumo prévio de folhas e sementes da planta, assim como a evidênciação dos mesmos em meio ao conteúdo ruminal, visto que as lesões microscópicas são mínimas.

REFERENCES

- 1 Albretsen J.C., Gwaltney-Brant S.M. & Khan S.A. 2000. Evaluation of castor bean toxicosis in dogs: 98 cases. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 36: 229-233.
- 2 Albuquerque S.S.C., Rocha B.P., Albuquerque R.F., Oliveira J.S., Medeiros R.M.T., Riet-Correa F., Evêncio-Neto J. & Mendonça F.S. 2014. Spontaneous poisoning by *Ricinus communis* (Euphorbiaceae) in cattle. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 34(9): 827-831.
- 3 Armien A.G., D'Angelis F.H.F & Tokarnia C.H. 1996. Intoxicação experimental pelas sementes de *Ricinus communis* (Euphorbiaceae) em ovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 16(4): 99-106.
- 4 Aslani M.R., Maleki M., Mohri M., Sharifi K. & Najjar-Nezhad V. 2007. Castor bean (*Ricinus communis*) toxicosis in a sheep flock. *Toxicon*. 49: 400-406.
- 5 Bezerra M.J.G. & Brito M.F. 1995. Intoxicação experimental pelas folhas de *Ricinus communis* (Euphorbiaceae) em ovinos e caprinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 15(1): 27-34.
- 6 Britto M.F. & Tokarnia C.H. 1997. Intoxicação experimental pelas sementes trituradas de *Ricinus communis* (Euphorbiaceae) em coelhos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 17(1): 1-7.
- 7 Fernandes W.R., Baccarin R.Y.A. & Michima L.E.S. 2002. Intoxicação em equino por *Ricinus communis*: relato de caso. *Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal*. 3(1): 26-31.
- 8 Fonseca N.B.S. & Soto-Blanco B. 2014. Toxicidade da ricina presente nas sementes de mamona. *Semina Ciências Agrárias*. 35(3): 1415-1424.
- 9 Gonçalves M.A., da Cruz R.A.S., Reis M.O., Pavarini S.P., Sonne L. & Driemeier D. 2017. Vascular injury in spontaneous subacute toxicosis caused by organic arsenic in cattle. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 37(7): 676-680.
- 10 Mutlu H. & Meier M.A.R. 2010. Castor oil as a renewable resource for the chemical industry. *European Journal of Lipid Science and Technology*. 112: 10-30.
- 11 Radaleff R.D. 1970. *Veterinary toxicology*. 2nd edn. Philadelphia: Lea & Febiger Publishing, pp.89-90.
- 12 Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Dobereiner J. 2012. *Plantas tóxicas do Brasil para animais de produção*. 2.ed. Rio de Janeiro: Editora Helianthus, pp.119-124 & 284-285.
- 13 Tokarnia C.H., Dobereiner J. & Canella C.F.C. 1975. Intoxicação experimental em bovinos pelas folhas de *Ricinus communis*. *Pesquisa Agropecuária Brasileira Série Veterinária*. 10: 1-7.
- 14 Tokarnia C.H. & Dobereiner J. 1997. Sobre a imunidade cruzada entre os princípios tóxicos de *Abrus precatorius* e *Ricinus communis*. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 17(1): 25-35.
- 15 Worbs S., Köhler K., Pauly D., Avondet M., Schaer M., Dorner M.B. & Dorner B.G. 2011. *Ricinus communis* Intoxications in Human and Veterinary Medicine: a summary of real cases. *Toxins*. 3: 1332-1372.

