

COMUNICAÇÃO CIENTÍFICA

INTOXICAÇÃO NATURAL PELAS FOLHAS DE
MASCAGNIA RIGIDA (MALPIGHIACEAE) EM OVINOS*

I. Pacífico da Silva, R.A. Lira, R.R. Barbosa, J.S. Batista, B. Soto-Blanco

Universidade Federal Rural do Semi-árido, Departamento de Ciências Animais, BR 110, km 47, CEP 59625-900, Mossoró, RN, Brasil. E-mail: bsotoblanco@yahoo.com.br

RESUMO

Mascagnia rigida, cipó ou arbusto da família Malpighiaceae, denominada popularmente como tingui e timbó, é uma das plantas tóxicas mais conhecidas, presente na região Nordeste e parte da região Sudeste do Brasil. Representa uma significativa causa de morte em bovinos e caprinos. No entanto, até o momento, não foi descrito nenhum caso de intoxicação natural em ovinos. Assim, o presente trabalho procura descrever, pela primeira vez, quatro surtos de intoxicação por *M. rigida* em ovinos. Os surtos ocorreram nos Municípios de Mossoró (três surtos) e Upanema (um surto), no Rio Grande do Norte, em 2006. A sintomatologia clínica dos animais afetados consistiu em apatia, tremores musculares, taquicardia, dificuldade em se manter em pé, dispnéia e convulsões seguidas de morte. As lesões histológicas observadas foram infiltrado multifocal de células linfocitárias no miocárdio associado a edema e degeneração dos miócitos, e degeneração vacuolar difusa dos hepatócitos. Para confirmar a etiologia da doença, foi realizado um experimento com duas ovelhas saudáveis administrando-se diariamente folhas frescas da *M. rigida*. No primeiro e no segundo dia foi administrada a planta na dose de 10 g/kg de peso vivo, enquanto no terceiro e no quarto dia, a dose foi de 20 g/kg. Aproximadamente 2 horas após a última administração (quarto dia), os animais apresentaram manifestações clínicas semelhantes à intoxicação natural, inclusive morte. Os achados patológicos também foram similares aos casos naturais. Assim, a espécie ovina também é naturalmente afetada pela intoxicação por *M. rigida* e há um efeito cumulativo, sendo a dose letal total de 60 g/kg de peso vivo.

PALAVRAS-CHAVE: Plantas tóxicas, *Mascagnia rigida*, intoxicação por planta, ovinos.

ABSTRACT

POISONING BY *MASCAGNIA RIGIDA* (MALPIGHIACEAE) LEAVES IN SHEEP. *Mascagnia rigida*, a vine or shrub from the Malpighiaceae family popularly named in Brazil as 'tingui' and 'timbó', is one of most well-known poisonous plants from Northeast and part of Southwest Brazil. It represents a significant cause of death in cattle and goats. In light of the lack of any previous published report of any case of its natural poisoning in sheep, the present article reports such poisoning for the first time, describing four outbreaks of natural poisoning by *M. rigida* in sheep. The outbreaks occurred in the counties of Mossoró (3 outbreaks) and Upanema (1 outbreak), state of Rio Grande do Norte, Brazil, in 2006. Clinical manifestations in affected animals consisted of apathy, muscle trembling, tachycardia, difficulty in standing up, dyspnea, convulsions, and death. Histological lesions were multifocal infiltrate of lymphocytes in the myocardium associated with edema and congestion of myocytes, and diffuse vacuolar degeneration in hepatocytes. In order to confirm the etiology of the disease, an experiment was performed with two female healthy sheep that received daily fresh leaves of *M. rigida*. On the first and second days the plant was administered at a dose of 10 g/kg body weight, whereas on the third and fourth days the dose was 20 g/kg. About 2 hours after the last dosing (fourth day) the animals presented clinical disturbances similar to natural poisoning, including death. Pathological findings were also similar to natural cases. Thus, sheep are also naturally affected by *M. rigida* poisoning, and there is a cumulative effect, the total lethal dose being 60 g/kg of body weight.

KEY WORDS: Poisonous plants, *Mascagnia rigida*, plant poisoning, sheep.

*Projeto "Tecnologias aplicadas ao controle das intoxicações por plantas em herbívoros no Brasil e estudo das plantas tóxicas nas Regiões Norte, Nordeste e Centro-Oeste" financiado com recursos do programa do Institutos do Milênio do MCT/CNPq.

A mortalidade por plantas em animais de produção no Brasil produz um impacto de milhões de dólares anuais. As perdas ocorrem por mortalidade dos animais, redução na produtividade, perdas reprodutivas e redução nas opções de manejo alimentar dos bovinos. Ainda, toxinas de plantas podem passar pelo leite e afetar o ser humano que consumir o leite contaminado (RIET-CORREA; MEDEIROS, 2001). Para a região semi-árida nordestina, há como fator determinante do aumento do consumo de plantas tóxicas por animais de produção a ocorrência de secas periódicas, deixando os animais com poucas alternativas para alimentação.

Mascagnia rigida, cipó ou arbusto escandente da família Malpighiaceae, é a planta tóxica mais conhecida e difundida e importante da região Nordeste e parte da região Sudeste do Brasil. Os principais nomes populares encontrados são tingui e timbó. É considerada uma planta do agreste e sertão, porém ocorrendo sobretudo nos lugares mais frescos (TOKARNIA *et al.*, 2000).

Os animais se intoxicam comendo as folhas e segundo históricos, só quando são movimentados, ocorreriam casos de morte. As informações obtidas em meio rural, em especial no Ceará, são bastante uniformes e podem ser resumidas da seguinte forma: o gado pode ingerir a planta à vontade até a engorda, desde que não seja movimentado. Caso contrário, quando o gado, que está num pasto onde existe *M. rigida*, é movimentado, é tido como certo que ocorram casos de "morte súbita". Se for realizada a retirada dos animais de um pasto onde existe a planta tóxica, deve-se removê-los com cuidado e calma para um local onde não exista a planta, com o fim de os "distinguir" (desintoxicar), o que levaria de 8 a 14 dias (TOKARNIA *et al.*, 2000).

Os sintomas apresentados pelos animais iniciam-se entre 24 e 48 horas após o último fornecimento da planta (folhas) e os sintomas mostrados consistem em queda do animal ao solo, com morte dentro de poucos minutos tanto para caprinos como para bovinos. Antes de cair, os bovinos podem mostrar tremores musculares. Na maioria das vezes, quando movimentados, os animais oferecem resistência ao exercício deitam-se com frequência (TOKARNIA *et al.*, 2000).

Sob condições naturais, a intoxicação por *M. rigida* ocorre principalmente em bovinos (TOKARNIA *et al.*, 1961; MEDEIROS *et al.*, 2002), mas também tem sido descrita em caprinos (OLIVEIRA *et al.*, 1978). A planta mostrou-se tóxica em experimentos realizados em bovinos (TOKARNIA *et al.*, 1961; TOKARNIA *et al.*, 1994), caprinos (PARAGUASSU, 1983) e coelhos (TOKARNIA *et al.*, 1987). No entanto, a intoxicação natural em ovinos ainda não foi relatada. Assim, o presente trabalho procura descrever casos de intoxicação natural por *M. rigida* em ovinos.

Relata-se aqui, pela primeira vez, um surto de intoxicação natural por folhas de *M. rigida* (tingui) em ovinos, ocorrida no Estado do Rio Grande do Norte.

A reprodução experimental desta intoxicação foi realizada em ovinos.

Quatro surtos de intoxicação pelas folhas de tingui, *M. rigida*, ocorreram nos Municípios de Mossoró (três surtos) e Upanema (um surto), Rio Grande do Norte, em 2006. Dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos com os responsáveis pelo manejo dos animais e durante visita às propriedades. Foi realizada necropsia de um animal afetado, na qual foi realizada a coleta de fragmentos de coração, cérebro, pulmão, rins e fígado para histopatologia.

Para reprodução experimental da intoxicação, foram colhidas folhas de *M. rigida* em uma das propriedades nas quais houve casos naturais de intoxicação no Município de Mossoró, RN, e uma exsiccata foi depositada no Herbáreo Dárdano de Andrade-Lima (MOSS), Departamento de Ciências Vegetais, Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA), sob número de tombo 10.151. Foram utilizadas duas ovelhas SRD saudáveis e pesando, aproximadamente, 15 kg de peso vivo. As ovelhas foram tratadas com volumoso e água à vontade durante todo o período do experimento.

As ovelhas recebiam diariamente quantidades iguais de folhas de *M. rigida*, previamente trituradas e suspensas em água. A administração era realizada por meio de sonda orogástrica. A administração foi gradativa para atingir a dose letal mínima, com uso de poucos animais. No primeiro e no segundo dia utilizou-se a dose de 10 g/kg de p.v. No terceiro e no quarto dia administrou-se 20 g/kg de p.v, atingindo um total de 60 g/kg de p.v. Monitoramento clínico foi realizado para verificar as alterações nos parâmetros fisiológicos dos animais. Imediatamente após a morte, os animais foram necropsiados e fragmentos de fígado, rins, coração, pulmões, baço e córtex cerebral foram coletados e processados para confecção de lâminas histológicas para estudo patológico. O presente trabalho foi desenvolvido sob a aprovação da Comissão de Pesquisa do Departamento de Ciências Animais da UFERSA.

Todos os quatro surtos naturais ocorreram em pequenas propriedades, com rebanhos variando de 15 a 37 ovinos (Tabela 1). A morbidade variou entre 18,9 a 42,1%, sendo que nenhum dos animais afetados sobreviveu. Em uma das propriedades (n.1), também morreu um bovino. Todos os casos ocorreram entre janeiro e maio do ano 2006, período chuvoso na região. Na propriedade 2, apenas foram afetados animais introduzidos cerca de um mês antes (20 dos 37 ovinos), não sendo afetado nenhum dos 17 animais que já estavam há pelo menos um ano na propriedade. Nas propriedades 1, 3 e 4, os rebanhos tinham sido recentemente adquiridos e introduzidos.

A sintomatologia em todos os casos consistiu em apatia, tremores musculares, taquicardia, dificuldade em se manter em pé e dispnéia. Os animais procuravam se manter quietos, e a estimulação promoveu

exacerbação do quadro. A morte foi precedida por convulsões tônico-clônicas. A duração do início dos sintomas até a morte variou de 3 a 22 horas.

A avaliação necroscópica não revelou nenhuma alteração macroscópica. Histologicamente foram evidenciados infiltrado multifocal de células linfocitárias no miocárdio associado à edema e degeneração dos miócitos. No fígado observou-se degeneração vacuolar difusa de hepatócitos (Fig.1).

Com relação à reprodução experimental, no primeiro e segundo dia utilizou-se a dose de 10 g/kg p.v., onde não se observou nenhuma alteração nos parâmetros fisiológicos dos animais. No terceiro dia administraram-se 20 g/kg PV, onde não se observou alteração. No quarto dia administraram-se 20 g/kg PV, atingindo um total de 60 g/kg p.v. Aproximadamente 2 horas após esta última administração, os animais apresentaram apatia, incoordenação motora, dispnéia, taquicardia, tremores musculares, resistência ao exercício, quedas frequentes e convulsões. A morte ocorreu em 2 horas após o início da manifestação da sintomatologia. Na avaliação patológica, não foram encontradas lesões macroscópicas, mas microscopicamente foram evidenciados infiltrados multifocais de células linfocitárias no miocárdio associado à edema e degeneração dos miócitos. No fígado havia degeneração vacuolar difusa de hepatócitos.

Como os achados clínicos e patológicos dos casos naturais de intoxicação e da reprodução experimental foram similares, é possível especular que os surtos naturais se deveram à *M. rigida*. O quadro clínico-patológico descrito para a intoxicação por esta planta é classificado como "morte súbita" (TOKARNIA *et al.*, 1961; TOKARNIA *et al.*, 1994; TOKARNIA *et al.*, 2000; SANTOS, 1975). Outras plantas que promovem o quadro de "morte súbita" no Brasil são a *Palicourea marcgravi*, que é encontrada em todo o país, com exceção da Região Sul e do Estado do Mato Grosso do Sul (TOKARNIA *et al.*, 2000), *Palicourea juruana*, nos Estados do Pará, Amazonas e Rondônia (TOKARNIA; DÖBEREINER, 1982), *Palicourea grandiflora*, nos Estados de Rondônia, Acre e Mato Grosso (TOKARNIA *et al.*, 1981), *Palicourea aeneofusca* em Pernambuco e na Bahia (TOKARNIA *et al.*, 1983), *Mascagnia pubiflora*, na parte sul da Região Centro-Oeste, estendendo-se para dentro do Estado de São Paulo

(FERNANDES; MACRUZ, 1964; TOKARNIA; DÖBEREINER, 1973), *Mascagnia elegans*, no Estado de Pernambuco (TOKARNIA *et al.*, 2000) e *Mascagnia aff. rigida*, na parte setentrional do Estado do Espírito Santo (TOKARNIA *et al.*, 2000). Entre as plantas da família bignoniáceas também causam morte súbita *Pseudocalymma elegans*, no Estado do Rio de Janeiro (TOKARNIA *et al.*, 1969), *Arrabidaea bilabiata* na Bacia Amazônica (DÖBEREINER *et al.*, 1983) e *Arrabidaea japurensis* no Estado de Roraima (TOKARNIA; DÖBEREINER, 1981). De todas essas plantas tóxicas, apenas a *M. rigida* estava presente nas quatro propriedades avaliadas. Muitos outros proprietários de locais próximos aos avaliados relataram terem perdido ovinos intoxicados por esta planta, mas estes relatos não foram incluídos por falta de dados consistentes bem como pela ausência de animais afetados para serem avaliados. Assim, a intoxicação de ovinos pela *M. rigida* provavelmente é bastante comum na região.

No presente estudo, o estímulo do exercício físico foi capaz de intensificar a manifestação da sintomatologia clínica, o que corrobora com outros autores (TOKARNIA *et al.*, 1961; TOKARNIA *et al.*, 1994; TOKARNIA *et al.*, 2000; MEDEIROS *et al.*, 2002; RIET-CORREA *et al.*, 2006). Este efeito provavelmente é causado por interferência no mecanismo energético, uma vez que o esforço físico promove aumento na necessidade energética do animal. Além disto, há um efeito cumulativo na intoxicação por esta planta.

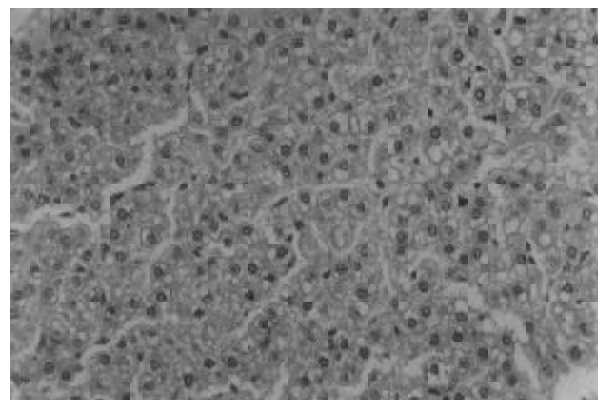


Fig.1 - Fígado de ovelha intoxicada naturalmente por folhas de *M. rigida*, apresentando degeneração vacuolar difusa dos hepatócitos. HE, obj.40.

Tabela 1 - Surtos de intoxicações naturais por *Mascagnia rigida* ocorridos entre janeiro e maio de 2006 nos Municípios de Mossoró e Upanema, RN.

Propriedade	Localidade	Rebanho	Animais afetados	Mortalidade (%)
1	Mossoró	15 ovinos 6 bovinos	6 ovinos 1 bovino	40
2	Upanema	37 ovinos	7 ovinos	18,9
3	Mossoró	16 ovinos	6 ovinos	37,5
4	Mossoró	19 ovinos	8 ovinos	42,1

A sintomatologia clínica apresentada nesta intoxicação foi similar à descrita anteriormente em bovinos e caprinos (TOKARNIA *et al.*, 1961; TOKARNIA *et al.*, 2000; MEDEIROS *et al.*, 2002; RIET-CORREA *et al.*, 2006). Com relação aos achados patológicos, nos ovinos aqui apresentados as lesões restringiram-se ao coração e fígado, com lesões similares a anteriormente descritas (TOKARNIA *et al.*, 1961; TOKARNIA *et al.*, 1994; MEDEIROS *et al.*, 2002). Considera-se que a principal lesão histológica da intoxicação é a degeneração hidrópico-vacuolar e necrose das células epiteliais dos túbulos contornados distais nos rins, que está presente em alguns dos animais intoxicados (TOKARNIA *et al.*, 1994; MEDEIROS *et al.*, 2002; RIET-CORREA *et al.*, 2006). Nos ovinos deste estudo, esta lesão nos rins não estava presente, mas provavelmente seria encontrada se um número maior de animais fosse avaliado.

Ainda não se conhece o(s) princípio(s) tóxico(s) presente(s) na *M. rigida*. Foram isoladas cromonas da planta, mas provavelmente estas não são as responsáveis pelas intoxicações (RIET-CORREA *et al.*, 2006). No entanto, por similaridades no quadro clínico-patológico da intoxicação com a ingestão de fluoracetato e com plantas que contêm este agente tóxico (TOKARNIA *et al.*, 1990; MEDEIROS *et al.*, 2002), o fluoracetato, ou substância correlata, provavelmente é um dos princípios ativos presentes.

No presente trabalho, a dose letal de *M. rigida* nos ovinos foi 60 g de folhas frescas por kg de peso vivo, sendo que até 40 g/kg não causou sintomatologia clínica. No entanto, verifica-se que a quantidade da planta letal para as diferentes espécies animais tem apresentado grande variação (TOKARNIA *et al.*, 1961; TOKARNIA *et al.*, 1994; MEDEIROS *et al.*, 2002). Estas variações provavelmente se devem a condições climáticas, época do ano, características do solo, fase de vida e variabilidade genética da planta. Assim, não é possível o estabelecimento de uma dose letal única.

Possivelmente não há necessidade de condições climáticas especiais para que ocorra a intoxicação pela *M. rigida*, pois tudo indica que os bovinos ingerem suas folhas indiscriminadamente, em qualquer época do ano (TOKARNIA *et al.*, 2000). No presente trabalho, os casos de intoxicação natural ocorreram na época das chuvas, logo a fome não foi o motivo que levou os animais a ingerir a planta. No entanto, provavelmente a mudança de habitat dos ovinos favoreceu a ocorrência das intoxicações.

REFERÊNCIAS

- DÖBEREINER, J.; TOKARNIA, C.H.; SILVA, M.F. Intoxicação por *Arrabidaea bilabiata* (Bignoniaceae) em bovinos na Região Amazônica do Brasil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.3, n.1, p.17-24, 1983.
- FERNANDES, N.S.; MACRUZ, R. Toxicidade da "corona", *Mascagnia pubiflora* (Juss.) Griseb. (*Malpighiaceae*). *Arquivos do Instituto Biológico*, São Paulo, v.31, p.1-4, 1964.
- MEDEIROS, R.M.T.; GERALDO NETO, S.A.; BARBOSA, R.C.; LIMA, E.F.; RIET-CORREA, F. Sudden bovine death from *Mascagnia rigida* in Northeastern Brazil. *Veterinary and Human Toxicology*, v.44, n.5, p.286-288, 2002.
- OLIVEIRA, A.C.; OLIVEIRA, G.C.; PARAGUASSU, A.A.; FREIRE, L.M.G.M. Intoxicação por um "tingui" (*Mascagnia rigida* Griseb) em caprinos na Bahia. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 16., 1978, Salvador, BA. *Anais*. Salvador: 1978.
- PARAGUASSU, A.A. *Intoxicação experimental por Mascagnia rigida Grisebach (Malpighiaceae) em caprinos no Nordeste do Brasil*. 1983. 65f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Itaguaí, 1983.
- RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R.M.T. Intoxicações por plantas em ruminantes no Brasil e no Uruguai: importância econômica, controle e riscos para a saúde pública. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.21, n.1, p.38-42, 2001.
- RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R.M.T.; DANTAS, A.F.M. *Plantas tóxicas da Paraíba*. Patos: CSTR/UFCEG, SEBRAE/PB, 2006. 58p.
- SANTOS, H.L. *Aspectos clínicos, laboratoriais e anatomo-histopatológicos na intoxicação experimental de bovinos pela Mascagnia rigida Gr.* 1975. 36f. Dissertação (Mestrado) - Escola de Veterinária, Universidade Federal Minas Gerais, Belo Horizonte, MG, 1975.
- TOKARNIA, C.H.; DOBEREINER, J.; CANELLA, C.F.C. Intoxicação por um "tingui" (*Mascagnia rigida* Griseb) em bovinos no Nordeste do Brasil. *Arquivo do Instituto de Biologia Animal*, v.4, p.203-215, 1961.
- TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.; CANELLA, C.F.C.; GUIMARÃES, D.J. Intoxicação experimental por *Pseudocalymma elegans* (Vell.) Kuhl. em bovinos. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, v.4, p.195-204, 1969.
- TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J. Intoxicação por *Mascagnia pubiflora* em bovinos no Estado de Mato Grosso. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, v.8, p.61-68, 1973.
- TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J. Intoxicação por *Arrabidaea japurensis* (Bignoniaceae) em bovinos em Roraima. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.1, n.1, p.7-17, 1981.
- TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.; SILVA, M.F. Intoxicação por *Palicourea grandiflora* (Rubiaceae) em bovinos no Território de Rondônia. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, v.1, n.3, p.85-94, 1981.

TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER J. Intoxicação experimental por *Palicourea juruana* (Rubiaceae) em bovinos e coelhos. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, v.2, n.1, p.17-26, 1982.

TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.; COUCEIRO, J.E.M.; SILVA, A.C.C. Intoxicação por *Palicourea aeneofusca* (Rubiaceae), a causa de "mortes súbitas" em bovinos na Zona da Mata de Pernambuco. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, v.3, n.3, p.75-79, 1983.

TOKARNIA, C.H.; DOBEREINER, J.; CANELLA, C.F.C. Intoxicação experimental por *Mascagnia rigida* (Malpighiaceae) em coelhos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.7, n.1, p.11-16, 1987.

TOKARNIA, C.H.; PEIXOTO, P.V.; DÖBEREINER, J. Poisonous plants affecting heart function of cattle in Brazil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.10, p.1-10, 1990.

TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.; PEIXOTO, P.V. Aspectos clínico-patológicos complementares da intoxicação por algumas plantas tóxicas brasileiras. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.14, n.4, p.111-112, 1994.

TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.; PEIXOTO, P.V. *Plantas Tóxicas do Brasil*. Rio de Janeiro: Helianthus, 2000. 320p.

Recebido em 12/4/07

Aceito em 20/5/08