

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MATO GROSSO DO SUL  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL  
CURSO DE MESTRADO**

**INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR *ENTEROLOBIUM  
CONTORTISILIQUM* EM OVINOS: CARACTERIZAÇÃO  
CLÍNICA, PATOLÓGICA E EFEITO DA ADAPTAÇÃO  
AO CONSUMO DA PLANTA**

**Flávia Barbieri Bacha**

CAMPO GRANDE, MS

2012

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MATO GROSSO DO SUL  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL  
CURSO DE MESTRADO**

**INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR *ENTEROLOBIUM  
CONTORTISILIQUM* EM OVINOS: CARACTERIZAÇÃO  
CLÍNICA, PATOLÓGICA E EFEITO DA ADAPTAÇÃO AO  
CONSUMO DA PLANTA**

**Flávia Barbieri Bacha**

**Orientador: Prof. Dr. Ricardo Antonio Amaral de Lemos**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, como requisito à obtenção do título de Mestre em Ciência Animal. Área de concentração: Saúde Animal.

CAMPO GRANDE, MS 2012

Dedico ao meu avô, Rachid Bacha (*In memorian*),  
Aos meus pais, Roberto Rachid Bacha e Maria Inês Barbieri Bacha,  
Aos meus irmãos Natália, Bianca, Rafael Rachid Barbieri Bacha  
e cunhados Guilherme Cruz e Silvio Marães,  
Ao meu avô Pedro Barbieri, minhas avós Aparecida Barbieri e Gracinda Bacha,  
A minha tia Sueli Bacha, ao meu primo Ryan Bacha,  
A todos parentes e amigos que fizeram parte dessa etapa da minha vida  
e que sinto um amor incondicional.

## AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus.

À Universidade Federal de Mato Grosso do Sul / Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia por conceder condições para realização do presente trabalho.

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico – CNPq, pela concessão da bolsa.

Ao Professor Dr. Ricardo Antonio Amaral de Lemos pela orientação, auxílio, paciência e por toda ajuda no decorrer do trabalho.

Aos Professores Dr. Eurípedes Batista Guimarães, Dr. Carlos Eurico Fernandes, Dr<sup>a</sup> Karine Bonucielli Brum, Dr<sup>a</sup> Camila Ítavo e ao Médico Veterinário Mst. Nilton Marques Carvalho pela valiosa colaboração.

Aos meus colegas e amigos Rafael Pereira Heckler, Neylisa Dario de Lazaro, Amanda Queiroz Carvalho, Ariany Carvalho dos Santos, Roosevelt de Souza Carvalho, Nickolly de Sá Ribas, Antonio Belarmino Machado Junior e Dyego Borges por todo apoio.

Aos estagiários e amigos Tatiane, Gabriel, Antonio, Renata, Aracy, Ivy, Stephanie, Paula, Kallyna, Rayane, Natália e Carla.

Aos funcionários e parceiros da FAMEZ, Dona Carmen, Gerson, Sebastião, Sandro, Celso, Ramiro, Aparecido, Rock, Miguel, Arnaldo e Jamil.

## O Trabalho

O trabalho é o sol que se reparte  
por todo universo honradamente  
há mais honra num fato de zuarte  
que nas sedas que cobrem certa gente

Haja condutas práticas não teóricas  
tudo o que é inútil, reformar  
o mundo não progride com retóricas  
daqueles que não querem trabalhar.

Autor desconhecido

Não conheço meio mais eficaz de alcançar a felicidade que pelo trabalho perseverante.

Bisavô José dos Santos Bernardo

## RESUMO

BACHA, F.B. Intoxicação experimental por *Enterolobium contortisiliquum* em ovinos: caracterização clínica, patológica e efeito da adaptação ao consumo da planta. 2012. 39f. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, MS, 2012.

O *Enterolobium contortisiliquum* é uma árvore com ampla distribuição no Brasil. Seus frutos são considerados tóxicos quando ingeridos por animais, causando grandes prejuízos econômicos relacionados às alterações que desencadeiam no organismo do animal, como anorexia, depressão, diarreia, fotossensibilização, aborto e morte. O experimento desta pesquisa foi realizado em duas fases, sendo que na Fase I foram utilizadas dez ovelhas prenhes, que receberam doses entre 1 a 3 g/kg/PV/dia do fruto, além do controle positivo (5 g/kg/PV/dia) e do negativo. A Fase II foi desenvolvida com as cinco ovelhas sobreviventes da Fase I após 30 dias de paridas e seus cordeiros. Nesta fase, foi utilizado um borrego como controle positivo que recebeu dose de 3 g/kg/PV/dia. Os ovinos da Fase II receberam a mesma quantidade de fruto do início da Fase I, e estas doses foram aumentadas gradativamente a cada cinco dias até alcançar 3 g/kg/PV/dia. Como resultados, foram observados em ambas as fases sintomas de intoxicação por *E. contortisiliquum* como inapetência, apatia, emagrecimento, muco nas fezes, hematoquesia, fezes pastosas e distensão abdominal. Nos ovinos da Fase I que receberam doses iguais ou superiores a 2,25 g/kg/PV/dia, foi observado quadro clínico agudo e morte. Os ovinos que receberam doses crescentes do fruto na Fase II se adaptaram ao consumo da planta. Os controles positivos de ambas as fases intoxicaram-se e morreram. Não se evidenciou aborto e fotossensibilização nos ovinos do experimento. O objetivo deste trabalho foi avaliar a toxicidade, o potencial abortivo do *E. contortisiliquum* e a capacidade de adaptação dos ovinos ao consumo de doses crescentes da planta. A utilização de ovinos no presente estudo visa propor uma alternativa de modelo experimental para bovinos.

Palavras-chave: plantas hepatotóxicas; aborto; fotossensibilização; adaptação.

## ABSTRACT

BACHA, F.B. Intoxicação experimental por *Enterolobium contortisiliquum* em ovinos: caracterização clínica, patológica e efeito da adaptação ao consumo da planta. 2012. 39f. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, MS, 2012.

The *Enterolobium contortisiliquum* is a tree widely distributed in Brazil. Its fruits are considered toxic when ingested by animals, causing large economic losses related to changes that its toxic principles initiate in the animal body, such as anorexia, depression, diarrhea, photosensitivity, abortion and death. The experiment was conducted in two phases, being that in Phase I were used ten pregnant ewes which received daily doses ranging from 1 to 3 g/kg of the fruit, beyond the positive (5 g/kg/daily) and negative control. The Phase II was developed with five ewes after 30 days calved and their lambs. At this phase a sheep was used as a positive control and received initially 3 g/kg/daily. The sheep of Phase II received the same amount of fruit from the beginning of Phase I and these doses were gradually increased every five days until it reached 3 g/kg/daily. As a result symptoms of poisoning by *E. contortisiliquum* were observed in both phases, such as inappetence, apathy, weight loss, mucus in faeces, hematochezia, pasty faeces and abdominal distension. In sheep of Phase I that received doses equal to or greater than 2,25g/kg/daily were observed acute clinical frame and death. The sheep that received increased doses of the fruit in Phase II have adapted to the consumption of the plant. The positive controls of both phases poisoned themselves and came to death. There was no evidence of abortion and photosensitization in sheep of the experiment. The objective of this study was to evaluate the toxicity, the abortive potential of *E. contortisiliquum* and the adaptability of sheep to the consumption of increasing doses of the plant. The use of sheep in the present study aims to propose an alternative of experimental model for cattle.

Keywords: hepatotoxic plants; abortion; photosensitization; adaptation.

## SUMÁRIO

	“Página”
1. INTRODUÇÃO.....	8
2. REVISÃO DE LITERATURA .....	9
2.1. Características gerais .....	9
2.2. Epidemiologia .....	10
2.3. Princípio tóxico.....	10
2.4. Patogenia.....	10
2.5. Sinais clínicos .....	11
2.6. Achados de necropsia .....	11
2.7. Histopatologia .....	12
2.8. Reprodução experimental .....	12
2.9. Diagnóstico e Diagnóstico diferencial .....	16
2.10. Medidas de controle.....	18
3. REFERÊNCIAS .....	20
Intoxicação experimental por <i>Enterolobium contortisiliquum</i> em ovinos: caracterização clínica, patológica e efeito da adaptação ao consumo da planta <sup>1</sup> .....	23
ABSTRACT .....	23
RESUMO .....	24
INTRODUÇÃO.....	25
MATERIAL E MÉTODOS.....	26
RESULTADOS .....	27
DISCUSSÃO.....	27
CONCLUSÕES.....	31
REFERÊNCIAS .....	31

## 1. INTRODUÇÃO

As intoxicações por plantas em animais de produção são conhecidas no Brasil desde que os pioneiros portugueses introduziram os primeiros bovinos em pastagens naturais brasileiras. No país, pelo menos 5% da população bovina morre anualmente, e os registros dos laboratórios de diagnóstico de diversos Estados indicam que 10,6 a 14% dessas mortes são causadas por plantas tóxicas (Riet-Correa & Medeiros 2001, Riet-Correa & Méndez 2007).

Os prejuízos à exploração de animais de interesse econômico, decorrentes da intoxicação por plantas tóxicas, são difíceis de serem mensurados devido à escassez de dados confiáveis, relacionados ao conjunto de fatores que contribuem para tais perdas. No entanto, considerando-se apenas os prejuízos por mortes, as estimativas são mais facilmente determinadas a partir da análise de registros disponíveis em laboratórios de diagnóstico, de onde é possível se levantar a frequência e as causas de mortes de animais nas respectivas áreas de abrangência (Riet-Correa & Medeiros 2001, Tokarnia et al 2000, Karam et al 2004, Pedroso et al 2007, Rissi et al 2007).

As perdas relacionadas às plantas tóxicas podem ser classificadas como diretas ou indiretas. Entre as diretas incluem-se, além da morte de animais, a redução do desempenho reprodutivo (abortos, infertilidade, malformações) e da produção (leite, carne ou lã) do rebanho de animais sobreviventes, bem como a ocorrência de outras alterações ou doenças intercorrentes, devido ao aumento de susceptibilidade causada pela depressão do sistema imune, como consequência do processo tóxico. As perdas indiretas são associadas aos custos com controle das plantas tóxicas nas pastagens, com a adoção de procedimentos alternativos de manejo para prevenir as intoxicações (construção de cercas e pastoreio alternativo), com a compra de animais para reposição dos mortos e com as despesas para diagnóstico e tratamento dos animais intoxicados. Além disso, há que se considerar ainda o prejuízo devido à redução do valor nutritivo da pastagem, em decorrência do atraso na sua utilização e a redução do valor comercial da terra infestada de plantas tóxicas (Riet-Correa et al 1993, James 1994, Riet-Correa & Medeiros 2001, Riet-Correa & Méndez 2007).

O número de plantas conhecidas como tóxicas para ruminantes e equinos no Brasil aumenta continuamente. Em 2000, eram conhecidas 90 espécies tóxicas, pertencentes a 52 gêneros (Riet-Correa & Medeiros 2001). Em 2008, esse número aumentou para 122 espécies e 69 gêneros. Apesar do elevado número de plantas tóxicas conhecidas em algumas regiões do Brasil e dos avanços nas descobertas de novos espécimes nas regiões Norte, Nordeste e Centro-Oeste, o conhecimento sobre esse tipo de intoxicação é ainda limitado, devendo-se

inclusive levar em conta que algumas doenças de etiologia desconhecida, provavelmente, são causadas por plantas tóxicas (Riet-Correa & Méndez 2007).

Dentre as plantas tóxicas de interesse pecuário em Mato Grosso do Sul e em Estados vizinhos, destaca-se *Enterolobium contortisiliquum*, responsável por quadros tóxicos e mortalidades de animais. Apesar de a planta ter sido associada a surtos de fotossensibilização e abortos em bovinos dessa região e seu efeito tóxico, também para bovinos, ter sido demonstrado experimentalmente por Tokarnia et al (1960), tentativas posteriores de reprodução dos quadros de fotossensibilização e aborto não foram bem sucedidas (Tokarnia et al 1999).

Considerando a estimativa de perdas produtivas expressivas causadas pelas intoxicações por *E. contortisiliquum* em bovinos no Estado e a escassez de informações relacionadas, este trabalho tem como objetivo avaliar a toxicidade e o potencial abortivo dessa planta em ovinos e, na ausência de aborto ou morte, a capacidade de adaptação de ovelhas e suas crias ao consumo de doses crescentes da planta. A utilização de ovinos no presente estudo visa propor uma alternativa de modelo experimental para bovinos.

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1. Características gerais

O *Enterolobium contortisiliquum* pertence à família Leguminosae - Mimosoideae e é conhecido popularmente como timbaúva (Lorenzi 1992, Tokarnia et al 2000), ximbuva (Pott & Pott 1994, Purisco & Lemos 2008) ou tamboril (Marques et al 1974, Matos et al 2011). É uma árvore com ampla distribuição no Brasil (Lorenzi 1992, Pott & Pott 1994, Tokarnia et al 2000) particularmente em Mato Grosso do Sul (Purisco & Lemos 2008), e sua madeira pode ser utilizada na fabricação de barcos e canoas de tronco inteiro, brinquedos, compensados, armações de móveis, miolo de portas e caixotaria em geral (Lorenzi 1992, Pott & Pott 1994). É ótima para reflorestamento de áreas degradadas de preservação permanente em plantios mistos, principalmente por seu rápido crescimento inicial (Lorenzi 1992).

São conhecidas outras espécies do gênero como *E. gummiferum* (Tokarnia et al 2000) e *E. timbouva* (Tokarnia et al 1999), que apresentam quadro da intoxicação semelhante ao *E. contortisiliquum*.

## 2.2. Epidemiologia

O período de frutificação ocorre nos meses de agosto a novembro, e a intoxicação ocorre quando seus frutos, parte tóxica da planta, caem ao solo e são ingeridos pelos bovinos (Tokarnia et al 2000, Purisco & Lemos 2008, Lemos et al 2011). Alguns autores consideram que devido à baixa palatabilidade, os animais ingerem favas de *E. contortisiliquum* em grande quantidade, somente em casos de falta acentuada de alimento (Marques et al 1974), porém vários relatos de produtores rurais e médicos veterinários a campo não mencionam a necessidade da fome para ingestão dos frutos.

## 2.3. Princípio tóxico

O princípio tóxico de *E. contortisiliquum* não é bem determinado, sendo que alguns autores propõem a presença de uma saponina do tipo esteroidal (Negrón 1976), e outros, de uma proteína denominada enterolobina (Matos et al 2011).

## 2.4. Patogenia

O *E. contortisiliquum* é considerado uma planta responsável por causar um quadro tóxico associado a distúrbios do sistema digestivo, fotossensibilização hepatógena e abortos (Purisco & Lemos 2008, Riet Correa et al 2009). Aspectos que esclarecem a patogenia do quadro digestivo e abortivo da intoxicação por *E. contortisiliquum* não são elucidados na literatura.

A fotossensibilização hepatógena é o tipo mais comum de fotossensibilização e ocorre com mais frequência em herbívoros, mas qualquer animal com doença hepática generalizada com uma dieta rica em clorofila que é exposto a radiação solar suficiente pode desenvolver a doença (Zachary & McGavin 2012). A planta possui uma substância hepatotóxica, que provoca distúrbios no fígado que se caracterizam principalmente por bilestase. A filoteritina, um pigmento fluorescente formado a partir da clorofila, é absorvida pela mucosa intestinal que, em condições normais, é eliminada pelo fígado sadio através da bile. Nos casos desse tipo de fotossensibilização, devido à lesão hepática, a filoteritina não é metabolizada e passa à circulação sanguínea alcançando finalmente a pele, onde causa sensibilidade exagerada aos raios solares, resultando em queimaduras (Purisco & Lemos 2008).

## 2.5. Sinais clínicos

Em experimentos realizados, doses a partir de 12,5 g/kg causaram morte de bovinos (Tokarnia et al 1960, Lemos et al 1998). Doses de 5g/kg, 9g/kg e 12g/kg mostraram sinais moderados, incluindo redução do apetite, anorexia, icterícia, diarreia, desidratação, palidez da mucosa conjuntiva, hipotonia dos movimentos ruminais e decúbito esternal prolongado, mas com recuperação dos animais (Mendonça et al 2009). Porém existem registros de variações tanto nas doses quanto nos efeitos (Lemos et al 1998, Tokarnia et al 1999, Nogueira 2006). Doses diárias não letais causaram sinais clínicos da intoxicação no início da administração, os quais desapareceram gradativamente, com a repetição. Bovinos que ingeriram diferentes doses sub-letais de favas, tiveram a ingestão interrompida e, depois de algum tempo, após nova ingestão, apresentaram sinais discretos de comprometimento, indicando que a planta é capaz de induzir algum grau de tolerância (Tokarnia et al 2000).

Em condições a campo, *E. contortisiliquum* é considerado uma importante causa de fotossensibilização hepatógena e aborto em bovinos (Purisco & Lemos 2008, Mendonça et al 2009, Lemos et al 2011). Distúrbios do sistema digestivo também são observados em casos de intoxicação espontânea (Mendonça et al 2009, Purisco & Lemos 2008). Em reproduções experimentais da intoxicação, diversos autores relatam que foi observado quadro clínico com envolvimento predominantemente do sistema digestório (Lemos et al 1998, Tokarnia et al 1999, Tokarnia et al 2000, Nogueira 2006, Mendonça et al 2009, Lemos et al 2011) e discretos sinais de fotossensibilização (Nogueira 2006, Lemos et al 1998, Lemos et al 2011). Trabalhos realizados com o objetivo de produzir intoxicação para reproduzir o quadro de fotossensibilização (Tokarnia et al 1999, Mendonça et al 2009) e/ou aborto (Lemos et al 1998, Tokarnia et al 1999, Lemos et al 2011) não obtiveram sucesso. As enzimas séricas hepáticas aumentaram em animais intoxicados por *E. contortisiliquum*, tanto em casos espontâneos (Riet-Correa & Méndez 2007, Mendonça et al 2009), como experimentais (Lemos et al 1998).

Em experimento realizado em ovinos, a intoxicação caracterizou-se clinicamente por distúrbios digestivos, incluindo diarreia, tenesmo, apatia e anorexia. Não foram observados sinais de fotossensibilização e aborto (Kassab 2009).

## 2.6. Achados de necropsia

À necropsia de bovinos devido a casos espontâneos de intoxicação, os principais achados foram lesões de pele (Purisco & Lemos 2008), aumento do volume do fígado e da

vesícula biliar e sinais generalizados de icterícia (Purisco & Lemos 2008, Riet-Correa et al 2009).

Em casos experimentais, a necropsia de bovinos revelou também lesões de pele (Lemos et al 1998), aumento de volume e do padrão lobular do fígado (Nogueira 2006), e áreas esbranquiçadas nas superfícies externa e de corte. No rúmen evidenciou áreas avermelhadas irregulares na mucosa, o intestino grosso continha fezes pastosas (Nogueira 2006) e a mucosa intestinal era vermelho-escura (Tokarnia et al 2000). O intestino delgado apresentou parede edemaciada e petéquias hemorrágicas na mucosa com conteúdo líquido e acinzentado (Tokarnia et al 1999). Além de lesões macroscópicas em fígado e rúmen, Kassab (2009) ainda relatou, em experimento realizado com ovinos, o espessamento da parede da vesícula biliar por edema e congestão vascular de rins e superfície cerebral.

## **2.7. Histopatologia**

As alterações histopatológicas observadas em casos naturais de intoxicação ocorrem principalmente no fígado, sendo caracterizadas por tumefação e necrose individual de hepatócitos e proliferação de células das vias biliares (Purisco & Lemos 2008, Lemos et al 2011).

Em casos experimentais realizados em bovinos, os achados histopatológicos no fígado se caracterizam por tumefação e necrose individual de hepatócitos (Lemos et al 1998, Nogueira 2006), bem como necrose de coagulação centrolobular (Tokarnia et al 2000, Nogueira 2006) e infiltrado de células mononucleares nos sinusoides, com desorganização do padrão lobular. São registradas também alterações microscópicas no rúmen, caracterizadas por tumefação e vacuolização do citoplasma das células da mucosa. A mucosa ruminal apresenta também necrose de coagulação e infiltrado de neutrófilos (Nogueira 2006). Os rins evidenciam tumefação do epitélio tubular (Lemos et al 1998). Já Kassab (2009), em experimento com ovinos, cita como lesões microscópicas vacuolização de hepatócitos e infiltrado de células polimorfonucleares nos sinusoides hepáticos, além de congestão dos vasos sanguíneos do encéfalo.

## **2.8. Reprodução experimental**

Experimentos foram realizados para reprodução da intoxicação por *E. contortisiliquum* em bovinos e ovinos. Os resultados estão demonstrados nos Quadros 1 e 2 respectivamente.

**Quadro 1. Resultados de experimentos em bovinos realizados com as favas de *Enterolobium contortisiliquum*.**

Dose (g/kg)	Número de doses	Dose total (g/kg)	Estado da fava	Desfecho	Início dos sintomas após começo da adm.	Evolução clínica	Referência
10	1	10	Inteira	++	12 horas	4 1/2 dias	Tokarnia et al 1999
5	1	5	Inteira	+	1 dia	2 dias	
2,5	1	2,5	Inteira	+	8 horas	1 dia	
1,25	1	1,25	Inteira	Não adoeceu	X	X	
2,5	20	50	Moída	Não adoeceu	X	X	
5	17	85	Moída	Não adoeceu	X	X	
10	5	50	Moída	Não adoeceu	X	X	
4,1	1	4,1	Inteira	Não adoeceu	X	X	
7,5	1	7,5	Inteira	Não adoeceu	X	X	
10	1	10	Inteira	Não adoeceu	X	X	
10	1	10	Inteira	Não adoeceu	X	X	
1,25	20	25	Moída	Não adoeceu	X	X	
2,5	17	42,5	Moída	Não adoeceu	X	X	
5	4	20	Moída	Não adoeceu	X	X	
5	6	30	Inteira	Não adoeceu	X	X	
10	11	110	Inteira	Não adoeceu	X	X	
20	5	100	Inteira	Não adoeceu	X	X	
10	1	10	Moída	+	8 horas	2 1/2 dias	
10	3	30	Moída	Não adoeceu	X	X	
10	1	10	Moída	+	12 horas	1 1/2 dias	

10	3	30	Moída	Não adoeceu	X	X
5	19	95	Moída	+	9 horas	1 ½ dias
5	1	5	Moída	++	7 horas	1 ½ dias
5	1	5	Moída	++	11 horas	1 dia
5	1	5	Moída	+	10 horas	1 dia
5	1	5	Moída	Não adoeceu	X	X
10	1	10	Moída	+	18 horas	1 dia
10	1	10	Moída	+	9 horas	1 dia
10	1	10	Moída	+	12 horas	1 dia
10	1	10	Moída	Não adoeceu	X	X
10	1	10	Moída	+	6 horas	2 ½ dias
1,25	1	1,25	Moída	Não adoeceu	X	X
2,5	1	2,5	Moída	Não adoeceu	X	X
5	1	5	Moída	+	12 horas	1 dia
10	1	10	Moída	Morreu	30 min	Menos que 22 horas
5	1	5	Moída	Não adoeceu	X	X
5	1	5	Moída	Não adoeceu	X	X
2,5	30	75	Moída	Não adoeceu	X	X
5	13	65	Moída	Não adoeceu	X	X
5	1	5	Moída	++	16 horas	1 dia
5	1	5	Moída	Não adoeceu	X	X
5	1	5	Moída	+	12 horas	½ dia
10	1	10	Moída	++	15 horas	1 dia
10	1	10	Moída	+	12 horas	1 dia

10	1	10	Moída	+	10 horas	1 dia	
10	1	10	Moída	+	20 horas	1 dia	
10	1	10	Moída	Não adoeceu	X	X	
5	1	5	Inteiro	+	14 dias	24 dias	Mendonça et al 2009
9	1	9	Inteiro	++	6 dias	30 dias	
12	1	12	Inteiro	++	6 dias	30 dias	
15	1	15	Moída (fístula)	Morreu	10 horas	8 horas	Nogueira 2006
10	10	100	Moída (fístula)	Morreu	1 dia	14 dias	
15; 7,5; 7,5	3	30	Moída (vagens-fístula)	Morreu	1 dia	4 dias	
12,5	1	12,5	Inteiro	Morreram	4 horas	14 a 23 horas	Tokarnia et al 1960
12,5	1	12,5	X	Morreu	X	X	Lemos et al 1998
3	13	39	X	+	X	X	
6,6	13	85,8	X	+	X	X	
15	30	450	Inteiro	+	X	X	
10	30	300	Inteiro	+	X	X	
10	5	50	Inteiro	Eutanásia	2 dias	X	
5	15	75	Inteiro	Eutanásia	15 dias	X	
5	21	105	Inteiro	+	X	X	
5	2	10	X	++	4 dias	5 dias	

X: sem resultado; +: adoeceu discretamente; ++: adoeceu moderadamente

**Quadro 2. Resultados de experimentos em ovinos realizados com as favas de *Enterolobium contortisiliquum*.**

Dose (g/kg)	Número de doses	Parte da planta	Estado da fava	Desfecho	Início dos sintomas após começo da adm.	Evolução clínica	Referência
5	35	Semente	Moída	Não adoeceu	X	X	Kassab 2009
5	9	Polpa	Moída	Morreu	X	X	
5	9	Fruto inteiro	Moída	Morreu	X	X	
5	4	Fruto inteiro	Moída	Morreu	1 dia	3 dias	
5	4	Fruto inteiro	Moída	Morreu	1 dia	3 dias	
5	5	Fruto inteiro	Moída	Morreu	1 dia	4 dias	
2	2	Polpa	Moída	Morreu	1 dia	15 horas	
1	43	Fruto inteiro	Moída	Não adoeceu	X	X	
1	15	Polpa	Moída	Não adoeceu	X	X	

X: sem resultado

## 2.9. Diagnóstico e Diagnóstico diferencial

Para determinação dos prejuízos econômicos decorrentes da intoxicação por *E. contortisiliquum*, é fundamental a realização de um diagnóstico preciso do processo tóxico. Para isso é necessário se determinar a epidemiologia, avaliar o quadro clínico-patológico dos casos suspeitos e também a realização do diagnóstico diferencial com outras doenças que podem causar lesões de pele ou distúrbios reprodutivos passíveis de confusão com a intoxicação acima referenciada. Nesse contexto, outras plantas, que são conhecidas por causar fotossensibilização e/ou aborto, como *Stryphnodendron fissuratum* e *Pterodon emarginatus* assumem papel importante, apesar de ainda não terem todos os aspectos etiopatogênicos esclarecidos. Isso tem dificultado o diagnóstico, ou mesmo impedido, não só das referidas intoxicações, como também a diferenciação com causas de aborto e lesões cutâneas em bovinos, de origem fitotóxicas, não fitotóxicas, ou infecciosas.

A fotossensibilização causada por forrageiras do gênero *Brachiaria* deve ser diferenciada de outras fotossensibilizações hepatógenas, principalmente aquela causada pela

planta em estudo. A diferenciação pode ser realizada a partir das informações epidemiológicas e pelas lesões histológicas características, principalmente hepáticas, observadas nas intoxicações por *Brachiaria* sp (Riet-Correa & Méndez 2007).

Os casos de fotossensibilização que se deve a intoxicação por *E. contortisiliquum*, em bovinos mantidos em pastagens formadas predominantemente por *Brachiaria brizantha* devem ser diferenciados, principalmente, da dermatofilose. O diagnóstico baseia-se no quadro clínico e epidemiológico, sendo confirmado pelos achados histopatológicos e pela identificação do agente em raspados de pele e ainda pelo isolamento da bactéria (Lemos e Silveira 2008).

Nos surtos de intoxicações por *E. contortisiliquum* caracterizados por aborto, deve-se estabelecer diagnóstico diferencial com outras causas de perdas reprodutivas, com destaque para as causas infecciosas como brucelose, leptospirose, neosporose, infecções pelo vírus da diarreia viral bovina (BVDV) e da rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR) (Riet-Correa & Méndez 2007, Antoniassi et al 2007). Outras causas como intoxicação por *Tetrapteryx multiglandulosa* (Carvalho et al 2006) e *Stryphnodendron obovatum* (Tokarnia et al 1998) também são relevantes. Severas perdas reprodutivas foram observadas em um surto de intoxicação por *T. multiglandulosa* em bovinos no MS. Nos fetos abortados e nos bezerros natimortos, foram observadas lesões cardíacas, como fibrose, necrose, atrofia e edema intra e extracelular das fibras cardíacas (Carvalho et al 2006). Embora as lesões fetais na intoxicação por *T. multiglandulosa* (Carvalho et al 2006, Cardinal et al 2010) e também por *S. obovatum* (Tokarnia et al 1998) estejam bem caracterizadas, não há a mesma ocorrência em relação ao *E. contortisiliquum*, sendo fundamental a caracterização do quadro clínico e patológico das lesões fetais produzidos por essa planta para que se possa realizar o diagnóstico diferencial preciso com outras causas de aborto. Os materiais colhidos e as técnicas diagnósticas empregadas estão descritas no Quadro 3.

**Quadro 3. Amostras necessárias para o diagnóstico de aborto bovino.**

Amostra	Exames realizados
Tecido refrigerado	
Pulmão, fígado, conteúdo do abomaso, SNC, baço, linfonodos, intestino delgado com tecidos linfóides	Cultivo aeróbio e cultivo anaeróbio de conteúdo do abomaso para <i>Brucella</i> sp e isolamento viral (BVDV e IBR)
Amostra de rim ou pulmão	IFD para <i>Leptospira</i> sp.
Soro fetal (cavidade torácica)	Sorologia para <i>Leptospira</i> sp.; <i>Neospora caninum</i> ; BVDV.
Tecido fixado em formol	
Cérebro, fígado, rim, pulmão, coração, músculo esquelético, baço, timo, abomaso e placenta.	Histopatologia
Amostra de timo, pulmão ou pele (orelha)	Imunoistoquímica BVDV
Amostra de fígado	Imunoistoquímica IBR
Amostra de cérebro	Imunoistoquímica <i>Neospora caninum</i> .

IFD - imunofluorescência direta; BVDV - Vírus da Diarreia Viral Bovina; IBR - Rinotraqueíte Infeciosa Bovina. (Adaptado de Antoniassi, 2007)

## 2.10. Medidas de controle

Uma vez que pouco pode ser feito em termos de tratamento, os esforços devem ser concentrados na prevenção da intoxicação por *E. contortisiliquum* (Tokarnia et al 2000). A principal medida de controle a ser adotada é evitar o acesso dos bovinos ao pasto infestado na época de queda dos frutos (Purisco & Lemos 2008, Matos et al 2011).

Apesar da vasta informação e do trabalho realizado sobre intoxicações por plantas no Brasil em animais de interesse pecuário (Tokarnia et al 1979, Riet-Correa et al 1993, Tokarnia et al 2000, Riet-Correa et al 2009), as medidas de controle, em muitas situações, não têm apresentado resultados satisfatórios, e as plantas tóxicas continuam causando perdas econômicas importantes no País (Rissi et al 2007), tornando-se necessária a adoção de técnicas de controle mais eficientes semelhantes às empregadas atualmente em outros países.

Nos sistemas produtivos de Mato Grosso do Sul, a alternativa mais promissora é a indução da resistência ao consumo de plantas tóxicas por meio da adaptação a partir da administração de doses crescentes das plantas. Essa metodologia foi desenvolvida recentemente induzindo resistência ao consumo de *Crotalaria retusa* por ovinos. Demonstrou-se que ovinos não adaptados morriam ao ingerirem 3-5 g por kg de peso vivo (g/kg/PV) de sementes de *C. retusa*, mas, se eram adaptados por meio da ingestão de sub-dose

letal, isto é 2 g/kg/PV/dia, por mais de 10 dias, tornavam-se resistentes a doses tão altas quanto 10 g/kg/PV ou mais. Essa metodologia está sendo utilizada para o controle da intoxicação por *C. retusa* em ovinos resistentes (Riet-Correa et al 2011). Embora não se conheça o mecanismo exato de resistência, acredita-se que esta se desenvolva a partir da adaptação da flora ruminal. Isso ocorre com outras plantas eventualmente tóxicas, mas com potencial forrageiro. Em um mecanismo conhecido de resistência às intoxicações por plantas, os ruminantes que ingerem quantidade crescente de plantas que contêm oxalatos se tornam resistentes a estas substâncias devido ao desenvolvimento de mecanismos de detoxificação microbiana no rúmen (Craig & Blythe 1994). Um exemplo de detoxificação bacteriana utilizada com sucesso é o controle da intoxicação por *Leucaena leucocephala*. A planta contém mimosina, um aminoácido que, uma vez no rúmen, é transformado no metabólito tóxico 3-hidroxi-4(1H)-piridona. A resistência a essa toxina foi transferida de cabras do Hawaii para caprinos e bovinos da Austrália pela transferência das bactérias ruminais responsáveis pela detoxificação (Craig & Blythe 1994). A detoxificação ruminal tem sido utilizada, também, para o controle das intoxicações por plantas que contêm nitrotoxinas (Majak et al 1998). A possibilidade de prevenir as intoxicações de bovinos por ácido fluoroacético utilizando bactérias modificadas geneticamente, mediante a transferência de um gene que codifica uma fluoroacetato-dealogenase, tem sido investigada (Greeg et al 1994, Greeg et al 1998).

Salienta-se que a adoção de medidas de controle deve ser exequível nos sistemas de produção utilizados na região em questão. Assim, muitas vezes, tecnologias que apresentam resultados satisfatórios em condições experimentais podem não ser aplicáveis na prevenção dos casos espontâneos. Portanto, para que essas tecnologias possam ser transferidas e aplicadas nas condições de produção do Mato Grosso do Sul, é imprescindível que sejam delineados modelos experimentais aplicáveis a essas condições e executados especificamente para avaliar com segurança se as tecnologias desenvolvidas são eficazes.

### 3. REFERÊNCIAS

- Antoniassi N.A.B., Santos A.S., Oliveira E.C., Pescador C.A., Driemeier D. Palestra: Diagnóstico das causas infecciosas de aborto em bovinos. Porto Alegre/RS: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Departamento de Patologia Clínica Veterinária, 2007.
- Arruda L.P., Ferreira, E.V., Boabaid, F.M., Rocha, P.R.D., Cruz, R.A.S., Ubiali, D.G., Mendonça, F.S., Gasparetto, N.D., Nespoli, J.E., Souza, F. & Colodel, E.M.. *Pterodon emarginatus* (Fabaceae) poisoning in cattle. Intoxicação por *Pterodon emarginatus* (Fabaceae) em bovinos. In: ENDIVET 2008. Campo Grande. Anais II ENDIVET. Campo Grande: EQRURAL, 2008. 1 CD-ROM.
- Cardinal S.G., Aniz A.C., Santos B.S., Carvalho N.M. & Lemos R.A.A. 2010. Lesões perinatais em ovinos causadas pela ingestão de *Tetrapteryx multiglandulosa* (Malpighiaceae) em diferentes estágios de gestação. Pesq. Vet. Bras. 30(1): 73-78.
- Carvalho N.M., Alonso L.A., Cunha T.G., Ravedutti J., Barros C.S.L. & Lemos R.A.A. 2006. Intoxicação de bovinos por *Tetrapteryx multiglandulosa* (Malpighiaceae) em Mato Grosso do Sul. Pesq. Vet. Bras. 26(3):139-146.
- Craig A.M. & Blythe L.L. 1994. Review of ruminal microbes relative to detoxification of plant toxins and environmental pollutants. In: Colegate S.M. & Dorling P.R. Plant associated toxins. Wallingford, CAB International, p.462-467.
- Ferreira E.V., Boabaid F.M., Arruda L.P., Lemos R.A.A., Souza M.A., Nakazato L., Colodel E.M. 2009. Intoxicação por *Stryphnodendron fissuratum* (Mimosoideae) em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 29(11): 951-957.
- Gregg K., Cooper C.L., Schafer D.J., Sharpe H., Beard C.E., Allen G., Xu J. 1994. Detoxification of the plant toxin fluoracetate by a genetically modified rumen bacterium. Bio/technology 12: 1361-1365.
- Gregg K., Hamdorf B., Henderson K., Kopency J., Wong C. 1998. Genetically modified ruminal bacteria protect sheep from fluoracetate poisoning. Applied and Environmental Microbiology 9: 3496-3498.
- James L.F. 1994. Solving poisonous plant problems by a team approach. In: Colegate S.M. & Dorling P.R. (ed.). Plant Associated Toxins. Wallingford, CAB International, p.1-6.
- Karam F.S.C., Soares M.P., Riet-Correa F., Méndez M.C. 2004. Seneciose na região sul do Rio Grande do Sul. Epidemiologia, sinais clínicos e patologia. In: I Simpósio Latino Americano de Plantas tóxicas, 2004, Salvador BA.
- Kassab H. O. 2009. Intoxicação Experimental em Ovinos por *Enterolobium contortisiliquum*. Monografia de Conclusão de Curso, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, MS. 17p.
- Lemos R.A.A., Purisco L., Nakazato L., Bonilha R., Gattass C.B.A., Brum K.B., 1998. Intoxicação experimental por *Enterolobium timbouva* Mart em bovinos. Arq. Inst. Biol., São Paulo, 65 (suppl.): 109.
- Lemos R.A.A. & Silveira A.C. 2008. Dermatofilose, p.349-354. In: Lemos R.A.A. & Leal C.R.B. (Eds), Doenças de Impacto Econômico em Bovinos de Corte: Perguntas e Respostas. Editora UFMS, Campo Grande.

Lemos R.A.A., Guimarães E.B., Carvalho N.M, Nogueira A.P.A., Santos B.S., Souza R.I.C., Cardinal S.G., Kassab H.O. 2011. Plant Poisonings in Mato Grosso do Sul, p.68-72. In: Riet-Correa F., Pfister J., Schild A.L., Wierenga T. (Eds), Poisoning by Plants, Mycotoxins and Related Toxins. International Symposium on Poisonous Plants, Paraíba/Brasil.

Lorenzi H. Árvores Brasileiras: Manual de Identificação e Cultivo de Plantas Arbóreas Nativas do Brasil. Nova Odessa: Plantarum, 1992.

Majak W., Hunter C., Stroesser L. 1998. Tolerance in cattle to timber milkvetch (*Astragalus miser* var. *serotinus*) due to changes in rumen microbial population, p.239-242. In: Garland T. & Barr A.C. (ed.) Toxic Plants and Other Natural Toxicants. CAB International, New York.

Marques D.C., Santos M.L., Couto E.S., Mello M.A., Ribeiro R.M.P., Ferreira P.M. 1974. Intoxicação experimental pelo tamboril *Enterolobium contortisiliquum* (Vell.) Morong. em bovinos. Arqs Esc. Vet., UFMG, Belo Horizonte, 26(3): 283-286.

Matos F.J.A., Lorenzi H., Santos L.F.L., Matos M.E.O., Silva M.G.V., Sousa M.P. Plantas Tóxicas: Estudo de Fitotoxicologia Química de Plantas Brasileiras. São Paulo: Instituto Plantarum de Estudos da Flora, 2011.

Mendonça F. S., Evêncio-Neto J., Baratella-Evência L., Dória R.G.S., Freitas S.H., Pelegrini L.F., Cruz R.A.S., Ferreira E.V., Colodel E.M. 2009. Natural and Experimental Poisoning of cattle by *Enterolobium contortisiliquum* Pods (Fabaceae Mimosoideae) in Central-Western Brazil. Acta Vet Br. 78: 621-625.

Negrón G. 1976. Determinacion del principio toxico constituyente del fruto de la kara-kara (*Enterolobium contortisiliquum* (Vell.) Morong. em bovinos, p. 283-286. UFMG, Belo Horizonte.

Nogueira A. A. 2006. Intoxicação Experimental em Bovinos por *Enterolobium contortisiliquum*. Monografia de Conclusão de Curso, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, MS. 21p.

Pedroso P.M.O., Pescador C.A.P., Oliveira E.C., Sonne L., Bandarra P.M., Raymundo D.L. & Driemeier D. 2007. Intoxicações naturais por plantas em ruminantes diagnosticadas no Setor de Patologia Veterinária da UFRGS no período de 1996-2005. Acta Scientiae Veterinariae. 35: 213-218.

Pott A. & Pott V. J. Plantas do pantanal. Corumbá: EMBRAPA, 1994.

Purisco E. & Lemos R.A.A. 2008. Plantas que causam fotossensibilização hepatógena, p.231-243. In: Lemos R.A.A & Leal C.R.B. (Eds), Doenças de Impacto Econômico em Bovinos de Corte: Perguntas e Respostas. Editora UFMS, Campo Grande.

Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L. Intoxicações por plantas e micotoxicoses em animais domésticos. Vol. I. Montevideo: Hemisferio Sul, 1993. 340p.

Riet Correa F., Medeiros R.M. 2001. Intoxicações por plantas no Brasil e no Uruguai: importância econômica, controle, e riscos para a Saúde Pública. Pesq. Vet. Bras. 21(1): 38-42.

Riet-Correa, F. & Méndez, M.C. Intoxicação por plantas e micotoxinas. In: Riet-Correa, F. Schild, A. L.; Lemos, R. A. A.; Borges, J. R. J. Doenças de Ruminantes e Equídeos. 3ed. Volume 2. Santa Maria: Pallotti, 2007. p.114-122.

Riet-Correa, F.; Medeiros, R. M. T.; Pfister, Jim; Schild, A. L.; Dantas, A. F. M. Poisonings by plants, mycotoxins and related substances in Brazilian livestock. Campina Grande, PB: Editora da Universidade Federal de Campina Grande, 2009.

Riet Correa, F.; Carvalho, K.S.; Dantas, A.F.M.; Medeiros, R.M.T. 2011. Spontaneous acute poisoning by *Crotalaria retusa* in sheep and biological control of this plant with sheep. *Toxicon* 58: 606-609.

Rissi D.R., Rech R.R., Pierezan F., Gabriel A.L., Trost M.E., Brum J.S., Kommers G.C. & Barros C.S.L. 2007. Intoxicações por plantas e micotoxinas associadas a plantas em bovinos no Rio Grande do Sul: 461 casos. *Pesq. Vet. Bras.* 27: 261-268.

Tokarnia C.H., Canella C.F.C., Döbereiner J. 1960. Intoxicação experimental pela fava “Timbaúba” (*Enterolobium contortisiliquum* (Vell.) Morong.) em bovinos, p. 73-81. *Arqs. Inst. Biol. Animal*, Rio de Janeiro.

Tokarnia, C. H.; Dobereiner, J.; Silva, M. F. Plantas tóxicas da Amazônia: a bovinos e outros herbívoros. Manaus: INPA, 1979. 95 p.

Tokarnia C.H., Brito M.F., Driemeier D., Costa J.B.D. & Camargo A.J.R. 1998. Aborto em vacas na intoxicação experimental pelas favas de *Stryphnodendron obovatum* (Leg. Mimosoideae). *Pesq. Vet. Bras.* 18(1): 35-38.

Tokarnia C.H., Dobereiner J., Dutra I.S., Brito I.S., Chagas B.R., França T.N., Brust L.A.G. 1999. Experimentos em bovinos com favas de *Enterolobium cortortisiliquum* e *E. timbouva* para verificar propriedades fotossensibilizantes e/ou abortivas. *Pesq. Vet. Bras.* 19(1): 39-45.

Tokarnia C.H., Döbereiner J., Peixoto P.V. Plantas Tóxicas do Brasil. Rio de Janeiro: Helianthus, 2000.

Zachary J.F. & McGavin M.D. Pathologic Basis of Veterinary Disease. St. 5ed. Louis, Missouri: Elsevier Mosby, 2012.

**Intoxicação experimental por *Enterolobium contortisiliquum* em ovinos: caracterização clínica, patológica e efeito da adaptação ao consumo da planta<sup>1</sup>**

Flávia B. Bacha<sup>2</sup>, Ariany C. Santos<sup>2</sup>, Tatiane C. Faccin<sup>3</sup>, Antônio A. V. de Queiroz<sup>3</sup>, Antonio B. M. Junior<sup>4</sup>, Arnildo Pott<sup>5</sup>, Camila C. B. Ítavo<sup>6</sup>, Ricardo A.A. Lemos<sup>6\*</sup>

**ABSTRACT.-** Bacha F.B., Santos A.C., Faccin T.C., Queiroz A.A.V., Junior A.B.M., Pott A., Ítavo C.C.B. & Lemos R.A.A. 2011. [**Experimental poisoning by *Enterolobium contortisiliquum* in sheep: clinical, pathological characterization and effect of adaptation to the consumption of the plant.**] Intoxicação experimental por *Enterolobium contortisiliquum* em ovinos: caracterização clínica, patológica e efeito da adaptação ao consumo da planta. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 00(0):00-0. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Av. Senador Filinto Muller 2443, Campo Grande, MS 79074-460, Brasil. E-mail: lap.famez@ufms.br

The *Enterolobium contortisiliquum* is a tree widely distributed in Brazil. Its fruits are considered toxic when ingested by animals, causing large economic losses related to changes that its toxic principles initiate in the animal body, such as anorexia, depression, diarrhea, photosensitivity, abortion and death. The experiment was conducted in two phases, being that in Phase I were used ten pregnant ewes which received daily doses ranging from 1 to 3 g/kg of the fruit, beyond the positive (5 g/kg/daily) and negative control. The Phase II was developed with five ewes after 30 days calved and their lambs. At this phase a sheep was used as a positive control and received initially 3 g/kg/daily. The sheep of Phase II received the same amount of fruit from the beginning of Phase I and these doses were gradually increased every five days until it reached 3 g/kg/daily. As a result symptoms of poisoning by *E.*

---

Recebido em...

Aceito para publicação em...

<sup>2</sup>Programa de Pós-graduação em Ciência Animal, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FAMEZ), Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), Av. Senador Filinto Muller 2443, Campo Grande, MS 79074-460, Brasil.

<sup>3</sup>Bolsista Iniciação Científica PIBIC-CNPq, FAMEZ, UFMS, Campo Grande, MS, Brasil.

<sup>4</sup>Médico Veterinário, Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento, Brasil.

<sup>5</sup>Laboratório de Botânica - UFMS

<sup>6</sup>Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FAMEZ), Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), Av. Senador Filinto Muller 2443, Campo Grande, MS 79074-460, Brasil. \*Autor para correspondência: ricardo.lemos@ufms.br

*contortisiliquum* were observed in both phases, such as inappetence, apathy, weight loss, mucus in faeces, hematochezia, pasty faeces and abdominal distension. In sheep of Phase I that received doses equal to or greater than 2,25g/kg/daily were observed acute clinical frame and death. The sheep that received increased doses of the fruit in Phase II have adapted to the consumption of the plant. The positive controls of both phases poisoned themselves and came to death. There was no evidence of abortion and photosensitization in sheep of the experiment. The objective of this study was to evaluate the toxicity, the abortive potential of *E. contortisiliquum* and the adaptability of sheep to the consumption of increasing doses of the plant. The use of sheep in the present study aims to propose an alternative of experimental model for cattle.

INDEX TERMS: Hepatotoxic plants, abortion, photosensitization, adaptation.

**RESUMO.-** O *Enterolobium contortisiliquum* é uma árvore com ampla distribuição no Brasil. Seus frutos são considerados tóxicos quando ingeridos por animais, causando grandes prejuízos econômicos relacionados às alterações que desencadeiam no organismo do animal, como anorexia, depressão, diarreia, fotossensibilização, aborto e morte. O experimento foi realizado em duas fases, sendo que na Fase I foram utilizadas dez ovelhas prenhes, que receberam doses entre 1 a 3 g/kg/dia do fruto, além do controle positivo (5 g/kg/dia) e do negativo. A Fase II foi desenvolvida com cinco ovelhas após 30 dias de paridas e seus cordeiros. Nesta fase foi utilizado um borrego como controle positivo que recebeu dose inicial de 3 g/kg/dia. Os ovinos da Fase II receberam a mesma quantidade de fruto do início da Fase I e essas doses foram aumentadas gradativamente a cada cinco dias até alcançar 3 g/kg/dia. Como resultados foram observados em ambas as fases sintomas de intoxicação por *E. contortisiliquum* como inapetência, apatia, emagrecimento, muco nas fezes, hematoquesia, fezes pastosas e distensão abdominal. Nos ovinos da Fase I que receberam doses iguais ou superiores a 2,25 g/kg/dia, foi observado quadro clínico agudo e morte. Os ovinos que receberam doses crescentes do fruto na Fase II se adaptaram ao consumo da planta. Os controles positivos de ambas as fases intoxicaram-se e morreram. Não se evidenciou aborto e fotossensibilização nos ovinos do experimento. O objetivo deste trabalho foi avaliar a toxicidade, o potencial abortivo do *E. contortisiliquum* e a capacidade de adaptação dos ovinos ao consumo de doses crescentes da planta. A utilização de ovinos no presente estudo visa propor uma alternativa de modelo experimental para bovinos.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas hepatotóxicas, aborto, fotossensibilização, adaptação.

## INTRODUÇÃO

O *Enterolobium contortisiliquum*, conhecido popularmente como tamboril, orelha-de-macaco (Lorenzi 1992) e ximbuva (Pott & Pott 1994), é uma árvore da família *Leguminosae-Mimosidae* amplamente distribuída no Brasil, ocorrendo desde o Pará até o Rio Grande do Sul (Tokarnia, Döbereiner, Peixoto 2000). A frutificação dessa planta ocorre nos meses de junho e julho, e a intoxicação se dá pela ingestão dos frutos que caem espontaneamente ou dos que permanecem em galhos derrubados pelo vento ou podas, e daqueles presos à planta, mas ao alcance dos animais (Méndez & Riet-Correa 2000, Méndez & Riet-Correa 2007). O princípio tóxico não é bem estabelecido, Negrón (1976) atribui à presença de uma saponina do tipo esteroideal, já Matos et al (2011), a uma proteína denominada enterolobina. Há evidências da ocorrência de casos espontâneos de aborto e fotossensibilização hepatógena em bovinos associados ao consumo da fava, porém as tentativas de reprodução experimental desses processos não foram bem sucedidas (Tokarnia et al 1999), ou reproduziram apenas sinais discretos de fotossensibilização (Lemos et al 1998). Distúrbios do sistema digestivo foram observados em experimentos realizados com cobaias (Bonel-Raposo et al 2008), bovinos (Tokarnia, Canella, Döbereiner 1960, Nogueira 2006, Mendonça et al 2009) e ovinos (Kassab 2009).

Os principais achados de necropsia nos casos espontâneos são a presença das favas e sementes de *E. contortisiliquum* no rúmen e lesões macroscópicas envolvendo o fígado. Icterícia, aumento do volume hepático, acentuação do padrão lobular e áreas hemorrágicas puntiformes são comumente relatados (Méndez & Riet-Correa 2000). Também foram relatadas alterações afetando outros órgãos, como coração, pulmão, rins (Tokarnia et al 1999) e intestinos (Tokarnia et al 1999, Tokarnia, Döbereiner, Peixoto 2000, Méndez & Riet-Correa 2007). A histopatologia dos casos de intoxicação por *E. contortisiliquum* revela lesões predominantemente hepáticas (Méndez & Riet-Correa 2000, Méndez & Riet-Correa 2007), com destaque para necrose e degeneração dos hepatócitos da região periportal e do sistema biliar. Além do fígado, as lesões microscópicas no rúmen (Nogueira 2006), omaso e abomaso (Mendonça et al 2009) são também importantes para o diagnóstico.

A realização deste trabalho objetivou avaliar a toxicidade e o potencial abortivo do *E. contortisiliquum* em ovinos e, na ausência de aborto ou morte, a capacidade de adaptação das

ovelhas e suas crias ao consumo de doses crescentes da planta. A utilização de ovinos no presente estudo visa propor uma alternativa de modelo experimental para bovinos.

## MATERIAL E MÉTODOS

Os frutos maduros de *E. contortisiliquum* recém caídos no solo foram coletados em outubro de 2010, em uma propriedade rural do município de Miranda- MS, com histórico de surtos de intoxicação por essa planta. Os frutos foram mantidos em ambiente com boa iluminação, ventilado e seco até o início do experimento. Amostras da planta contendo frutos, folhas e flores foram enviadas ao setor de botânica da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), Campo Grande-MS, para identificação morfológica e taxonômica. O experimento foi conduzido na divisão clínica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FAMEZ) da UFMS. A reprodução experimental da intoxicação pelas favas de *E. contortisiliquum* foi realizada em duas fases. Na Fase I foram utilizadas dez ovelhas mestiças prenhes entre o terço médio e final da gestação e na Fase II as cinco ovelhas sobreviventes da primeira fase, depois de 30 dias de paridas e com seus cordeiros. As favas da planta foram trituradas e batidas em liquidificador com água até se transformarem em massa pastosa e então administradas por via oral, utilizando-se uma seringa. Essa metodologia de administração foi adotada pela facilidade de execução e visando garantir a ingestão total da dosagem estabelecida.

Na Fase I as ovelhas com idade entre 12 e 60 meses estavam em bom estado corporal e pesavam entre 38 e 57 kg (Quadro 1). Grupos com dois animais cada receberam 1,0 g/kg/dia, 2,0 g/kg/dia e 2,5 g/kg/dia da pasta diariamente. Uma ovelha recebeu 2,25 g/kg/dia e outra recebeu 3 g/kg/dia. Havia um controle positivo que recebia 5 g/kg/dia e um controle negativo que não recebia a planta. Essa fase durou até as ovelhas parirem, quando o tratamento foi interrompido. Na Fase II as ovelhas (1, 2, 3, 4 e 10) e seus cordeiros (C1, C2, C3, C4a, C4b e C10) receberam inicialmente a mesma dose administrada na Fase I, e essas doses foram gradativamente aumentadas a cada cinco dias até alcançar 3 g/kg/dia. Os cordeiros pesavam entre 6 e 13,5 kg e estavam com 30 dias de idade (Quadro 2). Nesta fase foi utilizado um borrego como controle positivo, para o qual foi administrada a dose de 3 g/kg/dia. Antes do início do experimento os ovinos eram criados em pastagem de *Brachiaria* sp e durante foram mantidos em gaiolas abertas, com exposição ao sol, alimentados duas vezes ao dia (manhã e tarde) com feno de alfafa, concentrado e água *ad libitum*. Foram observados a cada seis horas e acompanhados com exames clínicos diários, avaliando-se

frequências cardíaca e respiratória, temperatura retal, comportamento, marcha, aspectos das mucosas, avaliação de aspectos das fezes, secreções orais e nasais. Foram colhidas amostras de sangue no início do experimento e a cada sete dias para realização de hemograma e bioquímica sérica (GGT – Gama Glutamil Transferase, AST – Aspartato Amino Transferase, FA – Fosfatase Alcalina, ureia e creatinina). Para avaliação dos resultados foram considerados os valores de referência do Manual de Patologia Clínica Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria (Lopes, Biondo, Santos 2007). Com a mesma periodicidade, foram colhidas amostras de fezes e realizada contagem de Ovos por Grama de Fezes (OPG) para avaliação do parasitismo, de acordo com metodologia proposta por Gordon & Whitlock (1939). Nos casos de mortes, as ovelhas e os fetos foram necropsiados e coletados fragmentos de diversos órgãos como língua, esôfago, traqueia, pulmão, coração, fígado, pâncreas, rins, baço, rúmen, retículo, omaso, abomaso, intestinos, músculo, bexiga, útero, placenta, carúncula, Sistema Nervoso Central (SNC) e pele da orelha fixados em formol a 10%, processados para estudos histológicos. Também se mediu o pH ruminal, utilizando-se fita indicadora universal de pH. Considerou-se como valores fisiológicos de pH o intervalo de 5,5 – 7,0 (Silva & Leão 1979).

## RESULTADOS

Inicialmente a massa pastosa preparada a partir dos frutos de *E. contortisiliquum* era administrada de maneira forçada. Com o passar dos dias, alguns ovinos consumiam espontaneamente. Os sinais clínicos observados nos ovinos da Fase I e II estão descritos nos Quadros 3 e 4, respectivamente. Os resultados da bioquímica sérica em ambas as fases revelaram discreto aumento da enzima GGT nos ovinos 01, 02, 03, 04, 07, 10, C1, C2, C3, C4a, C4b, C10 e B (Quadro 5), sendo que os resultados das demais análises permaneceram dentro dos parâmetros considerados normais. Na Fase I as cinco ovelhas que receberam doses acima de 2,25 g/kg/dia morreram entre o primeiro e terceiro dia do tratamento e na Fase II somente o borrego usado como controle positivo morreu. Os achados de necropsia e histopatologia estão descritos nos Quadros 6 e 7, respectivamente.

## DISCUSSÃO

O *E. contortisiliquum* demonstrou-se tóxico para os ovinos em todas as doses utilizadas, sendo que, na Fase I, nos tratamentos com doses de 2,25, 2,5, 3,0 e 5,0 g/kg, ocorreu intoxicação aguda e morte. Já nos ovinos que receberam doses de 1 e 2 g/kg, foram

observados sinais clínicos leves, com recuperação espontânea, mesmo não havendo cessada a administração da planta. Esses resultados evidenciam que, no consumo de doses inferiores a 2,25 g/kg, não se observou efeito acumulativo, demonstrando a adaptação dos ovinos ao consumo da planta. Em reprodução experimental da intoxicação em ovinos, foram observados distúrbios digestivos quando administrada dose de 2,0 g/kg (Kassab 2009). A adaptação foi descrita em bovinos que ingeriram diversas quantidades da fava em doses subletais, não sendo afetados após nova ingestão (Tokarnia, Döbereiner, Peixoto 2000). As doses tóxicas no presente estudo são inferiores às encontradas em experimentos com bovinos (Tokarnia et al 1999), entretanto deve-se considerar que a planta foi fornecida triturada, como já realizada por Kassab (2009) aumentando a superfície de contato e absorção.

Os sinais clínicos observados nos ovinos da Fase I (Quadro 3) condizem com estudos anteriores encontrados em ovinos (Kassab 2009) com predominância de distúrbios do sistema digestivo. Nos surtos espontâneos da intoxicação descritos em bovinos, os principais sinais clínicos são fotossensibilização, aborto e distúrbios do sistema digestivo (Méndez & Riet-Correa 2007, Purisco & Lemos 2008, Riet-Correa et al 2009), entretanto, experimentalmente, apenas o quadro digestivo (Tokarnia, Döbereiner, Peixoto 2000, Nogueira 2006, Mendonça et al 2009) e discretos sinais de fotossensibilização (Lemos et al 1998, Grecco et al 2002) foram reproduzidos. No presente trabalho, não foram reproduzidos fotossensibilização e aborto, o que não reflete os relatos de surtos espontâneos causados pela intoxicação por *E. contortisiliquum* em bovinos. A evolução aguda da intoxicação foi observada nos ovinos 5, 6, 7, 8 e 9, conforme relatado por alguns autores em experimentos com bovinos (Tokarnia, Canella, Döbereiner 1960). Sinais clínicos observados na intoxicação espontânea em bovinos como fezes ressequidas, anorexia, icterícia, edemas localizados, lacrimejamento, sialorreia e urina de cor marrom escura (Méndez & Riet-Correa 2000, Méndez & Riet-Correa 2007, Riet-Correa et al 2009) não foram observados no presente trabalho. Outros sinais descritos em bovinos como balanço frequente da cabeça e lambadura de flancos também estiveram ausentes (Purisco & Lemos 2008). Mello et al (2010) citam a ocorrência de emagrecimento e hematoquesia em bovinos a campo, o que corresponde com os achados do presente estudo.

À necropsia foram encontradas alterações semelhantes às descritas em experimento com ovinos realizado por Kassab (2009), como áreas claras intercaladas com áreas escuras no fígado, aumento de volume hepático, áreas de coloração vermelho-escuras no abomaso e intestino e ingurgitamento dos vasos cerebrais e mesentéricos. O aumento de volume hepático encontrado é semelhante ao relatado em surtos (Purisco & Lemos 2008) e em experimentos (Nogueira 2006) envolvendo bovinos. Dois ovinos apresentaram áreas vermelho-escuras na

mucosa do abomaso, achado este citado por Mendonça et al (2009) em caso de intoxicação espontânea em bovinos. Padrão lobular hepático evidente estava presente nos ovinos 8 e 9, e congestão da mucosa intestinal, nos ovinos 7 e 8, estes achados são semelhantes aos relatados em experimentos com bovinos por Nogueira (2006) e Tokarnia, Döbereiner, Peixoto (2000), respectivamente. Outros achados descritos em casos espontâneos em bovinos como icterícia, aumento de volume da vesícula biliar (Purisco & Lemos 2008, Riet-Correa et al 2009) e lesões de pele (Purisco & Lemos 2008) não foram encontradas no presente estudo. Também não foram observadas neste trabalho alterações vistas por outros autores em casos experimentais em bovinos, como áreas esbranquiçadas na superfície e ao corte do fígado (Tokarnia, Döbereiner, Peixoto 2000), áreas avermelhadas na mucosa do rúmen (Nogueira 2006), edema na parede e petéquias na mucosa do intestino delgado (Tokarnia et al 1999). O ovino 5 apresentou pH ruminal 5,0, abaixo do parâmetro normal considerado por Silva & Leão (1979). Esse achado provavelmente não teve relação com o *E. contortisiliquum*, pois além de apenas um ovino apresentar essa alteração, ele tinha acesso a ração a vontade, alimento este que causa uma diminuição do pH ruminal segundo Ogilvie (2000). Os demais ovinos do experimento não apresentaram alterações no pH do rúmen. Bovinos experimentalmente intoxicados também não apresentaram alterações neste parâmetro (Nogueira 2006).

As principais lesões histopatológicas encontradas envolveram o fígado, entre elas tumefação, vacuolização e necrose individual de hepatócitos, infiltrado de células inflamatórias polimorfonucleares nos sinusoides e desorganização do parênquima hepático. Outras alterações como congestão cerebral e vacuolização no citoplasma das células da mucosa do rúmen também foram notadas. Essas lesões são semelhantes ao observado por Kassab (2009) em experimentos com ovinos. Lesões hepáticas encontradas como a tumefação e a vacuolização do citoplasma dos hepatócitos, também são relatadas em bovinos em condições experimentais (Nogueira 2006) e em casos espontâneos (Mendonça et al 2009). Alterações como a desorganização do padrão lobular e presença de infiltrado de células inflamatórias são semelhantes ao mencionado em experimento realizado por Nogueira (2006) em bovinos. Ocorreu necrose individual de hepatócitos em quatro ovinos do experimento. Esse tipo de lesão é descrito por Lemos et al (2011) em casos de intoxicação espontânea em bovinos, além do relato de ocorrência de proliferação de células dos ductos biliares. Esta última não foi detectada neste estudo. Também não foram observadas colestase e pericolangite, as quais foram descritas por Mendonça et al (2009). As lesões encontradas noutros órgãos (rúmen, abomaso, retículo, rins e Sistema Nervoso Central) diferem das

descritas em literatura em bovinos. Em casos de intoxicação de bovinos a campo, Tokarnia et al (1999) descrevem a ocorrência de áreas de necrose de coagulação no miocárdio e infarto renal, e Mendonça et al (2009) relatam edema na submucosa do omaso, úlcera e hemorragia no abomaso.

Houve aumento nos níveis séricos de GGT nos ovinos 01, 02, 03, 04, 07, 10, C1, C2, C3, C4a, C4b, C10 e B, indicando desordem do sistema hepatobiliar, o que corrobora com os resultados de diversos autores (Lemos et al 1998, Méndez & Riet-Correa 2000, Méndez & Riet-Correa 2007, Mendonça et al 2009, Riet-Correa et al 2009). Também há relatos de aumento de AST e FA por esses mesmos autores, porém os resultados laboratoriais do experimento não apontaram essa variação.

Na Fase II do experimento, o controle positivo que recebeu dose diária de 3 g/kg/dia, totalizando 6 g/kg, apresentou quadro digestivo severo de intoxicação, morrendo 36 horas após a administração da segunda dose. Este animal apresentou alteração de coloração e aumento de volume hepático, sendo este segundo o único sinal semelhante ao observado nos ovinos da Fase I. Os achados histopatológicos encontrados no controle positivo são semelhantes ao observado nos ovinos da Fase I. Na Fase II, as ovelhas e seus cordeiros que receberam doses crescentes da planta apresentaram sinais discretos digestivos da intoxicação, semelhante ao ocorrido na Fase I e se recuperaram sem a suspensão da administração da planta. Esses resultados evidenciam que o consumo de doses iniciais subletais aumentadas gradativamente pode levar os ovinos a uma adaptação ao consumo da planta. Outros autores (Tokarnia, Döbereiner, Peixoto 2000) observaram, em experimentos realizados com bovinos, fato parecido, sugerindo tolerância ao consumo da planta. A adaptação ao consumo de outras plantas tóxicas de interesse pecuário tem sido relatada, como a intoxicação de ovinos com *Crotalaria retusa* (Riet Correa et al 2011) na qual demonstrou-se que os ovinos morrem após a ingestão de 3-5 g/kg/PV de sementes de *C. retusa*, mas ovinos que ingerem diariamente 2 g/kg/PV, por mais de 10 dias, tornam-se resistentes a doses de 10 g/kg/PV ou mais. Essa informação está sendo utilizada para o controle de *C. retusa* por meio de ovinos resistentes. Silva et al (2006) também relatam mecanismo de adaptação ao princípio tóxico contido nas folhas de *Ricinus communis*, um alcaloide conhecido como ricinina. Produtores rurais forneceram folhas dessa planta em quantidades crescentes até atingir quantidades consideráveis ingeridas à vontade como único volumoso, e os animais não adoeceram. A ingestão de *R. communis* não confere imunidade, mas há evidências de que induz pequena tolerância quando há ingestões repetidas. Embora não se saiba o mecanismo exato pelo qual ocorre a resistência, é possível que esta se desenvolva através da adaptação da flora ruminal.

No presente trabalho, não foi possível precisar o mecanismo pelo qual ocorre a adaptação. Embora a metodologia empregada tenha sido eficaz para elaboração de um modelo de indução de resistência, a condição ideal para estudos dessa natureza é trabalhar com quantidades conhecidas do princípio tóxico uma vez que podem ocorrer variações nas concentrações do princípio tóxico na planta.

O presente estudo demonstrou que ovinos podem ser utilizados como modelo experimental para estudo da adaptação ao consumo de *E. contortisiliquum*, entretanto não foram reproduzidos os quadros de fotossensibilização e aborto, os quais são descritos com frequência na intoxicação espontânea em bovinos. Considerando que o consumo continuado de pequenas doses da planta induz à adaptação, é provável que a intoxicação espontânea ocorra quando os animais ingerem grande quantidade dos frutos em um curto intervalo de tempo. Também se deve levar em conta que, neste estudo, utilizaram-se sementes trituradas, diferindo da ingestão da planta nos casos espontâneos. Assim experimentos visando à reprodução experimental da fotossensibilização e aborto devem ser realizados utilizando doses elevadas de frutos inteiros. A utilização de ovinos como modelos experimentais para a reprodução experimental de várias intoxicações que ocorrem espontaneamente em bovinos tem mostrado êxito. Dentre estas podemos destacar as intoxicações por *T. multiglandulosa* (Cardinal et al 2010) e *Brachiaria* sp (Saturnino et al 2010), em que os quadros clínicos e patológicos reproduzidos nos ovinos foram semelhantes aos observados nos bovinos.

## CONCLUSÕES

O *E. contortisiliquum* causou quadro clínico de intoxicação nos ovinos em todos os tratamentos utilizados, levando à morte quando fornecidas doses iniciais acima de 2,25 g/kg, sem prévia adaptação. Não foi possível reproduzir aborto e fotossensibilização nos ovinos.

Houve uma adaptação dos ovinos ao consumo do fruto de *E. contortisiliquum*, nos casos em que foram fornecidas doses iniciais entre 1 e 2 g/kg aumentadas gradativamente.

**Agradecimentos.-** Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) pela concessão de bolsa de mestrado (Proc. 557451/2010/8) e apoio financeiro para execução do projeto (Edital MCT/CNPq 14/2009 - Universal).

## REFERÊNCIAS

- Bonel-Raposo J., Riet-Correa F., Guim T.N., Schuch I.D., Grecco F.B., Fernandes C.G. 2008. Intoxicação aguda e abortos em cobaias pelas favas de *Enterolobium contortisiliquum* (Leg. Mimosoideae). *Pesq. Vet. Bras.* 28(12): 593-596.
- Cardinal S.G., Aniz A.C., Santos B.S., Carvalho N.M. & Lemos R.A.A. 2010. Lesões perinatais em ovinos causadas pela ingestão de *Tetrapteryx multiglandulosa* (Malpighiaceae) em diferentes estágios de gestação. *Pesq. Vet. Bras.* 30(1): 73-78.
- Gordon H.M. & Whitlock H.V. 1939. A new technique for counting nematodes eggs in sheep faeces. *Journal of the Council for Scientific and Industrial Research.* 12: 50.
- Grecco F.B., Dantas F.A.M., Riet-Correa F., Leite C.G.D., Raposo J. 2002. Cattle intoxication from *Enterolobium contortisiliquum* pods. *Vet. Human Toxicol.* 44: 160-162.
- Kassab H. O. 2009. Intoxicação Experimental em Ovinos por *Enterolobium contortisiliquum*. Monografia de Conclusão de Curso, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, MS. 17p.
- Lemos R.A.A., Purisco L., Nakazato L., Bonilha R., Gattass C.B.A., Brum K.B., 1998. Intoxicação experimental por *Enterolobium timbouva* Mart em bovinos. *Arq. Inst. Biol., São Paulo*, 65 (suppl.): 109.
- Lemos R.A.A., Guimarães E.B., Carvalho N.M, Nogueira A.P.A., Santos B.S., Souza R.I.C., Cardinal S.G., Kassab H.O. 2011. Plant Poisonings in Mato Grosso do Sul, p.68-72. In: Riet-Correa F., Pfister J., Schild A.L., Wierenga T. (Eds), *Poisoning by Plants, Mycotoxins and Related Toxins. International Symposium on Poisonous Plants, Paraíba/Brasil.*
- Lopes S.T.A., Biondo A.W., Santos A.P. 2007. *Manual de Patologia Clínica Veterinária.* 3 ed. Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria.
- Lorenzi H. 1992. *Árvores Brasileiras: Manual de Identificação e Cultivo de Plantas Arbóreas Nativas do Brasil.* Plantarum, Nova Odessa.
- Matos F.J.A., Lorenzi H., Santos L.F.L., Matos M.E.O., Silva M.G.V., Sousa M.P. 2011. *Plantas Tóxicas: Estudo de Fitotoxicologia Química de Plantas Brasileiras.* Instituto Plantarum de Estudos da Flora, São Paulo.
- Mello G.W.S., Oliveira D.M., Carvalho C.J.S., Pires L.V., Costa F.A.L., Riet-Correa F., Silva S.M.M. 2010. Plantas Tóxicas para Ruminantes e Equídeos no Norte Piauiense. *Pesq. Vet. Bras.* 30(1): 1-9.
- Méndez M. C. & Riet-Correa F. 2000. Plantas que causam fotossensibilização hepatógena, p.23. *Plantas Tóxicas e Micotoxicoses.* Editora e Gráfica Universitária/UFPel, Pelotas.
- Méndez M. C. & Riet-Correa F. 2007. Intoxicação por plantas e micotoxinas, p.99-221. In: Riet-Correa F. et al, *Doenças de Ruminantes e Equídeos.* Pallotti, Santa Maria.
- Mendonça F. S., Evêncio-Neto J., Baratella-Evêncio L., Dória R.G.S., Freitas S.H., Pelegrini L.F., Cruz R.A.S., Ferreira E.V., Colodel E.M. 2009. Natural and Experimental Poisoning of cattle by *Enterolobium contortisiliquum* Pods (Fabaceae Mimosoideae) in Central-Western Brazil. *Acta Vet Br.* 78: 621-625.
- Negrón G. 1976. Determinacion del principio tóxico constituyente del fruto de la kara-kara (*Enterolobium contortisiliquum* (Vell.) Morong. em bovinos, p. 283-286. UFMG, Belo Horizonte.

- Nogueira A. A. 2006. Intoxicação Experimental em Bovinos por *Enterolobium contortisiliquum*. Monografia de Conclusão de Curso, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, MS. 21p.
- Ogilvie T.H. 2000. Medicina Interna de Grandes Animais. Artmed, São Paulo, p.61-96.
- Pott A. & Pott V. J. 1994. Plantas do pantanal. EMBRAPA, Corumbá.
- Purisco E. & Lemos R.A.A. 2008. Plantas que causam fotossensibilização hepatógena, p.231-243. In: Lemos R.A.A & Leal C.R.B. (Eds), Doenças de Impacto Econômico em Bovinos de Corte: Perguntas e Respostas. Editora UFMS, Campo Grande.
- Riet-Correa F., Medeiros R.M.T, Pfister J., Schild A.L., Dantas A.F.M. 2009. Plants Causing Hepatogenous Photosensitization, p. 82-89. Poisonings by Plants, Micotoxins and Related Substances in Brazilian Livestock. Sociedade Vicente Pallotti, Patos.
- Riet Correa, F.; Carvalho, K.S.; Dantas, A.F.M.; Medeiros, R.M.T. 2011. Spontaneous acute poisoning by *Crotalaria retusa* in sheep and biological control of this plant with sheep. *Toxicon* 58: 606-609.
- Saturnino K.C., Mariani T.M., Barbosa-Ferreira M., Brum K.B., Fernandes C.E.S., Lemos R.A.A. 2010. Intoxicação experimental por *Brachiaria decumbens* em ovinos confinados. *Pesq. Vet. Bras.* 30(3): 195-202.
- Silva J.F.C., Leão, M.I. 1979. Fundamentos de nutrição dos ruminantes. Livroceres, Piracicaba. 380p.
- Silva D. M., Riet-Correa F., Medeiros R.M.T., Oliveira O.F. 2006. Plantas Tóxicas para Ruminantes e Equídeos no Seridó Ocidental e Oriental do Rio Grande do Norte. *Pesq. Vet. Bras.* 26(4):223-236.
- Tokarnia C. H., Canella C. F. C., Döbereiner J. 1960. Intoxicação experimental pela fava “Timbaúba” (*Enterolobium contortisiliquum* (Vell.) Morong.) em bovinos, p. 73-81. *Arqs. Inst. Biol. Animal*, Rio de Janeiro.
- Tokarnia C. H., Döbereiner J., Dutra I.S., Brito I.S., Chagas B.R., França T.N., Brust L.A.G. 1999. Experimentos em bovinos com favas de *Enterolobium cortortisiliquum* e *E. timbouva* para verificar propriedades fotossensibilizantes e/ou abortivas. *Pesq. Vet. Bras.* 19(1): 39-45.
- Tokarnia C. H., Döbereiner J., Peixoto P .V. 2000. Plantas que afetam o tubo digestivo, p. 236-238. *Plantas Tóxicas do Brasil*. Helianthus, Rio de Janeiro.

**Quadro 1. Delineamento experimental de intoxicação por *Enterolobium contortisiliquum* em ovinos – Fase 1**

OVINO	PESO (kg)	DOSE (g/kg/dia)	DURAÇÃO (DIAS)	DOSE TOTAL (g/kg)
1	56	1,0	66	66,0
2	50	1,0	50	50,0
3	50	2,0	52	104,0
4	52	2,0	53	106,0
5	53	2,25	1	2,25
6	55	2,5	2	5,0
7	41	2,5	2	5,0
8	47	3,0	3	9,0
9 <sup>1</sup>	38	5,0	2	10,0
10 <sup>2</sup>	58	----	83	----

<sup>1</sup> Controle positivo, <sup>2</sup> Controle negativo

**Quadro 2. Delineamento experimental de intoxicação por *E. contortisiliquum* em ovinos – Fase 2**

OVINO	PESO (kg)	DOSE INICIAL (g/kg/dia)	DOSE 2	DOSE 3	DOSE 4	DOSE 5	DURAÇÃO (DIAS)	DOSE TOTAL (g/kg)
1	50	1	2	2,25	2,5	3	25	53,75
2	53	1	2	2,25	2,5	3	25	53,75
3	51	2	2,25	2,5	3	---	20	48,75
4	55,5	2	2,25	2,5	3	---	20	48,75
10	53,5	2	2,25	2,5	3	---	20	48,75
C1	15	1	2	2,25	2,5	3	25	53,75
C2	6	1	2	2,25	2,5	3	25	53,75
C3	13,5	2	2,25	2,5	3	---	20	48,75
C4a	10	2	2,25	2,5	3	---	20	48,75
C4b	9	2	2,25	2,5	3	---	20	48,75
C10	11	2	2,25	2,5	3	---	20	48,75
B <sup>1</sup>	19	3	---	---	---	---	2	---

<sup>1</sup> Controle positivo; C = Cordeiro; B = Borrego.

**Quadro 3. Sintomatologia clínica dos ovinos intoxicados experimentalmente com *E. contortisiliquum* – Fase 1**

SINAL CLÍNICO	OVINO									
	1	2	3	4	5*	6*	7*	8*	9*	10
Apatia	-	+	+	-	-	-	-	+	-	-
Fezes pastosas	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-
Diarreia	+	+	+	-	-	-	-	+	+	-
Fezes com muco	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-
Estrias de sangue nas fezes	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-
Emagrecimento	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-
Inapetência	-	+	-	+	-	-	-	+	-	-
Distensão abdominal	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-

+ discreto, ++ moderado, +++ intenso; \*morte

**Quadro 4. Sintomatologia clínica dos ovinos intoxicados experimentalmente com *E. contortisiliquum* – Fase 2**

SINAL CLÍNICO	OVINO											
	1	2	3	4	10	C1	C2	C3	C4a	C4b	C10	B*
Apatia	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	-	+
Fezes pastosas	+	+	+	+	-	-	-	+	-	-	+	-
Diarreia	-	-	+	-	-	-	-	+	-	-	+	+++
Fezes com muco	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
Diarreia com sangue	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-
Distensão abdominal	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-

+ discreto, ++ moderado, +++ intenso; C = Cordeiro; B = Borrego; \*morte

**Quadro 5. Resultados laboratoriais dos níveis séricos de GGT dos ovinos intoxicados experimentalmente por *E. contortisiliquum***

OVINO	FASE I								FASE II	
	DIA 0	DIA 7	DIA 14	DIA 21	DIA 28	DIA 35	DIA 42	DIA 49	DIA 0	DIA 7
1	40,6	70,5*	75,0*	75,0*	96,4*	69,0*	67,6*	55,4*	56,3*	60,0*
2	16,3	61,0*	46,0	47,0	55,0*	50,7	50,5	37,2	54,0*	72,0*
3	27,0	88,0*	53,0*	53,0*	44,4	50,4	52,8*	36,0	39,0	65,0*
4	31,0	45,0	65,0*	60,0*	94,3*	72,0*	74,0*	48,0	68,0*	79,0*
5	61,2*	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	46,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7	107,0*	127,0*	-	-	-	-	-	-	-	-
8	42,3	-	-	-	-	-	-	-	-	-
9 <sup>1</sup>	57,4*	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10 <sup>2</sup>	53,4*	65,0*	74,0*	51,3	67,0*	69,4*	62,0*	50,4	61,0*	45,0
C1	-	-	-	-	-	-	-	-	55,0*	64,4*
C2	-	-	-	-	-	-	-	-	51,0	63,0*
C3	-	-	-	-	-	-	-	-	52,0	83,0*
C4a	-	-	-	-	-	-	-	-	65,0*	88,0*
C4b	-	-	-	-	-	-	-	-	45,0	137,0*
C10	-	-	-	-	-	-	-	-	47,0	56,0*
B	-	-	-	-	-	-	-	-	48,0	60,0*

<sup>1</sup> Controle positivo; <sup>2</sup> Controle negativo; C = Cordeiro; B = Borrego.

\*valores acima dos parâmetros normais de referência

**Quadro 6. Achados de necropsia dos ovinos intoxicados experimentalmente com *E. contortisiliquum***

ACHADOS	OVINO											
	5	6	7	8	9	F5	F6	F7	F8	F9	B	
Hiperemia de traqueia	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	
Fígado com áreas claras, intercaladas com áreas escuras	+	+	-	+	+	-	-	+	-	-	-	
Hepatomegalia	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	+	
Padrão lobular hepático evidente	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	
Fígado com coloração castanho claro	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	
Coloração vermelho-escura na mucosa do abomaso	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	
Áreas vermelho-escuras na mucosa do intestino	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	
Vasos intestinais ingurgitados	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	
Áreas escuras puntiformes no pulmão	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	
Petéquias na pele	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	
Ingurgitamento dos vasos cerebrais	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	

F5 a F9 = fetos dos ovinos 5 a 9, respectivamente; B = Borrego

**Quadro 7. Alterações histopatológicas dos ovinos intoxicados experimentalmente com *E. contortisiliquum***

ÓRGÃO	ALTERAÇÕES	OVINO											
		5	6	7	8	9	F5	F6	F7	F8	F9	B	
	Desarranjo do padrão estrutural	+	-	+	+	-	+	-	+	-	+	-	
	Tumefação dos hepatócitos	+	-	+	+	+	+	-	+	-	-	+	
	Vacuolização do citoplasma dos hepatócitos	+	-	+	+	-	-	-	+	+	-	+	
Fígado	Congestão	-	+	+	-	+	-	-	-	-	-	-	
	Infiltrado de células polimorfonucleares nos sinusoides	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	
	Necrose individual de hepatócitos	-	-	+	+	+	-	-	-	-	+	-	
	Formação de citossegrossomos	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	
Rúmen	Vacuolização de células da mucosa	+	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	
	Necrose da mucosa	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Abomaso	Infiltrado de células polimorfonucleares	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	Tumefação e vacuolização do citoplasma das células da mucosa	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Retículo	Tumefação e vacuolização das células da mucosa	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	
	Congestão	-	+	+	+	-	-	-	+	-	-	-	
Rim	Focos de necrose de coagulação	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	
	Tumefação e vacuolização das células do epitélio tubular	-	+	+	-	-	+	-	+	+	+	-	
	Focos de hemorragia	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	
SNC	Congestão	+	+	+	+	-	-	-	+	-	-	+	
	Focos de hemorragia	+	-	+	+	-	-	-	+	-	-	+	

+Presente, - Ausente; F5 a F9 = fetos dos ovinos 5 a 9, respectivamente; B = Borrego; SNC = Sistema Nervoso Central.