

Intoxicação por plantas que contêm swainsonina no Brasil

Poisoning by swainsonine-containing plants in Brazil

Carlos Alberto de Oliveira Júnior^I Gabriela Riet-Correa^{II} Franklin Riet-Correa^{*}

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

RESUMO

No Brasil, as plantas que contêm swainsonina compõem um grupo muito importante de plantas tóxicas, incluindo *Ipomoea carnea* subsp. *fistulosa*, *Ipomoea riedelii*, *Ipomoea sericophylla*, *Ipomoea verbascoidea*, *Turbina cordata* e *Sida carpinifolia*, que causam armazenamento de oligossacarídeos em caprinos e, com menor frequência, em bovinos, equinos, ovinos e cervídeos. Uma característica das plantas que contêm swainsonina é que os animais que iniciam a ingerir essas plantas desenvolvem o hábito de ingeri-las compulsivamente e, por facilitação social, induzem a outros animais da mesma espécie a ingeri-las. Os animais intoxicados apresentam pelos arrepiados, perda de peso e sinais nervosos associados, principalmente, a lesões cerebelares e do tronco encefálico. Infertilidade, abortos, nascimento de animais fracos e maior susceptibilidade aos parasitas gastrintestinais são descritas tanto em casos agudos quanto em animais que deixaram de ingerir a planta e permanecem com sinais, mesmo que discretos. Atrofia cerebelar pode ser observada macroscopicamente em animais cronicamente afetados. As alterações histológicas caracterizam-se por vacuolização de neurônios, células epiteliais do pâncreas e dos túbulos renais, células foliculares da tireoide, hepatócitos e macrófagos de órgãos linfóides. Para o controle da intoxicação, os animais devem ser retirados imediatamente do local onde ocorre a planta. A única medida profilática consiste em evitar a ingestão da planta, eliminando a mesma das áreas infectadas ou mediante aversão alimentar condicionada.

Palavras-chave: intoxicação por plantas, doença do armazenamento, swainsonina, degeneração cerebelar, *Ipomoea* spp., *Sida carpinifolia*, *Turbina cordata*.

ABSTRACT

Swainsonine-containing plants comprise a very important group of toxic plants in Brazil, including *Ipomoea*

carnea subsp. *fistulosa*, *Ipomoea riedelii*, *Ipomoea sericophylla*, *Ipomoea verbascoidea*, *Turbina cordata* and *Sida carpinifolia*, which cause a glycoprotein storage disease in goats, and with less frequency in cattle, horses, sheep, and deer. A characteristic of swainsonine poisoning is that the animals that eat these plants develop the habit of eating them compulsively and, by social facilitation, induce other animals of the same species to eat them. Clinical signs of the poisoning are rough hair coat, weight loss, and nervous signs associated mainly with cerebellar and brain stem lesions. Weight losses or decreased weight gains still occurring also in animals with chronic clinical signs removed from the areas where the plants occur. Reproductive losses are also reported. Chronically affected animals, also without still ingesting the plant, are more susceptible to gastrointestinal parasites. Cerebellar atrophy has been observed grossly in chronic cases. Main histologic lesions are vacuolation of neurons, epithelial cells of the pancreas and kidney, thyroid follicular cells, hepatocytes, and macrophages of lymphoid organs. To control the poisoning animals must be removed immediately from the areas invaded by the plant. The only preventive measure to prevent the ingestion of the plant is their elimination from invaded areas or through conditioned food aversion.

Key words: poisonous plants, storage diseases, cerebellar degeneration, swainsonine, *Ipomoea* spp., *Sida carpinifolia*, *Turbina cordata*.

INTRODUÇÃO

As plantas que contêm swainsonina e causam desordens neurológicas associadas com armazenamento de oligossacarídeos compõem um grupo muito importante de plantas tóxicas no Brasil.

^IHospital Veterinário, Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), 58700-000, Patos, PB, Brasil. E-mail: franklin.riet@pq.cnpq.br.

^{*}Autor para correspondência.

^{II}Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Pará (UFPA), Castanhal, PA, Brasil.

Na região Nordeste, *Ipomoea carnea* subsp. *fistulosa* (TOKARNIA et al., 1960; ARMIÉN et al., 2007; OLIVEIRA et al., 2009a), *Ipomoea riedelii*, *Ipomoea sericophylla* (BARBOSA et al., 2006; 2007), *Ipomoea verbascoidea* (MENDONÇA et al., 2012) e *Turbina cordata* (DANTAS et al., 2007) são as plantas tóxicas mais importantes para caprinos e ocasionalmente afetam ovinos, bovinos e equinos. Na Ilha de Marajó, a intoxicação por *I. carnea* subsp. *fistulosa* é a doença mais importante de caprinos (OLIVEIRA et al., 2010) e, no Centro-Oeste, esta planta causa intoxicações em bovinos (ANTONIASSI et al., 2007). Nas regiões Sul e Sudeste, esse grupo é representado por *Sida carpinifolia*, que causa intoxicação em caprinos, ovinos, bovinos e equinos (DRIEMEIER et al., 2000; COLODEL et al., 2002ab; LORETTI et al., 2003). Considerando a importância econômica das plantas que contêm swainsonina no Brasil, este trabalho tem como objetivo revisar os principais aspectos epidemiológicos, clínicos, patológicos e formas de controle das intoxicações por essas plantas.

Epidemiologia

I. carnea subsp. *fistulosa* (algodão-bravo, mata bode, canudo, capa bode, algodoeiro bravo, manjorana), da família *Convolvulaceae*, é um arbusto ereto, muito frequente em beiras de rios e açudes, que permanece verde durante todo o ano. Quando há estiagem prolongada, associada à escassez de alimento, fornece matéria verde para os animais, ocorrendo os casos de intoxicação (TOKARNIA et al., 1960; ARMIÉN et al., 2007; OLIVEIRA et al., 2009a). Geralmente, para que a intoxicação ocorra, os animais têm que ingerir grandes quantidades de planta (0,5 a 1% do peso vivo) por 3-4 semanas ou mais. A ocorrência da intoxicação depende também da concentração de swainsonina nas plantas, que é muito variável entre espécies e entre plantas de uma mesma espécie (OLIVEIRA, 2012- informe verbal).

A intoxicação ocorre frequentemente em caprinos na região semiárida do Nordeste, principalmente no Vale do Rio São Francisco, Sul do Piauí (TOKARNIA et al., 1960; ARMIÉN et al., 2007; RIET-CORREA et al., 2009) e sertão da Paraíba e Pernambuco (GUEDES et al., 2007; PIMENTEL et al., 2012). Na região Norte, a intoxicação por *I. carnea* subsp. *fistulosa* foi diagnosticada em caprinos na Ilha de Marajó, sendo que, em alguns municípios, como Soure e Cachoeira do Arari, ocorre em todas as propriedades onde são criados caprinos, com prevalência de até 90%. Os primeiros casos ocorrem na época seca (setembro a janeiro), quando há baixa disponibilidade de forragem e a planta permanece

verde; mas, como os animais continuam a ingerir a planta durante a época das chuvas, quando há pastagem disponível, observam-se casos durante todo o ano (OLIVEIRA et al., 2009a).

No Mato Grosso, *I. carnea* subsp. *fistulosa* ocorre comumente no pantanal e surtos de intoxicação ocorrem durante a época seca (de abril a setembro), quando há escassez de forragem, mas os animais continuam a ingerir a planta durante as chuvas se não forem retirados das pastagens (ANTONIASSI et al., 2007; FURLAN et al., 2012). Em um surto ocorrido de junho a setembro de 2006, morreram 12 animais de um lote de 500 bovinos (ANTONIASSI et al., 2007).

I. sericophylla (jetirana), *I. riedelii* (anicão) e *I. verbascoidea* são cipós da família *Convolvulaceae* que causam intoxicação em caprinos no semiárido da Paraíba e Pernambuco. A intoxicação por *I. sericophylla* foi diagnosticada nos municípios de São Sebastião do Umbuzeiro, PB, (BARBOSA et al., 2006) e Sertânia, PE (MENDONÇA et al., 2011); a intoxicação por *I. riedelii*, no município de Zabelé, PB (BARBOSA et al., 2006); e a intoxicação por *I. verbascoidea*, no município de Sertânia, PE (MENDONÇA et al., 2012). Essas três espécies de *Ipomoea* crescem e causam intoxicação durante o período de chuvas (janeiro/fevereiro a abril/maio) e secam no início da seca, após a frutificação, rebrotando no início das chuvas (BARBOSA et al., 2006; MENDONÇA et al., 2011; MENDONÇA et al., 2012).

T. cordata (capoteira, batata de peba, moita de calango) é cipó da família *Convolvulaceae*, que causa intoxicação em caprinos e, com menor frequência, em bovinos e equinos nos municípios de Juazeiro, Curaça e Casa Nova, na Bahia, e Petrolina, em Pernambuco (DANTAS et al., 2007; ASSIS et al., 2010). É uma planta invasora que inicia o crescimento antes do período de chuva e produz sementes no final deste. Um dos fatores que induz a ingestão da planta pelos caprinos é que, no período seco, assim que ocorre a primeira chuva, ela rebrota rapidamente, antes que as outras plantas (DANTAS et al., 2007).

S. carpinifolia (guanxuma, chá da índia), planta subarbustiva perene, da família *Malvaceae*, é frequente em locais úmidos e sombreados das regiões Sul, Sudeste e Centro-Oeste do Brasil. A intoxicação tem sido diagnosticada no Rio Grande do Sul em caprinos (DRIEMEIER et al., 2000), bovinos (OLIVEIRA et al., 2009b), pôneis (LORETTI et al., 2003), ovinos (SEITZ et al., 2005a) e cervos (PEDROSO et al., 2009). Em Santa Catarina, foi diagnosticada em bovinos (FURLAN et al., 2009) e, em São Paulo, em caprinos (GODOY et al., 2005) e ovinos (PAGANINI FILHO et al., 2008).

Uma característica das plantas que contêm swainsonina e causam doenças do armazenamento de oligossacarídeos é a de que, independente da sua palatabilidade, animais que iniciam a ingerir essas plantas desenvolvem o hábito de ingeri-las compulsivamente e, por um mecanismo de facilitação social, induzem a outros animais da mesma espécie a ingeri-las (TOKARNIA et al., 1960; DRIEMEIER et al., 2000; COLODEL et al., 2002a; DANTAS et al., 2007; BARBOSA et al., 2007; OLIVEIRA et al., 2009a; MENDONÇA et al., 2012).

Em caprinos, a morbidade e mortalidade das intoxicações por plantas que contêm swainsonina são variáveis, dependendo da disponibilidade de forragem e da permanência dos animais em áreas invadidas pelas plantas. Nos casos em que os animais não são retirados das pastagens e existem grandes quantidades de plantas, como é o caso de *I. carnea* subsp. *fulvosa* na Ilha de Marajó (OLIVEIRA et al., 2009a), e nas margens do Rio São Francisco, a morbidade e a letalidade são próximas de 100% (RIET-CORREA, 2012 - informe verbal).

Sinais clínicos

O quadro clínico observado em herbívoros intoxicados por diferentes plantas que contêm swainsonina é semelhante. A intoxicação é crônica e os animais desenvolvem sinais clínicos quando ingerem essas plantas por longos períodos. Em caprinos, os principais sinais clínicos são nervosos e sugerem envolvimento cerebelar e do tronco encefálico, principalmente dos núcleos dos nervos cranianos. Caprinos intoxicados podem apresentar sonolência, depressão, redução do consumo de alimento, emagrecimento progressivo, pêlos arrepiados e sinais nervosos caracterizados por ataxia, hipermetria, marcha lateral, paresia espástica, tremores de intenção, posição com base ampla e dificuldade de manter estação após a realização do *head raising test*, que consiste em levantar a cabeça do animal, segurá-la por um minuto e soltá-la. Nistagmo, inclinação da cabeça, diminuição do tônus dos lábios e língua e, ocasionalmente, outros sinais de alterações de nervos cranianos são observados. Quando movimentados ou agitados, os sinais são exacerbados, podendo observar-se marcada incoordenação dos membros posteriores, geralmente com flexão destes, ou quedas (DRIEMEIER et al., 2000; COLODEL et al., 2002a; BARBOSA et al., 2006; BARBOSA et al., 2007; ARMIÉN et al., 2007; DANTAS et al., 2007; RIET-CORREA et al., 2009; OLIVEIRA et al., 2009a; PEDROSO et al., 2009; ASSIS et al., 2010; MENDONÇA et al., 2011).

Na espécie bovina, é relatado orelhas voltadas para trás, quedas frequentes, incoordenação motora com andar cambaleante, hipermetria, membros rígidos (paresia espástica) e pescoço esticado para frente e para baixo, dificuldade de transpor obstáculos e tremores constantes de cabeça e pescoço (FURLAN et al., 2008). Experimentalmente, em ovinos, observou-se perda de peso, alterações comportamentais caracterizadas por depressão acentuada, letargia, estupor, irritabilidade, comportamento destrutivo e vicioso, polifagia e anorexia; anormalidades motoras como paresia de membros posteriores, ataxia, dificuldade para comer e beber e fraqueza músculo esquelética foram comuns; além de hipermetria, dismetria, tremores de intenção e dificuldade para apreender, mastigar e deglutir alimentos (SEITZ et al., 2005b; ARMIÉN et al., 2011). Depressão, anorexia, letargia, fraqueza muscular, tremores de intenção, incapacidade de ficar em pé, posturas anormais e decúbito são observados em cervídeos (PEDROSO et al., 2009). Animais que se movimentam mais lentamente foi um achado comum em ovinos (SEITZ et al., 2005b), caprinos (PEDROSO et al., 2012) e bovinos (FURLAN et al., 2008; 2009).

Em equinos, observa-se emagrecimento progressivo e sinais nervosos caracterizados por tremores, ataxia severa, estação com os membros abertos e alteração de comportamento. Quando puxados pelo cabresto, apresentam relutância em caminhar, com saltos e quedas (ASSIS et al., 2010). Em pôneis, relata-se andar rígido, tremores musculares generalizados, sinais de dor abdominal caracterizados por chutes na barriga e rolamento, quedas e decúbito seguido de morte (LORETTI et al., 2003).

Todas essas intoxicações tem curso crônico e os animais podem sobreviver por vários meses após o início dos sinais clínicos (COLODEL et al., 2002a; SEITZ et al., 2005b; ARMIÉN et al., 2007; RIET-CORREA et al., 2009; OLIVEIRA et al., 2009a; PEDROSO et al., 2009). Se os animais deixam de ingerir essas plantas no início dos sinais nervosos ou mesmo 15-30 dias após, os sinais são reversíveis. No entanto, em animais que continuam a ingeri-las, os sinais nervosos se tornam irreversíveis, em consequência da perda neuronal (RIET-CORREA et al., 2009). BARBOSA et al. (2007) sugerem que lesões irreversíveis devidas à perda neuronal ocorrem em caprinos que continuam a ingerir plantas contendo swainsonina por aproximadamente 30 dias após o início dos sinais. Antes desse período, não haveria perda neuronal e as lesões do sistema nervoso central (SNC) seriam reversíveis. Se os animais são

retirados das áreas invadidas pelas plantas, podem recuperar-se ou permanecer pelo resto da vida com sinais neurológicos (RIET-CORREA et al., 2009). OLIVEIRA et al. (2011) descrevem que, em caprinos com sinais clínicos discretos da intoxicação por *I. carnea* subsp. *fistulosa*, há diminuição dos sinais nervosos, principalmente dos tremores de intenção, enquanto que, em animais com sinais clínicos moderados e acentuados, essa regressão dos sinais não foi observada.

Alterações reprodutivas caracterizadas por infertilidade, abortos e nascimento de animais fracos podem ocorrer durante o consumo de *S. carpinifolia* (DRIEMEIER et al., 2000; COLODEL et al., 2002a; SEITZ et al., 2005b), *I. carnea* subsp. *fistulosa* (SCHWARZ et al., 2003; HUEZA et al., 2007) e, possivelmente, *I. riedelii*, *I. sericophylla* e *T. cordata* (RIET-CORREA et al., 2009). Ratas alimentadas durante a gestação com *I. carnea* subsp. *fistulosa* apresentam alta reabsorção embrionária e alta mortalidade perinatal. Os filhotes nascidos mostram-se menores e com menor peso, fracos e com hiperflexão das articulações do carpo dos membros torácicos (SCHWARZ et al., 2003). Cabras cronicamente intoxicadas por *I. carnea* subsp. *fistulosa* que deixaram de ingerir a planta apresentam infertilidade e nascimento de cabritos fracos que morrem logo após o nascimento (OLIVEIRA et al., 2011). GOTARDO et al. (2011) relatam alterações comportamentais observadas em filhotes de cabras provenientes de mães tratadas com *I. carnea* subsp. *fistulosa*, comprometendo significativamente a ingestão de colostro.

Caprinos cronicamente intoxicados por *I. carnea* subsp. *fistulosa* que deixaram de ingerir a planta apresentam fraco desempenho produtivo e reprodutivo, como perda de peso e do ganho de peso total, nascimento de cabritos fracos que morreram imediatamente após o parto e, ainda, alta susceptibilidade aos parasitas gastrintestinais (OLIVEIRA et al., 2011).

Patologia clínica

HENRIQUE (2005) demonstrou que caprinos recebendo *I. carnea* subsp. *fistulosa* apresentavam diminuição dos níveis séricos de glicose, aumento das atividades séricas de aspartato aminotransferase (AST) e aspartato alaninotransferase (ALT) e aumento dos níveis de creatinina e colesterol. A avaliação hematológica mostrou significativa redução no número de hemácias, nos níveis de hemoglobina e no hematócrito. No entanto, BARBOSA et al. (2007) não observaram alterações significantes no número

de eritrócitos e leucócitos, hemoglobina, volume corpuscular médio, concentrações séricas de glicose, proteínas totais e albumina e nas atividades séricas de gama glutamiltransferase (GGT) e AST em caprinos ingerindo *I. sericophylla* e *I. riedelii*. DAMIR et al. (1987) detectaram aumento da atividade sérica de AST e da concentração de amônia, diminuição da concentração de proteína total e dos níveis séricos de cálcio e magnésio e anemia normocítica normocrômica em caprinos intoxicados por *I. carnea*.

Patologia

A única alteração macroscópica do sistema nervoso descrita na intoxicação por *I. carnea* subsp. *fistulosa* é a atrofia cerebelar observada em alguns casos crônicos (OLIVEIRA et al., 2011). Em caprinos e ovinos que consomem *S. carpinifolia*, descreve-se aumento de volume de linfonodos, principalmente mesentéricos (COLODEL et al., 2002a; SEITZ et al., 2005ab; PEDROSO et al., 2012) e escaras de decúbito (SEITZ et al., 2005b) e, em pôneis, foi observada distensão moderada do ceco e do cólon maior (LORETTI et al., 2003). Nas intoxicações pelas outras espécies de *Ipomoea* e por *T. cordata*, não têm sido descritas lesões macroscópicas.

As principais alterações histológicas nos animais intoxicados por plantas que contêm swainsonina são encontradas no SNC e caracterizam-se por distensão e vacuolização no pericário de neurônios, principalmente das células de Purkinje do cerebelo, mas também são afetados neurônios de outras regiões, incluindo córtex cerebral, tálamo, mesencéfalo e medula espinhal. Alguns neurônios do cerebelo e dos núcleos cerebelares apresentam núcleos picnóticos e marginalizados e citoplasma espumoso e pálido, sem bordas definidas (*Gost cells*=células fantasmas). Degeneração Walleriana, caracterizada pela presença de numerosos esferóides axonais, observa-se principalmente na camada granular e substância branca cerebelar. Nos casos crônicos, há desaparecimento de neurônios, melhor evidenciado no cerebelo em que desaparecem os neurônios de Purkinje, que são substituídos por proliferação da glia de Bergmann (OLIVEIRA et al., 2009a; MENDONÇA et al., 2011; BARBOSA et al., 2006). Vacuolização citoplasmática pode, também, ser encontrada em células epiteliais do pâncreas e dos túbulos renais, em células foliculares na tireoide e em hepatócitos e em macrófagos de órgãos linfóides (DRIEMEIER et al., 2000; BARBOSA et al., 2007; DANTAS et al., 2007; OLIVEIRA et al., 2009a; MENDONÇA et al., 2011). Vacuolização no epitélio dos túbulos renais, nas células foliculares da tireoide

e nos neurônios de Purkinje do cerebelo foram observadas em fetos de cabras experimentalmente intoxicadas por *S. carpinifolia* e em um feto bovino de mãe naturalmente intoxicada por *S. carpinifolia* (PEDROSO et al., 2012).

Em um pônei intoxicado por *S. carpinifolia*, observou-se distensão e vacuolização de neurônios em todas as áreas do SNC, mas principalmente no mesencéfalo e no tálamo, vacuolização nas células acinares do pâncreas, células foliculares da tireoide e discreta tumefação do epitélio dos túbulos renais. No sistema nervoso periférico, vacuolização foi observada em neurônios do gânglio trigêmeo, gânglio celíaco e no plexo mioentérico do intestino (LORETTI et al., 2003; FURLAN et al., 2009).

Atécnica de lectina-histoquímica é utilizada para identificar o tipo de oligossacarídeo presente nas células. As principais lectinas utilizadas em doenças do depósito lisossomal são a *Concanavalia ensiformis* (Con-A), *Glycine max* (SBA), *Dolichos biflorus* (DBA), *Ulex europaeus-1* (UEA-1), *Triticum vulgare* (WGA), *Succinyl-WGA* (sWGA), *Arachis hypogaea* (PNA), *Pisum sativum* (PSA), *Ricinus communis-1* (RCA-1), *Phaseolus vulgaris* (PHA-E) e *Lens culinaris* (LCA). Na intoxicação por *Sida carpinifolia* em caprinos, ovinos e cervídeos, tem-se identificado marcação com as lectinas Con-A, WGA e sWGA (DRIEMEIER et al., 2000; SEITZ et al., 2005a; PEDROSO et al., 2009, 2012). Em caprinos intoxicados natural e experimentalmente por *I. carnea* subsp. *fistulosa*, as principais lectinas identificadas foram Con-A e WGA (ARMIÉN et al., 2007). Na intoxicação natural por *I. sericophylla* e *I. riedelii*, observou-se forte marcação nas células de Purkinje do cerebelo com as lectinas Con-A, WGA, sWGA e LCA (BARBOSA et al., 2006; MENDONÇA et al., 2011). Em caprinos intoxicados por *I. verbascoide*, a análise histoquímica das amostras de cerebelo e pâncreas demonstrou reação positiva para WGA, sWGA, LCA, Con-A, PSA, RCA₁₂₀, PNA e PHA-E, sugerindo um armazenamento de alfa-fucose, alfa-D-mannose, alfa-D-glucose, beta-D-N-acetil-glucosamina, N-acetil-galactosamina, e ácido acetil-neuramínico (MENDONÇA et al., 2012).

Na microscopia eletrônica de transmissão, os vacúolos observados na microscopia ótica representam lisossomos dilatados, rodeados por uma única membrana, que estão vazios ou contêm fragmentos amorfos membranosos ou material finamente granuloso eletrolúcido (DRIEMEIER et al., 2000; COLODEL et al., 2002a; BARBOSA et al., 2006; ARMIÉN et al., 2007; PEDROSO et al., 2012).

Princípio ativo e toxidez

O princípio tóxico de *Ipomoea* spp., *T. cordata* e *S. carpinifolia* é o alcaloide indolizidínico swainsonina, que inibe a atividade das enzimas α -manosidase lisossomal e α -manosidase II do aparelho de Golgi (COLODEL et al., 2002b; HARAGUCHI et al., 2003; BARBOSA et al., 2006; DANTAS et al., 2007). A diminuição da atividade da α -manosidase resulta no acúmulo lisossomal de oligossacarídeos incompletamente processados, perda da função celular seguida de morte da célula. A α -manosidase II está envolvida no processamento de oligossacarídeos, de forma que sua deficiência causa alterações na síntese, no processamento e no transporte de glicoproteínas, resultando em disfunção na adesão celular à moléculas, hormônios e vários receptores de membrana, levando ao acúmulo de oligossacarídeos contendo manose nos lisossomos (RIET-CORREA et al., 2009).

Em amostras de *I. carnea* subsp. *fistulosa*, têm sido identificadas, também, calisteginas B₁, B₂, B₃ e C₁ e, em amostras de *I. riedelii* e *I. verbascoidea*, calisteginas B₁, B₂ e C₁. As calisteginas são alcaloides nortropânicos inibidores de glicosidases, mas não foi estabelecida, ainda, a capacidade desses alcaloides de causar sinais clínicos (HARAGUCHI et al., 2003; BARBOSA et al., 2006; MENDONÇA et al., 2012).

A concentração de swainsonina na matéria seca dessas plantas é variável. Amostras de *I. riedelii* e *I. sericophylla* coletadas em 2002 continham 0,14% e 0,11% de swainsonina, respectivamente; em 2003, a concentração de swainsonina foi de 0,01% e 0,05% para *I. riedelii* e *I. sericophylla*, respectivamente (BARBOSA et al., 2006). Amostras de *S. carpinifolia* e *I. carnea* subsp. *fistulosa* continham 0,006% (COLODEL et al., 2002b) e 0,0029% de swainsonina (HARAGUCHI et al., 2003), respectivamente. A concentração de swainsonina encontrada em *T. cordata* foi muito variável, de menos que 0,001 até 0,14% (DANTAS et al., 2007; RIET-CORREA et al., 2009). A análise de amostras de *I. verbascoidea* continha swainsonina na concentração de 0,017%, calistegina B1 (0,16%), calistegina B2 (0,05%) e calistegina C1 (0,34%) (MENDONÇA et al., 2012). HARAGUCHI et al. (2003) relataram que as concentrações de swainsonina e calisteginas presentes em folhas frescas de *I. carnea* foram de 0,0029% e 0,0045%, respectivamente, enquanto que o conteúdo de swainsonina e calisteginas B1 e B2 nas sementes foram aproximadamente 10 vezes maior do que nas folhas e flores. ARMIÉN et al. (2011) induziram sinais clínicos em ovinos que ingeriram 0,26 – 3,38mg kg⁻¹ de peso corporal por dia de swainsonina.

Doses de 1 e 3mg de swainsonina por kg de peso vivo causam sinais após 55 e 37 dias de ingestão, respectivamente, em caprinos, e, após 64 e 42 dias de ingestão, respectivamente, em ovinos (OLIVEIRA, 2012- informe verbal).

Diagnóstico

O diagnóstico da intoxicação por plantas que contém swainsonina é realizado, principalmente, pela presença da planta, quadro clínico e lesões histológicas que caracterizam a intoxicação. A análise da atividade da enzima alfa-manosidase no plasma (BEDIN et al., 2010) e a identificação de oligossacarídeos na urina podem contribuir com o diagnóstico clínico (BEDIN et al., 2009). A determinação do conteúdo de swainsonina nas plantas presentes nos campos onde ocorre a doença pode ser importante na confirmação do diagnóstico, principalmente quando se trata de espécies não descritas anteriormente como tóxicas, ou quando há mais de uma espécie suspeita de estar causando a intoxicação.

A intoxicação por plantas que contém swainsonina deve ser diferenciada das intoxicações por plantas e toxinas tremorgênicas, como *Ipomoea asarifolia*, *Phalaris angusta* e por *Claviceps paspali*, e pela intoxicação por *Solanum fastigiatum* var *fastigiatum* e *Solanum paniculatum*, que causam degeneração cerebelar, possivelmente por armazenamento de lipídios (RIET-CORREA et al., 2009). O principal aspecto para a diferenciação com essas doenças é a presença ou não da planta. No entanto, como às vezes mais de uma espécie possivelmente tóxica é encontrada, outros aspectos devem ser considerados. Na região Norte e Nordeste, a principal doença que deve ser considerada no diagnóstico diferencial de plantas que contém swainsonina é a intoxicação por *I. asarifolia*, que causa uma doença tremorgênica, reversível e que, na maioria dos casos, não apresenta alterações histológicas significativas (RIET-CORREA et al., 2009).

Controle e profilaxia

Não se conhece tratamento para essas intoxicações. Os animais com sinais clínicos e os que estejam ingerindo a planta, mesmo sem sinais clínicos, ou, se possível, todo o rebanho, devem ser retirados imediatamente dos locais onde tem a planta. Com algumas plantas lactescentes, como *T. cordata* e *I. carnea*, os animais que as estão ingerindo podem ser reconhecidos pela pigmentação (nódoas) dos lábios, causada pelo látex dessas plantas. Como os animais desenvolvem preferência por ingerir estas plantas que contém swainsonina, deve ser recomendado

que os que se intoxicaram não retornem aos locais onde existe a planta, pois poderão induzir outros animais da mesma espécie a ingeri-la (PIMENTEL et al., 2012). Considerando que animais com sinais crônicos, mesmo que tenham deixado de ingerir a planta, apresentam perdas produtivas e reprodutivas importantes e maior susceptibilidade às parasitoses gastrintestinais, recomenda-se a eliminação de todos os animais que não apresentem reversão dos sinais em até 15 dias após a finalização do consumo da planta (OLIVEIRA et al., 2011). A profilaxia consiste em evitar à ingestão da planta, eliminando-a das áreas invadidas. Nos casos em que não seja possível a eliminação da planta, é importante evitar a carência de forragem nas pastagens, fator determinante para que os animais iniciem a consumir plantas que contém swainsonina (PIMENTEL et al., 2012).

Uma técnica de controle da ingestão de plantas tóxicas por parte dos animais é a aversão alimentar condicionada. A aversão alimentar condicionada é uma forma de condicionar os animais a não ingerirem determinadas plantas e tem sido utilizada para controlar a ingestão de plantas tóxicas por parte dos animais. Aversão alimentar condicionada para evitar a ingestão de *I. carnea* subsp. *fistulosa* ou *T. cordata* tem sido induzida em caprinos, administrando cloreto de lítio (LiCl, 175 a 200mg kg⁻¹ de peso vivo) através de sonda ruminal, imediatamente após a ingestão dessas plantas (PIMENTEL et al., 2012; OLIVEIRA et al., 2010). Os animais tratados têm permanecido até dois anos sem ingerir as plantas. No entanto, se os animais advertidos permanecem junto a animais não advertidos que ingerem a planta, a aversão desaparece rapidamente. Esse comportamento, denominado facilitação social, é o fator mais importante para a utilização da aversão alimentar condicionada na profilaxia de algumas plantas tóxicas. Em experimentos recentes, realizados em caprinos para testar a aversão alimentar condicionada como forma de controle da intoxicação por *I. carnea* subsp. *fistulosa*, foi demonstrado que caprinos provenientes de propriedades em que existe a planta, com sinais clínicos da intoxicação, e que têm o hábito de ingerir a planta por longos períodos, não respondem ao tratamento aversivo (OLIVEIRA et al., 2010), enquanto que caprinos recém adaptados à ingestão da planta, submetidos ao tratamento aversivo através da administração de uma solução de LiCl na dose de 200mg kg⁻¹ pv., logo após a ingestão voluntária da planta, não ingeriram-na por, pelo menos, dois anos (OLIVEIRA et al., 2010). Isso indica que uma forma de controle da doença nas propriedades afetadas poderia ser a eliminação

dos animais que têm o hábito de ingerir a planta e a introdução de animais previamente advertidos.

Em um estudo realizado com a finalidade de controlar a intoxicação por *T. cordata* em caprinos, em propriedades onde estava ocorrendo a doença, foi demonstrado que a técnica de aversão alimentar, administrando LiCl (175mg kg⁻¹ de peso vivo), a cada dois meses, aos animais que ingerem a planta espontaneamente, é eficiente e viável para o controle dessa intoxicação. No entanto, para o controle da intoxicação por *I. carnea* subsp. *fistulosa*, a técnica impediu a ingestão da planta somente durante a época de chuva, mas não durante a seca, quando há pouca disponibilidade de forragem (PIMENTEL et al., 2012). *T. cordata*, diferentemente de *I. carnea* subsp. *fistulosa*, é uma planta que desaparece durante a época seca e rebrota após as primeiras chuvas, de forma que, se os animais têm outras forragens à disposição quando a planta está presente, é mais fácil manter a aversão.

CONCLUSÃO

Em conclusão, as intoxicações por plantas que contêm swainsonina, principalmente *I. carnea* subsp. *fistulosa*, nas regiões nordeste e norte, *T. cordata*, na região nordeste, e *S. carpinifolia*, nas regiões sul e sudeste, causam prejuízos importantes à pecuária. Para a profilaxia da intoxicação por plantas que contêm swainsonina é necessário evitar condições de pouca disponibilidade de forragem, que favorecem a ingestão das mesmas pelos animais. A indução de aversão alimentar condicionada administrando cloreto de lítio após a ingestão de *I. carnea* ou *T. cordata* é eficiente para evitar a ingestão dessas plantas.

INFORME VERBAL

CARLOS ALBERTO DE OLIVERIA, 2012. Universidade Federal de Campina Grande, Patos, Paraíba. E-mail: carlosjr@ufpa.br.

FRANKLIN RIET-CORREA, 2012- Universidade Federal de Campina Grande, Patos, Paraíba. E-mail: franklin.riet@pq.cnpq.br.

REFERÊNCIAS

ANTONIASI, N.A.B. et al. Spontaneous *Ipomoea carnea* subsp. *fistulosa* (*Convolvulaceae*) poisoning of cattle in the Brazilian Pantanal. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.27, n.10, p.415-418, 2007. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2007001000005>. Acesso em: 22 de março de 2011.

ARMIÉN, A.G. et al. Spontaneous and experimental glycoprotein storage disease of goats induced by *Ipomoea carnea* subsp. *fistulosa*

(*Convolvulaceae*). *Veterinary Pathology*, v.44, p.170-184, 2007. Disponível em: <http://vet.sagepub.com/content/44/2/170.short>. Acesso em: 22 de março de 2012. doi: 10.1354/vp.44-2-170.

ARMIÉN, A.G. et al. Clinical and morphologic changes in ewes and fetuses poisoned by *Ipomoea carnea* subspecies *fistulosa*. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, v.23, n.221-232, 2011. Disponível em: <http://vdi.sagepub.com/content/23/2/221.long>. Acesso em: 22 de março de 2012. doi: 10.1177/104063871102300205.

ASSIS, T.S. et al. Intoxicações por plantas diagnosticadas em ruminantes e equinos e estimativa das perdas econômicas na Paraíba. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.30, n.1, p.13-20, 2010. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2010000100003>. Acesso em: 22 de março de 2012.

BARBOSA, R.C. et al. Intoxication by *Ipomoea sericophylla* and *Ipomoea riedelii* in goats in the state of Paraíba, Northeastern Brazil. *Toxicon*, v.47, p.371-379, 2006. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.toxicon.2005.11.010>. Acesso em: 22 de março de 2012.

BARBOSA, R.C. et al. Experimental swainsonine poisoning in goats ingesting *Ipomoea sericophylla* and *Ipomoea riedelii* (*Convolvulaceae*). *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.27, n.10, p.409-414, 2007. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2007001000004>. Acesso em: 22 de março de 2012.

BEDIN, M. et al. Urinary oligosaccharides: A peripheral marker for *Sida carpinifolia* exposure or poisoning. *Toxicon*, v.53, p.591-594, 2009. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.toxicon.2008.12.024>. Acesso em: 22 de março de 2012.

BEDIN, M. et al. Alpha-mannosidase activity in goats fed with *Sida carpinifolia*. *Experimental and Toxicologic Pathology*, v.62, p.191-195, 2010. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.etp.2009.03.007>. Acesso em: 22 de março de 2012.

COLODEL, E.M. et al. Aspectos clínicos e patológicos da intoxicação por *Sida carpinifolia* (*Malvaceae*) em caprinos no Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.22, p.51-57, 2002a. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2002000200004>. Acesso em: 22 de março de 2012.

COLODEL, E.M. et al. Identification of swainsonine as glycoside inhibitor responsible for *Sida carpinifolia* poisoning. *Veterinary and Human Toxicology*, v.44, p.177-178, 2002b. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12046976>. Acesso em: 22 de março de 2012.

DANTAS, A.F.M. et al. Swainsonine-induced lysosomal storage disease in goats caused by the ingestion of *Turbina cordata* in Northeastern Brazil. *Toxicon*, v.49, p.111-116, 2007. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.toxicon.2006.08.012>. Acesso em: 22 de março de 2012.

DAMIR, H.A. et al. The effects of *Ipomoea carnea* on goats and sheep. *Veterinary and Human Toxicology*, v.29, p.316-319, 1987. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3629912>. Acesso em: 22 de março de 2012.

DRIEMEIER, D. et al. Lysosomal storage disease caused by *Sida carpinifolia* poisoning in goats. *Veterinary Pathology*, v.37, p.153-159, 2000. Disponível em: <http://vet.sagepub.com/content/37/2/153.short>. Acesso em: 22 de março de 2012. doi: 10.1354/vp.37-2-153.

- FURLAN, F.H. et al. Intoxicação experimental por *Sida carpinifolia* (*Malvaceae*) em bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.28, p.57-62, 2008. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2008000100009>>. Acesso em: 22 de março de 2012.
- FURLAN, F.H. et al. Spontaneous lysosomal storage disease caused by *Sida carpinifolia* (*Malvaceae*) poisoning in cattle. **Veterinary Pathology**, v.4, p.343-347, 2009. Disponível em: <<http://intl-vet.sagepub.com/content/46/2/343.full>>. Acesso em: 22 de março de 2012. doi: 10.1354/vp.46-2-343.
- FURLAN, F.H. et al. Poisonous plants for cattle in Central-Western Brazil. **International Journal of Poisonous Plants** (In press). 2012.
- GODOY, G.S. et al. Intoxicação natural por *Sida carpinifolia* (*Malvaceae*) em caprinos no estado de São Paulo. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.57, supl, p.25, 2005. Disponível em: <<http://biblioteca.cefetbambui.edu.br/cgi-bin/wxis.exe?IsisScript=phl82/003.xis&bool=exp&opc=deco&exp=SIDA%20CARPINIFOLIA&tmp=/tmp/file4UXIHb>>. Acesso em: 22 de março de 2012.
- GOTARDO, A.T. et al. Effects of prepartum ingestion of *Ipomoea carnea* on postpartum maternal and neonate behavior in goats. **Birth Defects Research Part B: Developmental and Reproductive Toxicology**, v.2, p.131-138, 2011. Disponível em: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/bdrb.20291/abstract>>. Acesso em: 22 de março de 2012. doi: 10.1002/bdrb.20291.
- GUEDES, K.M.R. et al. Doenças do sistema nervoso central em caprinos e ovinos no semiárido. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.27, n.1, p.25-34, 2007. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2007000100006>>. Acesso em: 22 de março de 2012.
- HARAGUCHI, M. et al. Alkaloidal components in the poisonous plant *Ipomoea carnea* (*Convolvulaceae*). **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v.51, p.4995-5000, 2003. Disponível em: <<http://naldc.nal.usda.gov/download/22127/PDF>>. Acesso em: 22 de março de 2012. doi: 10.1021/jf0341722.
- HENRIQUE, B.S. **Efeitos tóxicos da *Ipomoea carnea* em caprinos: estudos da teratogenicidade**. 2005. 156f. Tese (Doutorado em Patologia Experimental e Comparada). Faculdade de Ciências Farmacêuticas, Universidade de São Paulo, SP. Disponível em: <<http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/9/9141/tde-18092007-094808/pt-br.php>>. Acesso em: 22 de março de 2012.
- HUEZA, I.M. et al. Assessment of the perinatal effects of maternal ingestion of *Ipomoea carnea* in rats. **Experimental and Toxicologic Pathology**, v.8, p.439-446, 2007. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.etp.2007.01.001>>. Acesso em: 22 de março de 2012.
- LORETTI, A.P. et al. Lysosomal storage disease in *Sida carpinifolia* toxicosis: an induced mannosidosis in horses. **Equine Veterinary Journal**, v.35, p.434-438, 2003. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12875319>>. Acesso em: 22 de março de 2012.
- MENDONÇA, F.S. et al. Spontaneous poisoning of goats by the plant *Ipomoea sericophylla* (*Convolvulaceae*) in Brazil - a case report. **Acta Veterinaria Brno**, v.80, p.235-239, 2011. Disponível em: <<http://actavet.vfu.cz/80/2/0235/>>. Acesso em: 22 de março de 2012. doi:10.2754/avb201180020235.
- MENDONÇA, F.S. et al. Alfa-mannosidosis in goats caused by the swainsonina - containing plant *Ipomoea verbascoidea*. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v.24, n.1, p.90-95, 2012. Disponível em: <<http://vdi.sagepub.com/content/24/1/90>>. Acesso em: 22 de março de 2012. doi: 10.1177/1040638711425948.
- OLIVEIRA C.A. et al. Intoxicação por *Ipomoea carnea* subsp. *fistulosa* (*Convolvulaceae*) em caprinos na Ilha de Marajó. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.29, n.7, p.583-588, 2009a. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2009000700014>>. Acesso em: 22 de março de 2012.
- OLIVEIRA, L.G.S. et al. Intoxicação por *Sida carpinifolia* em bovinos no Rio Grande do Sul. In: ENCONTRO NACIONAL DE PATOLOGIA VETERINÁRIA, 14., 2009, Águas de Lindóia, SP. **Anais...** Águas de Lindóia, SP: Associação Brasileira de Patologia Veterinária, 2009b. Resumo. Disponível em: <<http://www.lume.ufrgs.br/handle/10183/33502>>. Acesso em: 22 de março de 2012.
- OLIVEIRA, C.A. et al. Indução de aversão condicionada em caprinos recém adaptados a ingerir *Ipomoea carnea* subsp. *fistulosa*. In: ENCONTRO NACIONAL DE DIAGNÓSTICO VETERINÁRIO, 6., 2010, Campo Grande, MS. **Anais...** Campo Grande: Colégio Brasileiro de Patologia Animal, 2010. Resumo. Disponível em: <<http://www.portalms.com.br/congressos/userfiles/6/files/LISTA%20DE%20ACEITOS.pdf>>. Acesso em: 22 de março de 2012.
- OLIVEIRA, C.A. et al. Sinais clínicos, lesões e alterações reprodutivas em caprinos intoxicados por *Ipomoea carnea* subsp. *fistulosa* (*Convolvulaceae*) que deixaram de ingerir a planta. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.31, n.11, p.953-960, 2011. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2011001100003>>. Acesso em: 22 de março de 2012.
- PAGANINI FILHO, W.S. et al. Intoxicação por *Sida carpinifolia* em ovinos. In: ENCONTRO NACIONAL DE DIAGNÓSTICO VETERINÁRIO, 2008, Campo Grande, MS. **Anais...** Campo Grande, MS: Colegio Brasileiro de Patologia Animal, 2008. Resumo. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_nlinks&ref=000154&pid=S0100-736X201000100000500028&lng=en>. Acesso em: 22 de março de 2012.
- PEDROSO, P.M.O. et al. *Sida carpinifolia* (*Malvaceae*) poisoning in fallow deer (*Dama dama*). **Journal of Zoo and Wildlife Medicine**, v.40, p.583-585, 2009. Disponível em: <<http://zoowildlifejournal.com/doi/abs/10.1638/2009-0029.1>>. Acesso em: 22 de março de 2012.
- PEDROSO, P.M.O. et al. Pathological findings in fetuses of goats and cattle poisoned by *Sida carpinifolia*. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.32, n.3, p.227-230, 2012. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2012000300008>>. Acesso em: 20 de julho de 2012.
- PIMENTEL, L.A. et al. Aversão alimentar condicionada no controle de surtos de intoxicação por *Ipomoea carnea* subsp. *fistulosa* e *Turbina cordata*. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.32, n.8, p.707-714. Disponível em <http://www.pvb.com.br/pdf_artigos/27-08-2012_09-45Vet%201190_2703%20LD.pdf>. Acesso em 14 de setembro de 2012.

RIET-CORREA, F. et al. **Poisonings by plants, mycotoxins and related substances in Brazilian livestock**. Santa Maria: Pallotti, 2009. 246p.

SCHWARZ, A. et al. Effects of *Ipomoea carnea* aqueous fraction intake by dams during pregnancy on the physical and neurobehavioral development of rat offspring. **Neurotoxicology and Teratology**, v.25, n.5, p.615-626, 2003. Disponível em: <[http://dx.doi.org/10.1016/S0892-0362\(03\)00078-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0892-0362(03)00078-3)>. Acesso em: 22 de março de 2012.

SEITZ, A.L. et al. Use of lectin histochemistry to diagnose *Sida carpinifolia* (*Malvaceae*) poisoning in sheep. **Veterinary Record**,

v.156, p.386-388, 2005a. Disponível em: <<http://veterinaryrecord.bmj.com/content/156/12/386.full.pdf>>. Acesso em: 22 de março de 2012.

SEITZ, A.L. et al. Experimental poisoning by *Sida carpinifolia* (*Malvaceae*) in sheep. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.25, p.15-20, 2005b. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2005000100004>>. Acesso em: 22 de março de 2012.

TOKARNIA, C.H. et al. Estudo experimental sobre a toxidez do “canudo” (*Ipomoea fistulosa* Mart) em ruminantes. **Arquivo Instituto Biologia Animal**, v.3, p.59-71, 1960.