

RELATO DE CASO

**ACIDENTE POR INGESTÃO DE *Ricinus communis*
EM CÃES (*Canis familiaris*, L. 1758) – RELATO DE CASO****Accidental ingestion of *Ricinus communis*
in dogs (*Canis familiaris*, L. 1758) – Case report**

Cardoso, M.J.L.¹, Fernandes, H.S.², Lima, L.S.A.³,
Moutinho, F.Q.⁴, Sakate, M.⁴

RESUMO

Relatou-se dois casos de intoxicação por *Ricinus (R.) communis* em cães atendidos no Serviço de Clínica de Pequenos Animais – FMVZ – UNESP – Botucatu – SP, sendo um deles proveniente de clínica particular. A ingestão das folhas de *R. communis* provoca intoxicação com sinais neurológicos e as sementes provocam predominantemente sinais gastrintestinais, pois as mesmas irritam a mucosa gástrica. Os cães são mais freqüentemente intoxicados pela ingestão de colares ou outros adereços fabricados a partir de sementes, ingestão de óleo de ricino, torta de mamona ou resíduos utilizados como adubo. A recuperação rápida do cão do primeiro caso deve-se, provavelmente, à pequena quantidade ingerida e ao rápido atendimento, enquanto que no segundo caso, a grande quantidade ingerida foi a responsável pela gravidade dos sinais e a recuperação demorada deste paciente.

Palavras-chave: cão, mamona, *Ricinus communis*, intoxicação.

ABSTRACT

Little information is available in the Brazilian litera-

ture regarding *Ricinus communis* intoxication in dogs, therefore it is important to report two cases seen in our service*. When the leaves of *Ricinus communis* are ingested, the animal shows neurological signs, while the ingestion of seeds leads to gastrointestinal signs, caused by gastric mucosa irritation. Generally, dogs become intoxicated by ingesting ricinus oil meal, or castor bean fertilizer. One of the dogs presented mild clinical signs, and showed a faster recovery than the second one, who had ingested a greater amount of *Ricinus communis*.

Keywords: dog, castor bean, *Ricinus communis*, intoxication

INTRODUÇÃO

Por inexistirem relatos brasileiros de intoxicação por *Ricinus communis* em cães, em anais de eventos ou em periódicos nacionais, decidi-se relatar dois casos atendidos no Serviço de Clínica de Pequenos Animais – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista, Botucatu, SP, Brasil, sendo que um dos casos foi proveniente de clínica particular.

O *Ricinus communis*, planta da família Euphorbiaceae, é conhecido no Brasil como mamo-

¹ Professor de Semiologia e Clínica Médica - Faculdades Luiz Meneghel e pós-graduando do Depto de Reprodução Animal e Radiologia Veterinária - FMVZ - UNESP, Botucatu-SP.

Endereço para Correspondência: Hospital Veterinário - FALM - BR 369 km 54, Cx. Postal 261, 86360-000 - Bandeirantes - PR, e-mail: mauroolahm@hotmail.com

² Médica Veterinária Autônoma

³ Pós-graduando do Depto de Cirurgia e Anestesiologia Veterinária - FMVZ - UNESP, Botucatu-SP.

⁴ Prof. Ass. Dr. do Depto de Clínica Veterinária - FMVZ - UNESP, Botucatu-SP.

* Small Animal Clinics, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – São Paulo State University, Brazil.

na ou carrapateira e nos Estados Unidos como feijão de castor, planta de óleo do castor ou palma de cristo (KNIGHT; DORMAN, 1997). A mamona ou seus derivados raramente provocam intoxicação em cães (BURGAT, 1981).

O *Ricinus communis* é um arbusto anual ou perene, que pode chegar a medir até cinco metros, e cujo ciclo de vida é de poucos anos. A casca é castanho-claro e esverdeada. As folhas são simples e grandes, em média 25 cm, alternadas e na forma de palma, com nervuras ou margem duplamente serrada e um longo talo aparentemente articulado. Os frutos desenvolvem-se em cápsulas pontiagudas vermelhas ou alaranjadas. As sementes ovóides têm 0,5 cm de diâmetro, de cor marrom escura com escaras alaranjadas (OSWEILER, 1996). É um arbusto de lugares abertos e de solos férteis (PRANCE; SILVA, 1975). As sementes ficam no interior de frutos cobertos pelo estigma.

A ingestão das folhas de *R. communis* provoca intoxicação com sinais neurológicos. Já as sementes provocam sinais gastrintestinais, pois irritam a mucosa gástrica (TOKARNIA et al., 1975; KELLERMAN, 1988).

Os animais de produção como bovinos, ovinos e caprinos intoxicam-se quando ingerem as folhas, principalmente na época de seca ou quando as sementes são adicionadas à dieta acidentalmente ou sob forma de resíduo de mamona não desintoxicado (TOKARNIA et al., 1975).

Os cães são mais freqüentemente intoxicados pela ingestão de colares ou outros adereços fabricados a partir de sementes, ingestão de óleo de rícino, torta de mamona ou resíduos utilizados como adubo (KRIEGER, 1980; KNIGHT; DORMAN, 1997).

RELATO DE CASOS

Em fevereiro de 1999 foram atendidos dois casos de intoxicação por *Ricinus comunis*. O primeiro paciente foi um cão, macho, da raça Cocker Spaniel, com seis meses de idade, com vermifugação e vacinação em dia, seis horas após a ingestão de óleo de motor à base de semente de mamona.

Inicialmente o animal apresentou êmese e sialorréia e, posteriormente apatia, dispnéia e diarreia. Ao exame físico, temperatura corpórea, membranas das mucosas e linfonodos estavam normais. No entanto, o animal apresentava grau de desidratação de 8%, dispnéia, taquipnéia e sensibilidade abdominal.

O animal foi submetido à colheita de sangue para hemograma e perfil bioquímico sérico e à colheita de urina para urinálise. O hemograma completo apresentou os valores normais para a espécie. A urinálise apresentou proteinúria (500mg/dl), células renais e pélvicas no exame do sedimento. Os resultados do perfil bioquímico sérico são apresentados na Tabela 1.

Após realizados a anamnese, o exame físico e a colheita do sangue para os exames complementares, iniciou-se a terapia com solução de Ringer com lactato de sódio (50ml/kg/h), metoclopramida (0,4mg/kg, três vezes ao dia/5 dias) e ranitidina (1,0 mg/kg, duas vezes ao dia/ 5 dias). Após 3 dias de tratamento de suporte, o cão começou a se alimentar e a beber água. No retorno, após uma semana, o animal apresentava-se assintomático e sem alterações nos exames complementares.

O segundo paciente foi uma cadela, Basset Hound, com dois anos de idade, com vermifugação

Tabela 1. Resultados do perfil bioquímico sérico de um cão macho, Cocker Spaniel, com seis meses de idade com intoxicação por derivados de *Ricinus communis*.

TESTE	VALOR
Albumina (g/dl)	6,5
ALT (UI/L)	30
Creatinina (mg/dl)	3,2
FAZ (UI/L)	93
GGT (UI/L)	1,7
Globulina (g/dl)	2,4
Potássio (mEq/L)	4,98
Sódio (mEq/L)	150
Uréia (mg/dl)	105

e vacinação em dia, 36 horas após a ingestão de adubo à base de mamona.

Inicialmente a cadela apresentou fraqueza, letargia, êmese e sialorréia, que progrediram para deambulação com quedas, taquipnéia, dispnéia, hematoquesia e vocalização. Ao exame físico, apresentava hipertermia, membranas mucosas congestionadas, grau de desidratação de 10%, dispnéia, taquipnéia, sensibilidade abdominal, cólicas e gastroenterite hemorrágica. Apresentava períodos de vocalização e delírio, seguidos de estupor.

O animal foi submetido à colheita de sangue para hemograma (Tabela 2), perfil bioquímico sérico (Tabela 3) e à colheita de urina para urinálise. Hemogasimetria foi realizada de hora em hora, nas primeiras oito horas do atendimento, pois o cão estava apresentando acidose metabólica. A urinálise

apresentou hematúria, células de descamação renais, vesicais e cilindros granulosos no exame do sedimento urinário.

Após realizada a anamnese, exame físico e colheita do sangue para exames complementares iniciou-se a terapia com solução de Ringer com lactato de sódio (100ml/kg/h), cloreto de potássio (0,5mEq/kg/h), bicarbonato de sódio com a dose baseada nos resultados da hemogasimetria, buprenorfina (0,06mg/kg), metoclopramida (0,4mg/kg, três vezes ao dia), cimetidina (10mg/kg, duas vezes ao dia) e enrofloxacin (5mg/kg duas vezes ao dia). Após dois dias de tratamento de suporte o cão não apresentava mais os sinais neurológicos, mas somente após cinco dias os sinais gastrintestinais começaram a regredir.

Tabela 2. Resultados do perfil bioquímico sérico de uma cadela, Basset Hound, com dois anos de idade com intoxicação por derivados de *Ricinus communis*.

TESTE	VALOR
Albumina (g/dl)	2,4
ALT (UI/L)	70
Creatinina (mg/dl)	4,1
FAS (UI/L)	153
GGT (UI/L)	5
Globulina (g/dl)	2,4
Potássio (mEq/L)	2,1
Sódio (mEq/L)	154
Uréia (mg/dl)	97,4

Tabela 3. Resultados do hemograma de uma cadela, Basset Hound, com dois anos de idade com intoxicação por derivados de *Ricinus communis*.

TESTE	VALOR
Hemácias (/µl)	9670
Hb (g/dl)	22,4
Ht (%)	68
PT (g/dl)	6,9
Fibrinogênio (g/dl)	600
Leucócitos (/µl)	9000
Bastonetes (%)	3
Neutrófilos (77%)	77
Linfócitos (15%)	15
Eosinófilos (%)	1
Monócitos (%)	4

DISCUSSÃO

O princípio ativo do *R. communis* é a ricina, uma toxoalbumina que inibe a síntese protéica (TOKARNIA et al., 1975; RAUBER; HEARD, 1985; KELLERMAN et al., 1988; CHALLONER; McCARRON, 1990; MULDOON; STOHS, 1994; KNIGHT; DORMAN, 1997). Todas as partes da mamona são tóxicas, e assim a ingestão de somente uma semente pode ser fatal em cães, especialmente se a mesma for mastigada (RAUBER; HEARD, 1985; OSWEILER, 1996). Casos de intoxicação por ingestão já foram descritos em cães, galinhas, suínos, cavalos, aves silvestres, cabras e bovinos (KELLERMAN, 1988; TOKARNIA et al., 1975).

O tempo de latência até a manifestação clínica é variável, variando de 2-4 horas até 2-3 dias e sinais gastrintestinais graves são observados entre 18-24 horas, na maioria dos casos (KNIGHT; DORMAN, 1997). No primeiro relato os sinais iniciais que o cão apresentou foram gastrintestinais e surgiram dentro de seis horas após a ingestão do óleo de mamona, enquanto que no segundo, os sinais gastrintestinais foram mais tardios, porém mais graves. As alterações do sistema digestório decorrem da baixa absorção das toxoalbuminas e a irritação que elas provocam na mucosa (CHALLONER; McCARRON, 1990; KNIGHT; DORMAN, 1997).

Vômito, diarreia, sialorréia, sensibilidade abdominal, cólicas e hematoquesia foram os sinais gastrintestinais observados nos cães intoxicados por derivados da mamona e estão de acordo com os relatos de FODSTAD et al. (1979), KELLERMAN et al. (1988) e Kgnigt e Dorman (1997). A dispnéia e a taquipnéia também foram observados nos dois relatos, entretanto não existe descrição sobre a sua ocorrência nas intoxicações por *R. communis* em cães. Os sinais respiratórios ocorreram, provavelmente em consequência do aumento da sensibilidade abdominal, cólicas e da hipertermia. A desidratação é um achado comum na intoxicação por mamona, podendo provocar hemoconcentração, como visto no cão que ingeriu adubo à base de mamona, e ocorre em virtude da grande perda de líquidos pelos vômito e diarreia e, pela respiração (CHALLONER; McCARRON, 1990; KGNIGHT; DORMAN, 1997). A hipertermia encontrada no segundo caso já foi descrita por Krieger (1980) e Kgnigt e Dorman (1997). Os sangramentos também são achados clínicos relatados nas intoxicações por *R. communis*, alteração esta presente no segundo caso, com hematuria e hematoquesia. A azotemia e a presença de células de descamação do parênquima renal foram observadas nos dois casos e os cilindros granulosos

foram encontrados somente no segundo caso. Estes dados clínicos colaboram com o diagnóstico de insuficiência renal aguda secundária à intoxicação por mamona. Alterações neurológicas como as encontradas no segundo caso, também já foram descritas (FODSTAD et al., 1979; KGNIGHT; DORMAN, 1997). Além disso, há relatos de reações anafiláticas agudas, hemólise, mioglobínúria, convulsões, coma e morte em até 24 horas após o aparecimento dos sinais clínicos em cães intoxicados por *R. communis* (KGNIGHT; DORMAN, 1997).

A necropsia pode revelar gastroenterite hemorrágica a necrosante, com envolvimento do tecido linfático local (KGNIGHT; DORMAN, 1997).

Nos pacientes assintomáticos com histórico de ingestão de sementes, jóias, óleo ou resíduos de mamona deve-se fazer lavagem gástrica ou provocar o vômito. Nos pacientes sintomáticos para se efetuar a lavagem pode ser necessário a colocação de tubo esofágico ou gástrico. Deve-se efetuar fluidoterapia com solução de Ringer com lactato de sódio, via intravenosa, em doses consideradas para o tratamento de choque hipovolêmico. A utilização de antagonistas dos receptores H_2 , sucralfato e emolientes podem diminuir a irritação provocada pela toxoalbumina (OSWEILER, 1996; KGNIGHT; DORMAN, 1997). A evolução do quadro clínico deve ser acompanhada por meio dos parâmetros físicos, hemograma e perfil bioquímico sérico.

Provavelmente, a pequena quantidade ingerida e o rápido atendimento foram responsáveis pela recuperação do cão do primeiro caso, enquanto que, a grande quantidade ingerida foi a responsável pela gravidade dos sinais e longo período para a recuperação do paciente do segundo caso.

A falta de pesquisas e de relatos com mamona ou seus derivados tornam, muitas vezes o diagnóstico difícil. Como os sinais da mamona mimetizam muitos sinais é necessário que o clínico esteja alerta e faça uma boa anamnese.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BURGAT, S.V. Poisoning of dogs by castor seed cake. **Notes Toxicol. Vet.**, v. 4, n. 1, p. 62-66, 1981.
- CHALLONER, K.R., McCARRON, M.M. Castor bean intoxication. **Ann. Emerg. Med.**, Lansing, v. 19, n. 10, p. 1177-1183, 1990.
- FODSTAD, O., JOHANNESSEN, J.V., SCHJERVEN, L., et al. Toxicity of abrin and ricin in mice and dogs. **J. Toxicol. Environ. Health.** Washington, v. 5, p.

1073-1084, 1979.

KELLERMAN, T.S. Gastrointestinal tract. In: KELLERMAN, T.S. **Plant Poisonings and Mycotoxins of Livestock in Southern Africa**. Cape Town: Oxford University Press, 1988, p. 144-145.

KNIGHT, M.C., DORMAN, D.C. Selected poisonous plant concerns in small animals. **Veterinary Medicine**. p. 60-272, 1997.

KRIEGER, H.S. Lethal ricin poisoning in dogs following intake of the biological fertilizer "Oscorna animalian" **Kleintierpraxis**., Hannover, v. 25, n. 5, p. 281-286, 1980.

MULDOON, D.F., STOHS, S.J. Modulation of ricin toxicity in mice by biologically active substances.

J. Appl. Toxicol., Chichester, v. 14, n. 2, p. 81-86, 1994.

OSWEILER, C.D. **Toxicologia Veterinária**. Porto Alegre: Artes Médicas. 1996. Cap. 28: Toxicoses Relacionadas com Plantas. p. 386-439.

PRANCE, G.T., SILVA, M.F. **Árvore de Manaus**. Manaus: INPA, 1975, p. 108.

RAUBER, A., HEARD, J. Castor bean toxicity re-examined: A new perspective. **Vet. Hum. Toxicol.**, Manhattan, v. 27, n. 6, p. 498-502, 1985.

TOKARNIA, C.H., DÖBEREINER, J., CANELLA, C.F.C. Intoxicação experimental em bovinos pelas folhas de *Ricinus communis*. **Pesq. Agropec. Bras.** Brasília, v. 10, n. 1, p. 1-7, 1975.