

INTOXICAÇÃO PELAS FOLHAS DE CARNAÚBA, *Copernicia Prunifera* (ARECACEAE), EM RUMINANTES¹

GILDARTE ARAÚJO PEREIRA DE ANDRADE,² RAQUEL RIBEIRO BARBOSA,² JAEI SOARES BATISTA² E BENITO SOTO-BLANCO³

1. Projeto financiado com recursos do programa Institutos do Milênio do MCT/CNPq, projeto Tecnologias Aplicadas ao Controle das Intoxicações por Plantas em Herbívoros no Brasil e Estudo das Plantas Tóxicas nas Regiões Norte, Nordeste e Centro-Oeste.

2. Universidade Federal Rural do Semi-árido (UFERSA)

3. Instituição Universidade Federal Rural do Semi-árido (UFERSA)

RESUMO

Apontou-se a utilização das folhas de *Copernicia prunifera* (Arecaceae) como alimento exclusivo para bovinos como responsável pela morte de 40 dos 146 animais durante um período de dois meses de consumo. Administraram-se as folhas dessa planta experimentalmente para dois caprinos que morreram com 31 e 56 dias após o início da ingestão. Clinicamente a doença foi caracterizada por

aumento de consistência das fezes, fraqueza, decúbito e morte. As principais alterações patológicas foram degeneração e necrose do epitélio tubular renal e necrose hepatocelular centrolobular associada com congestão e hemorragia. Este trabalho relaciona a mortalidade de bovinos ao consumo de folhas de *Copernicia prunifera* e caracteriza a intoxicação experimental por esta planta em caprinos.

PALAVRAS-CHAVES: Bovinos, *Copernicia prunifera*, carnaúba, caprinos, plantas tóxicas,.

ABSTRACT

POISONING BY CARNAUBA LEAVES, *Copernicia prunifera* (ARECACEAE) IN RUMINANTS

The use of leaves of *Prunifera Copernicia* (Arecaceae) as exclusive food of bovines was associated by the death of 40 of the 146 animals during a period of 2 months of consumption. The leaves of this plant had been supplied experimentally for two goats that died with 31 and 56 days the beginning of the ingestion. Clinical manifestations consisted in increased feces consistence, weakness, recum-

bence and death. The main pathological findings had been epithelial tubular degeneration and necrosis in the kidneys and hepatic centrolobular coagulative necrosis associated with congestion and hemorrhage. This work relates the mortality of bovines to the leaf consumption of *Copernicia prunifera* and characterizes it the experimental poisoning for this plant in goat.

KEY WORDS: Cattle, *Copernicia prunifera*, goats, poisonous plants.

INTRODUÇÃO

Copernicia prunifera (Miller) H.E. Moore, família Arecaceae, é uma palmeira, conhecida popularmente como carnaúba ou carnaubeira (SILVA & TASSARA, 1996). O termo “carnaú-

ba” é derivado da língua indígena tupi e significa “árvore-que-arranha” (BNB, 1972). Os maiores e mais densos carnaubais são encontrados no Nordeste do Brasil. O mais extenso plantio de carnaúba ocorre no vale do rio Assu no Rio Grande do Norte (GUERRA, 1983). Trata-se de uma

palmeira exigente de clima seco e temperatura elevada, sendo encontrada em abundância em zonas de temperaturas que oscilam entre 26° e 35°C. De tronco ereto e crescimento lento, a carnaubeira tem, em média, uma altura de 8-10 m e raramente atinge mais de 15 m após cinquenta anos de crescimento. O principal produto oriundo da carnaubeira é a cera obtida das folhas; mas também são aproveitados a casca, os frutos e o tronco (BNB, 1972; GUERRA, 1983; SILVA & TASSARA, 1996).

Relata-se um surto de mortalidade de bovinos após a ingestão natural de folhas de *Copernicia prunifera* (carnaúba), ocorrida no Estado do Rio Grande do Norte, e a reprodução experimental da intoxicação por *Copernicia prunifera* em caprinos.

MATERIAL E MÉTODOS

Mortalidade de bovinos

A mortalidade de bovinos após o consumo de folhas de carnaúba ocorreu no município de Messias Targino, Rio Grande do Norte, em 1998. Dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos com os responsáveis pelo manejo dos animais e durante visita à propriedade. Realizaram-se necropsias de três animais afetados, mas não foi possível a coleta de fragmentos de órgãos para histopatologia.

Reprodução da intoxicação por *Copernicia prunifera* em caprinos

Folhas de carnaúba foram colhidas de palmeiras localizadas no Campus Central da Universidade Federal Rural do Semi-árido (UFERSA), em Mossoró, Rio Grande do Norte.

Utilizaram-se duas cabras SRD clinicamente saudáveis, uma pesando 14,5 kg e outra 15,4 kg, que receberam folhas de *C. prunifera* trituradas por um período de até dois meses. Os caprinos receberam sal mineral e água à vontade durante o experimento. Durante esse período, a cada três dias, avaliaram-se os caprinos clinicamente quanto à frequência cardíaca, respiratória e ruminal,

coloração das mucosas, aparência e consistência das fezes e temperatura retal. Imediatamente após a morte, os animais foram necropsiados, coletando-se fragmentos de fígado, rins, pulmões, baço, coração e rúmen, fixando e conservando-os em formalina a 10%, sendo processados rotineiramente para exame histológico.

RESULTADOS

Mortalidade de bovinos

Por causa da longa estiagem e da escassez de forragem, como alternativa para suplementação alimentar, forneceu-se a um rebanho com 146 bovinos, exclusivamente, folhas de carnaúba, disponível na propriedade. As folhas de *Copernicia prunifera* foram cortadas e fornecidas para o gado trituradas. A partir de um mês do início da suplementação com *C. prunifera*, iniciou-se a mortalidade de bovinos, num total de quarenta animais até a suspensão do uso da planta sessenta dias após o início da administração de folhas de carnaúba. Clinicamente, os animais apresentaram fezes ressequidas, fraqueza e decúbito com evolução clínica de três a cinco dias até a morte. Na necropsia de três dos bovinos afetados, foram relatados conteúdo ruminal compactado e hemorragias nas cavidades abdominal e torácica.

Reprodução experimental

Após vinte dias de alimentação exclusiva de *C. prunifera*, as cabras perderam 1,0 kg cada. Com relação ao monitoramento clínico dos animais, a partir de quinze dias do início do experimento, as fezes se tornaram mais consistentes e, após 28 dias, a cabra I apresentou fraqueza muscular, permanecendo em decúbito, e morreu aos 31 dias do início do experimento. A cabra II ficou em decúbito esternal após 53 dias, morrendo aos 56 dias.

Os achados de necropsia foram similares nas duas cabras e consistiam em hemorragia nas cavidades torácica e abdominal, congestão do fígado e rins e conteúdo ruminal compactado e com pouco líquido. No fígado, não se notaram

alterações de consistência ou evidenciação do padrão lobular na superfície capsular e de corte.

O estudo microscópico dos fragmentos de vísceras de caprinos coletados nas necropsias revelou no rim degeneração e necrose difusa do epitélio tubular com presença de cilindros granulares intratubular (Figura 1), principalmente nos túbulos contornados proximais. Na cabra I, degeneração e necrose do epitélio tubular foram mais intensas e difusas do que na cabra II, verificando-se, ainda, gotas hialinas no citoplasma das células tubulares. As lesões observadas nos

fragmentos de fígado estavam presentes nas duas cabras, com maior intensidade na cabra II, e consistiram em acentuada necrose zonal nos hepatócitos com maior intensidade na região centrolobular, acompanhada de congestão e hemorragia (Figura 2), além de moderada proliferação de ductos biliares no espaço periportal e retenção biliar. No rúmen, verificaram-se degeneração hidrópica do epitélio das papilas ruminais e áreas focais de desprendimento do epitélio. Nos demais órgãos analisados, não se encontraram alterações histológicas significativas.

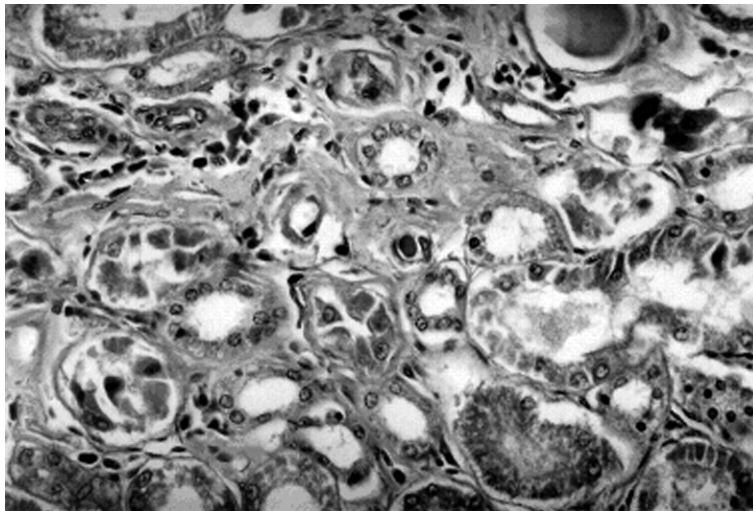


FIGURA 1. Rim de cabra intoxicada experimentalmente por folhas de carnaúba, sendo evidenciadas degeneração e necrose difusa do epitélio tubular com presença de cilindros granulares intratubular. HE, obj.40.

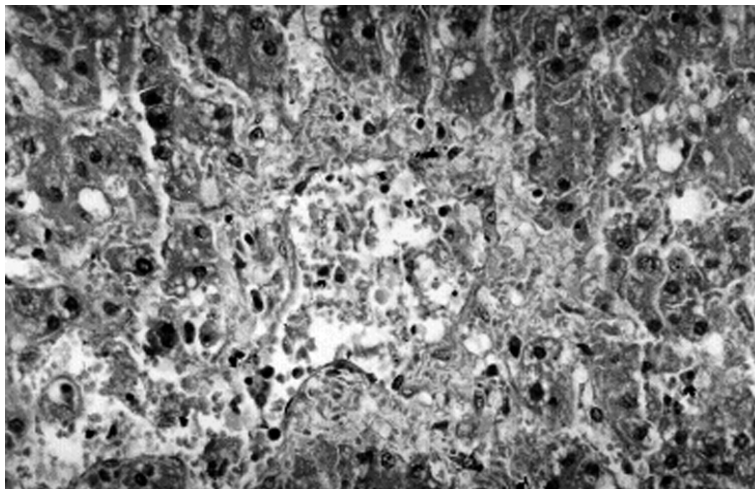


FIGURA 2. Fígado de cabra intoxicada experimentalmente por folhas de carnaúba com necrose nos hepatocelular centrolobular e congestão e hemorragia. HE, obj.40.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

No presente trabalho, foi verificado que as folhas de *Copernicia prunifera* são tóxicas para caprinos, quando fornecidas por longos períodos como único alimento. Nessas circunstâncias causam perda de peso, fezes ressequidas, fraqueza, decúbito e morte. Evidências, como administração exclusiva de *Copernicia prunifera* como alimentação de bovinos, previamente e durante o surto de mortalidade no rebanho investigado, supressão da mortalidade dos bovinos após a retirada das folhas de carnaúba da alimentação, quadro clínico e de necropsia similares ao observado na reprodução experimental da intoxicação em caprinos, permitem afirmar que a carnaúba pode causar intoxicação e mortalidade de bovinos. Tanto nos bovinos quanto nos caprinos, a sintomatologia ocorreu um mês após o início da ingestão da planta, caracterizada por fezes ressequidas, fraqueza e decúbito. A evolução clínica foi de três a cinco dias, sendo como os principais achados de necropsia nas duas espécies a compactação do conteúdo digestório e hemorragias em diversos órgãos.

Os efeitos patológicos observados foram hepatotoxicidade, nefrotoxicidade, distúrbios hemorrágicos e compactação do conteúdo ruminal. No fígado, as lesões consistiram em necrose zonal nos hepatócitos com maior intensidade na região centrolobular, acompanhada de congestão e hemorragia, além de moderada proliferação de ductos biliares no espaço periportal e retenção biliar. A necrose centrolobular pode ser produzida por agentes tóxicos gerados por oxidação de composto(s) químico(s) presente(s) nas folhas de carnaúba. A proliferação de ductos biliares pode ser resultante de lesão tóxica, como ocorre na intoxicação por *Lantana camara*, ou ser apenas um achado incidental em relação à intoxicação por carnaúba. Os distúrbios hemorrágicos provavelmente foram consequência da redução na concentração plasmática de fatores da coagulação sanguínea sintetizados no fígado (DODDS, 1997). As lesões renais eram caracterizadas por degeneração e necrose difusa do epitélio dos túbulos contornados, principalmente nos proximais, o que pode ser atribuído à lesão por agentes tóxicos. A

mais provável causa da compactação do conteúdo ruminal é a presença de grande quantidade de cera nas folhas de *C. prunifera*, que é insolúvel em água (GUERRA, 1983).

No Brasil são conhecidas diversas espécies de plantas com ação hepatotóxica, incluindo *Cestrum corymbosum* (GAVA et al., 1991), *Cestrum intermedium* (GAVA et al., 1996), *Cestrum laevigatum* (DÖBEREINER et al., 1969), *Cestrum parqui* (RIET-CORREA et al., 1986), *Crotalaria retusa* (RIET-CORREA et al., 2003), *Echium plantagineum* (MÉNDEZ et al., 1985), *Senecio* spp – destacadamente *S. brasiliensis* (BARROS et al., 1992), *Sessea brasiliensis* (ANDRADE, 1960), *Stryphnodendron coriaceum* (RIET-CORREA & MÉNDEZ, 2007), *Stryphnodendron fissuratum* (RODRIGUES et al., 2005), *Stryphnodendron obovatum* (RIET-CORREA & MÉNDEZ, 2007), *Vernonia mollissima* (DÖBEREINER et al., 1976), *Vernonia rubricaulis* (TOKARNIA, DÖBEREINER, 1982) e *Xanthium cavanillesii* (MÉNDEZ et al., 1998). As intoxicações sob condições naturais por *Cestrum corymbosum*, *Cestrum intermedium*, *Cestrum laevigatum*, *Cestrum parqui*, *Sessea brasiliensis*, *Stryphnodendron coriaceum*, *Stryphnodendron fissuratum*, *Stryphnodendron obovatum*, *Vernonia mollissima*, *Vernonia rubricaulis* e *Xanthium cavanillesii* ocorrem de forma aguda, enquanto por *Senecio* spp e *Echium plantagineum* geralmente são crônicas (TOKARNIA et al., 2000; RODRIGUES et al., 2005; RIET-CORREA & MÉNDEZ, 2007). Na intoxicação por *C. prunifera*, o período de ingestão da planta até a manifestação dos primeiros sinais clínicos foi prolongado, variando entre um e dois meses de ingestão da planta. No entanto, a evolução do quadro de intoxicação foi rápido, ocorrendo a morte dos caprinos quatro dias após a manifestação dos primeiros sinais clínicos.

As plantas tóxicas brasileiras conhecidas que promovem lesões concomitantemente em fígado e rins são *Crotalaria retusa* (RIET-CORREA et al., 2003), *Stryphnodendron coriaceum* (RIET-CORREA & MÉNDEZ, 2007), *Stryphnodendron fissuratum* (RODRIGUES et al., 2005), *Stryphnodendron obovatum* (RIET-CORREA & MÉNDEZ, 2007) e *Thiloa glaucocarpa*

(TOKARNIA et al., 1981). A intoxicação por *Crotalaria* spp é caracterizada por insuficiência hepática, sendo que os achados patológicos no fígado se caracterizam por necrose hepatocelular, fibrose periportal, megalocitose e proliferação de ductos biliares, enquanto que a principal lesão renal é a megalocitose no epitélio tubular renal (RIET-CORREA et al., 2003). Na intoxicação por *Thiloa glaucocarpa*, descrita em condições naturais apenas em bovinos, são descritos edemas subcutâneos na maioria dos casos, enquanto outros apresentaram parada ruminal e fezes recobertas por muco, inicialmente ressequidas e posteriormente pastosas. Os rins apresentam edema perirenal e, histologicamente, severa nefrose tubular tóxica; já o fígado apresenta áreas de necrose na zona intermediária (TOKARNIA et al., 1981). Na intoxicação por *Stryphnodendron fissuratum*, descrita em bovinos, foram observadas lesões renais, hepáticas e digestórias. As lesões renais consistem em hiperemia lobular, edema na pelve e subcapsular e evidenciação das estrias corticais. No fígado, observaram-se necrose e degeneração gordurosa de hepatócitos. O abomaso e os intestinos apresentaram edema, necrose, e infiltrado de células monucleares. Também foram evidenciadas áreas de desmielinização difusas que se destacaram no tronco encefálico (RODRIGUES et al., 2005).

CONCLUSÃO

Nenhum dos quadros clínico-patológicos promovidos pelas plantas já descritas como tóxicas no Brasil é similar ao desenvolvido pelo consumo de *C. prunifera*.

REFERÊNCIAS

- ANDRADE, S.O. Estudos sobre a toxicidade de *Sessea brasiliensis* Toledo. **Arquivos do Instituto Biológico**, v. 27, p.191-196, 1960.
- BARROS, C.S.L.; DRIEMEIER, D.; PILATI, C.; BARROS, S.S. *Senecio* spp poisoning in cattle in Southern Brazil. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 34, n. 3, p. 241-246, 1992.
- BNB. **A carnaubeira e seu papel como uma planta econômica**. Fortaleza: Banco do Nordeste do Brasil, 1972. 104 p.
- DÖBEREINER, J.; TOKARNIA, C.H.; CANELLA, C.F.C. Intoxicação por *Cestrum laevigatum* Schlecht.: a causa de mortandades em bovinos no Estado do Rio de Janeiro. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v. 4, p.165-193, 1969.
- DÖBEREINER, J.; TOKARNIA, C.H.; PURISCO E. *Vernonia mollissima*, planta tóxica responsável por mortandades de bovinos no sul de Mato Grosso. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Série Veterinária, v. 11, p. 49-58, 1976.
- DODDS, W.J. Hemostasis. In: KANEKO, J.J.; HARVEY, J.M.; BRUSS, M.L. (Ed.). **Clinical biochemistry of domestic animals**. 2nd.ed. San Diego: Academic Press, 1997. p. 241-283.
- GAVA, A.; STOLF, L.; PILATI, C.; NEVES, D.S.; VIGANÓ, L. Intoxicação por *Cestrum corymbosum* var. *hirsutum* (Solanaceae) em bovinos no Estado de Santa Catarina. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.11, n.3/4, p.71-74, 1991.
- GAVA, A.; STOLF, L.; VARASCHIN, M.S.; NEVES, D.S.; TIGRE, A.P.; LESMANN, F. Intoxicação por *Cestrum intermedium* (Solanaceae) em bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.16, n. 4, p.117-120, 1996.
- GUERRA, F. **A carnaúba**. 2. ed. Mossoró: Prefeitura de Mossoró, 1983. 100 p.(Coleção Mossoroense, Série B, n. 328).
- MÉNDEZ, M.C.; RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L.; GARCIA, J.T.C. Intoxicação por *Echium plantagineum* (Borraginaceae) em bovinos no Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 5, n. 2, p. 57-64, 1985.
- MÉNDEZ, M.C.; SANTOS, R.C.; RIET-CORREA, F. Intoxication by *Xanthium cavanillesii* in cattle and sheep in southern Brazil. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 40, n.3, p.144-147, 1998.
- RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L.; MÉNDEZ, M.C.; PINHEIRO, M.H. Intoxicação por *Cestrum parqui* (Solanaceae) em bovinos no Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 6, n. 4, p.111-115, 1986.
- RIET-CORREA, F.; TABOSA, I.M.; AZEVEDO, E.O.; MEDEIROS, R.M.T.; SIMÕES, S.V.D.; DANTAS, A.F.M.; ALVES, J.; NOBRE, V.M.T.; ATHAYDE, A.C.R.; GOMES, A.A.; LIMA, E.F. Doenças dos ruminantes e eqüinos no semi-árido da Paraíba. **Semi-árido em Foco**, v.1, n.1, p.4-111, 2003.

RIET-CORREA, F.; MÉNDEZ, M.C. Intoxicações por plantas e micotoxinas. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L.; LEMOS, R.A.A.; BORGES, J.R.J. **Doenças de ruminantes e eqüídeos**. 3. ed. Santa Maria: Pallotti, 2007. p. 99-221.

RODRIGUES, A.S.; CHAVES, N.S.T.; DAMASCENO, A.D.; SOUZA, M.A.; ROCHA JÚNIOR, L.H.; GONZAGA JÚNIOR, W.C. Aspectos anatomo-histopatológicos da intoxicação experimental de bovinos pela ingestão de frutos de *Strypnodendron fissuratum* Mart. (“Rosquinha”). **Ciência Animal Brasileira**, v. 6, n.3, p.195-202, 2005.

SILVA, S.; TASSARA, H. **Frutas no Brasil**. 4. ed. São Paulo: Empresa das Artes, 1996. 321 p.

TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.; CANELLA, C.F.C.; COUCEIRO, J.E.M.; SILVA, A.C.C.; ARAÚJO, F.V. Intoxicação de bovinos por *Thiloa glaucocarpa* (Combretaceae), no Nordeste do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.1, n.4, p.111-132, 1981.

TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J. Intoxicação de bovinos por *Vernonia rubricaulis* (Compositae) em Mato Grosso. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 2, n. 4, p.143-147, 1982.

TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.; PEIXOTO, P. **Plantas tóxicas do Brasil**. Rio de Janeiro: Helianthus, 2000. 311 p.

Protocolado em: 17 jan. 2007. Aceito em: 22 jan. 2008.