



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAUDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

Intoxicação por *Portulaca oleracea L.* em ovinos

João Gonçalves Simões

2013



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAUDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

Intoxicação por *Portulaca oleracea* L. em ovinos

João Gonçalves Simões

GRADUANDO

Professora Dra. Rosane Maria Trindade de Medeiros

ORIENTADORA

Patos – PB

Dezembro/2013

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO CSTR

S593i

Simões, João Gonçalves

Intoxicação por *Portulaca oleracea* L. em ovinos / João Gonçalves Simões.
– Patos, 2013.

33f. : il.

Trabalho de Conclusão de Curso (Medicina Veterinária) -
Universidade Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia Rural,
2014.

“Orientação: Profª. Dra. Rosane Maria Trindade de Medeiros”

Referências.

1. Toxicologia veterinária. 2. Plantas tóxicas. 3. Ovinos. I. Título.

CDU 615.9:619

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS – PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

JOÃO GONÇALVES SIMÕES
Graduando

Monografia submetida ao curso de Medicina Veterinária como requisito parcial
para obtenção do grau de Médico Veterinário.

ENTREGUE EM:/...../.....

MÉDIA: _____

BANCA EXAMINADORA:

Nota

Professora Dra. Rosane Maria Trindade de Medeiros
Orientadora

Nota

Professora Dra. Verônica Medeiros da Trindade

Nota

Professor Dr. Antônio Flávio Medeiros Dantas

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS – PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

JOÃO GONÇALVES SIMÕES

Monografia submetida ao curso de Medicina Veterinária como requisito parcial
para obtenção do grau de Médico Veterinário.

APROVADO EM:/...../.....

EXAMINADORES:

Professora Dra. Rosane Maria Trindade de Medeiros

Professora Dra. Verônica Medeiros da Trindade

Professor Dr. Antônio Flávio Medeiros Dantas

DEDICATÓRIA:

Dedico este trabalho a minha mãe, Cosma Gonçalves Simões, ao meu pai, José Batista Simões Filho e as minhas irmãs, Simone e Salomé, por serem o alicerce da minha vida e estarem sempre ao meu lado em todos os momentos de minha caminhada, sempre me fortalecendo.

AGRADECIMENTOS

À Deus por me guiar com saúde e paz e permitir a realização de mais um sonho.

Aos meus pais José Batista Simões Filho e Cosma Gonçalves Simões pelo exemplo de honestidade e luta, me incentivando e me apoiando nas minhas escolhas.

As minhas irmãs que sempre me encorajaram e estiveram sempre ao meu lado.

Aos meus tios, primos, familiares e amigos que me apoiaram e sempre acreditaram em mim para realização deste sonho. Em memória aos meus avós Inácio e Inácia que sempre seguirei seus ensinamentos, meus tios Luiz Gonzaga Simões, Leôncio Simões, Antonio Simões (toinho). Em memória ao Meu grande amigo José Paulino que sempre me incentivou para ser médico veterinário.

Aos meus colegas de turma, em especial Júlio Édson, Romualdo, Francisco Fábio, Gustavo Marques, Adriano Baltazar e Édson Vinicius por estarem presentes e proporcionar momentos de estudo e descontração durante o curso.

Aos amigos de São José do Egito, Claudevan, Daniel Torres, Evandro Torres, Darlécio Bezerra, Rogério e Ronaldo.

Aos professores Rosane Maria Trindade de Medeiros e Franklin Riet Correa, pela dedicação durante a realização da monografia e exemplo de competência profissional e aos professores Antônio Flávio Medeiros Dantas e Verônica Medeiros da Trindade pela participação na avaliação da monografia e pelos ensinamentos e seus conhecimentos que compartilharam.

Aos funcionários da UFCG, em especial Tereza pela responsabilidade e compromisso com todos os alunos e Seu Cuité, Seu Zé, Finha por serem tão prestativos e amigos na clínica de grandes animais.

Aos professores: Gildenor, Edísio, Pedro Isidro, Eldinê, Sara Vilar Dantas Simões pelos conhecimentos transmitidos e por sua dedicação ao curso.

A UFCG, a Unidade Acadêmica e Coordenação do Curso de Medicina Veterinária, pela ajuda e oportunidade quando precisei.

Ao INCT para o controle das intoxicações por plantas (INCT-CIP/CNPq) pelo financiamento do projeto.

A todos aqueles que participaram direta ou indiretamente contribuindo para realização deste sonho.

Obrigado.

Há homens que lutam um dia e são bons.
Há outros que lutam um ano e são melhores.
Há os que lutam muitos anos e são muito bons.
Porém, há os que lutam toda a vida.
Esses são os imprescindíveis
Bertolt Brecht.

SUMÁRIO

	PÁG.
RESUMO	
ABSTRACT	
1 INTRODUÇÃO	12
2 REVISÃO DE LITERATURA	14
2.1 Fontes de intoxicação por nitratos	17
2.1.1 Plantas que podem acumular nitratos	17
2.1.2 Histórico de intoxicação por plantas que contém quantidades tóxicas de nitratos e nitritos no Brasil	17
2.1.3 Água.....	18
2.1.4 Silagem	18
2.2 Aspecto botânico	18
3 MATERIAL E MÉTODOS	20
4 RESULTADOS	22
4.1 Casos espontâneos	22
4.2 Reprodução Experimental	23
5 DISCUSSÃO	27
6 CONCLUSÕES	29
7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	30

LISTA DE FIGURAS:

Figura 1 – *Portulaca oleracea* no município de São José do Egito-PE. 22

Figura 2 – Mucosas cianóticas do ovino experimental (N° 6)..... 24

Figura 3– Presença de vasos dilatados no abomaso. Necropsia do ovino (N° 5)... 25

Figura 4- Teste da difenilamina. Reação positiva em menos de 10 segundos. 25

RESUMO

SIMÕES, JOÃO GONÇALVES. **Intoxicação por *Portulaca oleracea* L. em ovinos.** UFCG. Patos, 2013. 33 p. (Monografia submetida ao curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para a obtenção do grau de Médico Veterinário).

A ingestão de *Portulaca oleracea* foi relatada por produtores como causa de intoxicação em ovinos. Para determinar a toxicidade de *P. oleracea* foram utilizados 8 ovinos, sendo 7 experimentais e um de controle, com peso entre 19 e 30 kg. A planta foi administrada por via oral de forma forçada, na dose de 80g/kg/peso corporal. O animal controle recebeu capim verde e concentrado. Em torno de 1 a 4 horas após a ingestão da planta os animais apresentaram timpanismo gasoso, pH ruminal de 8-9, polaquiúria, aerofagia, movimentos involuntários do lábio superior, apatia, taquipnéia e taquicardia. Cinco animais se recuperaram, incluindo um que recebeu o tratamento com azul de metileno, e dois morreram. Na necropsia observaram-se mucosas cianóticas e sangue de cor marrom. O teste de difenilamina na planta e no conteúdo ruminal foi positivo para nitratos e nitritos. Conclui-se que *P. oleracea* causa intoxicação por nitratos/nitritos em ovinos.

Palavras chaves: nitratos e nitritos, meta-hemoglobinemia, plantas tóxicas, azul de metileno.

ABSTRACT

Simões, João Gonçalves. Poisoning by *Portulaca oleracea* L. in sheep. UFCG. Ducks, 2013. 33 p. (Monograph submitted to the Veterinary Medicine as a partial requirement for the degree of Veterinarian).

The ingestion of *Portulaca oleracea* was reported by farmers as a cause of poisoning in sheep. To determine the toxicity of *P. oleracea* 7 experimental and one control sheep, weighting 19-30 kg, were used. The plant was given orally at the dose 80g/kg/body weight. The control sheep ingested grass and concentrated food. One to four hours after ingestion the animals presents bloat, ruminal pH of de 8-9, pollakiuria, aerophagy, involuntary movements of the upper lip, apathy, tachypnea and tachycardia. Five animals recovered, including one treated with methylene blue, and two died. At necropsy the mucosae were cyanotic and the blood was brown. The diphenylamine test in the plant and ruminal content was positive for nitrate/nitrite. In conclusion, *P. oleracea* causes poisoning by nitrate/nitrite in sheep.

Keywords: nitrate/nitrite, methemoglobinemia, toxic plants, Methylene blue.

1 INTRODUÇÃO

O Brasil, no último censo (2012), apresentou um rebanho ovino composto de 17,6 milhões de cabeças, onde a maior parte desse quantitativo está distribuída entre os estados que compõem a região Nordeste e posteriormente os do Sul. Pernambuco apresenta um rebanho de ovinos de 1.652.883 cabeças e São José do Egito-PE detém um rebanho de 8.200 cabeças (IBGE, 2012). Entretanto nesse município, devido à reduzida assistência técnica ofertada aos proprietários, anualmente ocorrem perdas significativas no plantel, pois falhas no manejo sanitário, nutricional e reprodutivo dos animais comprometem todo o processo de produção, principalmente no período de estiagem quando a quantidade de ração de qualidade é escassa e qualquer planta é ofertada para a alimentação. Esse manejo nutricional nesse período favorece a introdução de plantas tóxicas na dieta dos animais, provocando o surgimento de possíveis intoxicações por plantas.

Por definição consideramos planta tóxica de interesse pecuário aquela que, quando ingerida espontaneamente, pode causar dano à saúde ou mesmo a morte dos animais (STEYN, 1934 citado por TOKARNIA et al., 2012). Estas plantas afetam sistemas ou órgãos específicos, causando, dependendo de cada planta, sinais clínicos e patológicos também relacionados (TOKARNIA et al., 2012).

O número de plantas tóxicas para ruminantes e equídeos no Brasil, vem crescendo consideravelmente, hoje são 131 espécies de plantas tóxicas correspondente a 79 gêneros. Esta lista cresce à medida que são descobertas e estudadas novas intoxicações por plantas (PESSOA et al., 2013).

As plantas tóxicas de interesse pecuário ocasionam prejuízos relevantes aos produtores em todo o mundo. No Brasil, essas plantas causam perdas econômicas diretas e indiretas. Como perdas diretas podem ser citadas a morte de animais, baixo índice reprodutivo (abortos, malformações e infertilidade), baixa produtividade nos animais sobreviventes e outras alterações devidas a doenças transitórias, enfermidades subclínicas com diminuição da produção de leite, carne ou lã, e aumento da susceptibilidade a outras doenças devido à depressão imunológica. As perdas indiretas incluem o custo para controlar as plantas tóxicas nas pastagens, as medidas de manejo para evitar as intoxicações como a utilização de cercas e o pastoreio alternativo, a

redução do valor da forragem devido ao atraso na sua utilização, a redução do valor da terra, a compra de gado para substituir os animais mortos, e os gastos associados ao diagnóstico das intoxicações e ao tratamento dos animais afetados (PESSOA et al., 2013).

Agricultores na cidade de São José do Egito, Pernambuco, relataram que no ano de 1997 por falta de alimento para os ovinos foi oferecida no cocho grande quantidade uma planta popularmente conhecida como berduega, e que após a ingestão dessa planta, os animais apresentaram sinais de intoxicação. O mesmo quadro de intoxicação em ovinos criados a campo foi relatado por produtores rurais do município de São José do Bonfim, no Sertão Paraibano, com suspeita também da ingestão da mesma planta. Essa planta pertence ao gênero *Portulaca* que se desenvolvem em climas subtropicais aos tropicais, em solos leves, férteis e com bom teor de matéria orgânica (MAPA, 2010). No mundo existem aproximadamente 115 espécies de *Portulaca* spp. (EGGLI & FORD-WENTZ, 2002) e no Brasil relatam-se 13 espécies (COELHO & GIULIETTI, 2010). Duas delas são encontradas na região Nordeste. *P. elatior* é encontrada nos municípios de Juazeiro e Castro Alves na Bahia (CAVALHO & MARCHINI, 1999) e no município de Petrolândia no Pernambuco (SILVA et al., 2009), e *P. oleraceae* (chamada de beldroega) é encontrada na microrregião do Seridó Oriental e Ocidental do Rio Grande do Norte, onde produtores rurais dessas regiões citam essa espécie como causadora de alterações digestivas caracterizadas por timpanismo em bovinos (SILVA et al., 2006). Existem relatos de quadros digestivos em ruminantes após ingerir *P. oleraceae* (RADOSTITS, 2002; ROBSON, 2003).

Em 2004, no município de Aroeiras, Agreste Paraibano, ocorreu uma intoxicação em caprinos, caracterizada por sinais digestivos. GALIZA et al., (2011) descreve essa intoxicação como tendo sido devido a ingestão de *Portulaca elatior*, que popularmente também é chamada de berduega, porém planta distinta *P. oleraceae*.

O presente trabalho teve por objetivo determinar se *Portulaca oleraceae* (berduega) foi à causa da doença digestiva ocorrida em ovinos no município de São José do Egito, PE, no período de janeiro de 1997.

2 REVISÃO DE LITERATURA

A ovinocultura é uma atividade de relevante importância socioeconômica, em todos os continentes, no entanto, somente em alguns países essa atividade apresenta expressão econômica. Na maioria dos casos, é desenvolvida sem técnicas de manejo, nutrição e sanidade adequados, sendo muitas vezes de forma extensiva, apresentando baixa produtividade, e reduzida rentabilidade (NOGUEIRA FILHO e ALVES, 2002).

A ingestão de plantas tóxicas é uma das principais causas de morte em ruminantes. As intoxicações por plantas em animais pecuários têm particular importância em áreas onde o manejo do pastoreio é feito de forma extensiva (RADOSTITS, 2002). O consumo de plantas tóxicas pode levar ao surgimento de um quadro de timpanismo, que é um distúrbio metabólico provocado principalmente por fatores que impeçam o animal de eliminar gases produzidos durante a fermentação ruminal (PAGANI, 2008).

Um dos fatores que podem influenciar este aumento de viscosidade que leva ao timpanismo, principalmente a campo, pode estar relacionado a certas proteínas presentes nas plantas (saponinas e pectinas), particularmente nas leguminosas. O conteúdo de proteína e o grau de digestibilidade da forragem refletem o seu potencial como causadora de timpanismo. Plantas ricas em proteína e com maior digestibilidade têm maiores tendências a causar timpanismo (AIELO, 2001).

Silva et al. (2006), relatam que o estudo das plantas em regiões com poucas pesquisas sobre as mesmas, aumenta consideravelmente o número de espécies tóxicas conhecidas. No Estado da Paraíba, onde até o ano 2000 eram conhecidas oito plantas tóxicas, após a criação de um grupo de pesquisa em plantas tóxicas, este número aumentou para trinta (RIET- CORREA et al., 2011).

As intoxicações por plantas devem ser estudadas como um problema regional, já que a ocorrência das mesmas depende dos fatores epidemiológicos considerando a importância variável para cada região (RIET-CORREA et al., 1993).

A ocorrência, frequência e distribuição geográfica das intoxicações por plantas podem ser determinadas por diversos fatores, alguns dos quais são: palatabilidade, fome, sede, desconhecimento, transporte, acesso às plantas tóxicas, dose tóxica, período de ingestão e variações da toxicidade (RIET-CORREA et al., 1993). O estado e

armazenamento da planta, solo e procedência da mesma, espécie animal, idade, pigmentação da pele, exercício, vício, tolerância e imunidade (TOKARNIA et al., 2000) também são outros fatores que podem contribuir para a ocorrência da doença.

O diagnóstico de intoxicação por plantas só pode ser feito pelo veterinário se ele conhecer as plantas tóxicas em sua região e os quadros clínico-patológicos causados por cada uma delas, e saber diferenciar de outras doenças, com maior número possível de dados, sobretudo nos obtidos pelo histórico nos exames clínicos e na necropsia para poder realizar diagnóstico (TOKARNIA et al., 2000).

O rebanho de ovinos no Brasil é de 17.662.201 cabeças (IBGE, 2012). A taxa de mortalidade anual nesta espécie é de 18,27% (LOBO, 2002 citado por PESSOA, 2011), isso significa uma mortalidade anual 3.226.884 ovinos. Considerando os dados de diagnóstico de diferentes Estados (PEDROSA et al., 2007, BORELLI et al., 2008, ASSIS et al., 2010 citado por PESSOA, 2011) é possível considerar que anualmente morrem de intoxicação por plantas entre 11,46% e 13,8% das mortes que ocorrem no rebanho ovino, ou seja de 399.800 a 445.309 cabeças (PESSOA, 2011).

Dentro deste conceito, as plantas tóxicas podem ser divididas conforme os sinais clínicos que provocam ou de acordo com o princípio tóxico, de maneira que será considerada aqui aquela que contém nitratos e nitritos.

O nitrato é absorvido no solo, mas não utilizado pelas plantas devido a condições climáticas não adequadas à fotossíntese responsável pela energia para a conversão do nitrogênio em proteína. Condições que retardam a fotossíntese constitui o tempo nublado ou frio, escuro da noite, aplicação de herbicidas, doenças nas plantas, plantas murchas após seca prolongada (ROBSON, 2003).

O crescimento rápido da planta logo após as chuvas depois de um período de estiagem favorece o acúmulo de nitrato nas plantas (ROBSON, 2003). O surto de intoxicação por nitratos e nitritos pode ocorrer em diferentes regiões do nordeste sempre que ocorrem secas prolongas e seguidas de chuvas e acesso a planta (MEDEIROS et al., 2003).

Segundo Ozmen, (2003), durante a seca há baixa disponibilidade de água no solo comprometendo a absorção de nutrientes pelas plantas. Após a chuva o crescimento das plantas é acelerado e estas incorporam grande quantidade de nitrato que não é transformado em aminoácidos, proteínas e outros compostos nitrogenados. Nessas situações há maior acúmulo de nitrato nas plantas, que se ingerida pelos animais, pode causar alterações clínicas e morte.

O uso excessivo de matéria orgânica no solo e a escassez de chuvas são fatores fundamentais para o acúmulo de nitrato em algumas plantas (RADOSTITS et al., 2002).

Se os animais famintos tiverem acesso a essas plantas, pode ocorrer uma intoxicação por nitrato/nitrito. Os animais que estão estressados, com problemas de saúde ou má condição nutricional serão mais suscetíveis à intoxicação por nitrato e nitrito (ROBSON, 2003).

Na patogenia da intoxicação por nitratos/nitrito em herbívoros, o nitrato ingerido é reduzido a nitrito no rúmen e posteriormente em amônia (WANG et al., 1961; KOZLOSKI, 2009 citado por JONCK, 2010). Dependendo de diversos fatores, incluindo a concentração inicial de nitrato, a flora ruminal e a dieta do animal, a conversão de nitrito em amônia é inadequada, causando absorção de nitrito pela corrente sanguínea que se une à hemoglobina formando meta-hemoglobinemia (RIET-ALVARIZA, 1993; RADOSTITS et al., 2002; TOKARNIA et al., 2000). A capacidade da flora ruminal em detoxificar o nitrato ou o nitrito derivado dele, é energia dependente, tornando-se reduzida em condições de alimentação precária (VALLI, 1993).

O nitrito é responsável pela transformação da hemoglobina em meta-hemoglobina e o pico de meta-hemoglobinemia ocorre, ao redor de cinco horas após a ingestão do nitrato (BOERMANS, 1990; OZMEN, 2003). O tempo de apresentação da doença até a morte varia conforme a quantidade de nitrato ingerida e a quantidade de meta-hemoglobina formada.

Os principais sinais clínicos observados nos casos de intoxicação por nitrato e nitrito, são sialorréia, ranger dos dentes, cansaço, taquipnéia ou dispnéia progressiva, ataxia, tremores musculares, contração abdominal, andar cambaleante, mucosas cianóticas, manifestações de baixo débito cardíaco, sonolência, decúbito, relutância em se movimentar, crise convulsiva (RADOSTITIS et al., 2002). A morte ocorre em uma a 10 horas (MEDEIROS et al., 2003).

Para o tratamento deve ser utilizado o azul de metileno, 4 mg por kg de peso vivo em solução de 2 a 4 % por via endovenosa, em dose única ou repetida diariamente, se necessário (RIET et al., 2011). O azul de metileno é uma tiazina com propriedades anti-sépticas e oxidantes dose-dependente. Durante sua utilização, o sistema enzimático alternativo (NADPH metemoglobina redutase) torna-se fundamental na redução da Meta-hemoglobina. O azul de metileno ativa a NADPH metemoglobina redutase, que reduz o azul de metileno a leucoazul de metileno. O leucoazul de metileno é o

subproduto metabólico que transforma a meta-hemoglobina em hemoglobina reduzida (NASCIMENTO et al., 2008).

2.1 Fontes de intoxicação por nitratos

2.1.1 Plantas que podem acumular nitratos

Estão presentes no Brasil, *Amaranthus* spp.,- (caruru, bredo); *Atriplex muelleri* – (atriplex); *Avena sativa* – (aveia); *Glycine Max* - (soja); *Helianthus annuus* – (girassol); *Lolium* spp.,(azevém); *Sorghum* spp. – (sorgo granífero); *Triticum aestivum* – (trigo); *Urochloa* spp., – (capim uruchloa); *Zea mays* – (milho); (RADOSTITS, 2002); *Echinochloa polystachya* – (capim mandante) e *Pennisetum purpureum* – (capim elefante) (MEDEIROS et al., 2003). *Brachiaria radicans* – (capim braquiária) (TOKARNIA et al., 2012).

2.1.2 Histórico de intoxicação por plantas que contém quantidades tóxicas

de nitratos e nitritos no Brasil

No Brasil, no estado do Ceará, em 1993 houve uma seca muito grande e o açude Banabuí do município de Quixeramobim secou ficando somente uma lama preta. Os produtores plantaram nessa lama preta o capim *Pennisetum purpureum*, chamado popularmente de capim elefante. Esse capim era picado no cocho e fornecido ao gado; morreram aproximadamente 200 bovinos em 20 minutos, a maioria eram vacas. Os animais mugiam, tornavam-se dispneicos e o sangue dos animais tinha cor de chocolate. Foi feito o diagnóstico de intoxicação por nitratos/nitritos e com a aplicação de azul de metileno alguns animais se recuperaram. Este problema é conhecido na região, sempre quando se fornece ao gado só o *Pennisetum purpureum* (não misturado com outro capim) plantado em terras férteis na beira de açudes. Os criadores afirmaram que nunca tinha ocorrido essa intoxicação em escala tão ampla (TOKARNIA et al., 2012).

No estado da Paraíba foram descritos três surtos de intoxicação por nitratos e nitritos sendo um causado por *Echinochloa polystachya* (capim-mandante) e os demais por *Pennisetum purpureum* (capim-elefante) que ocorreram após um período prolongado de seca, logo após o início das primeiras chuvas (MEDEIROS et al., 2003).

Em Santa Catarina, são relatados dois surtos de intoxicação por nitrato/nitrito em bovinos que pastavam em *Avena sativa* (aveia) e *Lolium* spp. (azevém) (JONCK, 2010).

2.1.3 Água

A água pode conter níveis tóxicos de nitratos. Fontes de alto risco incluem água de poços profundos nutrida por água oriunda de solos altamente férteis, poços provenientes de água condensada de pocilgas, onde há altos níveis de amônia e fluidos de drenagem de silos contendo materiais ricos em nitratos. A água contaminada por fertilizantes, os resíduos de animais ou de matéria orgânica em decomposição podem também ser uma fonte de níveis tóxicos de nitrato. Níveis tóxicos de nitrato na água, combinados com níveis marginalmente tóxicos de nitrato em alimentos para animais, podem também levar a intoxicação (ROBSON, 2003).

2.1.4 Silagem

A silagem contém menor quantidade de nitrato do que sua forma original de forragem, isso por que ocorre o processo de fermentação, e as forragens podem perder 40% - 60% de seu teor de nitrato durante a fermentação. Mas, o chorume (ou azoto) que é a umidade escorrida da silagem pode conter material rico em nitratos (ROBSON, 2003). Esses fluidos são obtidos quando ocorre uma compactação de uma forragem que contém grande quantidade de água. Caso os animais tenham acesso a esse fluido pode ocorrer intoxicação.

2.2 Aspecto botânico

A *P. oleracea* é uma planta herbácea invasora, anual, suculenta, ramificada, completamente sem pelos, com ramos de cor rosada de 20-40 cm de comprimento, apresentam folhas estreitas às folhas longas, originária da região do mediterrâneo (norte da África e/ou sul da Europa) e hoje é encontrada em todo o território brasileiro (MAPA, 2010). Folhas simples, alternadas, carnosas, de 1-2 cm de comprimento e flores solitárias, axilares, de cor amarela, que se abrem apenas na parte da manhã e os

frutos são cápsulas deiscentes, com sementes pretas e brilhantes. Multiplica-se apenas por sementes, sendo muito prolífera. Uma única planta produz 10.000 sementes, que podem permanecer dormentes por 19 anos. A berduega é uma planta que se desenvolve em climas diversos desde subtropicais aos tropicais. O solo deve ser leve, fértil e com bom teor de matéria orgânica (MAPA, 2010).

3 MATERIAL E MÉTODOS

Para a realização deste trabalho foram utilizados dados epidemiológicos da doença espontânea coletadas durante visitas às fazendas onde ocorreram surtos suspeitos de intoxicação por uma planta conhecida como berduenga em 1997. As cidades de São José do Egito-PE e São José do Bonfim-PB onde ocorreram casos de intoxicação se localizam no sertão nordestino, região de clima semiárido (IBGE, 2012), com temperaturas variando entre 20°C e 36°C, com um regime de chuvas marcado pela escassez e concentração das precipitações num curto período e irregulares, de apenas 3 – 4 meses, com secas prolongadas (ANDRADE, 1999). Essa condição climática favorece a ingestão de plantas tóxicas pelos animais na época seca. No entanto, pouco se sabe sobre as plantas tóxicas dessa região.

A reprodução experimental foi realizada no período de julho a agosto de 2012. A planta foi coletada no município de São José do Egito e foi preparada uma exsicata que foi enviada ao herbário do CSTR da UFCG, Campus de Patos – PB para identificação. Foram utilizados oito ovinos sem raça definida (SRD), sendo um controle e 7 experimentais. Inicialmente esses animais foram submetidos a exame parasitológico e vermifugação. Posteriormente passaram por um período de adaptação de uma semana nas baias onde foram realizados os experimentos. Antes da administração da planta todos os animais foram previamente submetidos a jejum de 12 horas e pesados, para determinação da dose a ser ingerida. Posteriormente procedia-se a avaliação clínica (temperatura, frequências cardíaca e respiratória e movimentos ruminais) e patologia clínica (hemograma, urianálise, determinação das atividades séricas de aspartato amino transferase (AST) e gama glutamil transferase (GGT)). A avaliação do suco ruminal foi realizada através de punção com agulha calibre 40 x 12 ou sonda nasogástrica para verificação de presença ou ausência de gás e coleta de líquido ruminal para testes de sedimentação e tempo de flotação. Nos animais que morreram foi realizada a necropsia e coletadas amostras de todos os órgãos para estudo histopatológico. As amostras foram fixadas em formol tamponado a 10% e posteriormente clivadas, processadas, confeccionadas as lâminas que foram coradas em H.E para a realização do exame histopatológico.

A colheita da planta foi realizada no período de julho e agosto de 2012, em várias regiões da propriedade Fazenda Felipe, a 3 km de São José do Egito-PE. A área onde foi feita a colheita da planta totaliza 6 hectares e a mesma foi realizada entre 5:30 e 6 horas da manhã, e em seguida foram transportadas para Patos – PB, a 75 km do local. Ao chegar ao HV a planta foi pesada e administrada a 7 ovinos deslanados, cruzas, pesando entre 19 e 30 kg, em dose única de 80g/kg. Alguns ovinos ingeriram a planta espontaneamente em quanto que em outros a mesma foi administrada colocando pequenas quantidades na boca do animal. Um ovino ingerindo ração concentrada e feno foi utilizado como controle.

Após a constatação, durante a necropsia de dois ovinos, de que se tratava de uma intoxicação por nitratos e nitritos, pois os mesmo foram positivos ao teste da difenilamina e apresentavam sangue com coloração achocolatada, o ovino (Nº 8) foi tratado com 4 mg/kg de azul de metileno por via endovenosa.

Para a detecção de nitratos e nitritos na *P. oleracea* (berduega) na planta e no conteúdo ruminal foi realizado a prova de difenilamina utilizando duas soluções: a solução A composta de 0,5g de difenilamina, 2ml de água destilada e ácido sulfúrico em quantidade para completar 100 ml e preparada uma solução de ácido sulfúrico a 80% (solução B). As soluções A e B foram colocadas e misturadas em uma placa de petri, usando uma pipeta para cada solução e uma amostra do talo de *P. oleracea* foi colocada sobre a mistura das soluções. O teste foi considerado positivo quando após 2 a 3 minutos apareceu um halo azul ao redor das bordas do material. Neste caso considerou-se que os níveis de nitratos eram superiores a 2% e que a planta continha níveis tóxicos de nitratos (RIET-CORREA et al., 2011).

Para verificar a presença de nitratos e nitritos no sangue foi empregada, também, à prova da difenilamina. Para isso colocaram-se 2 a 3 gotas de sangue coletada na necropsia em uma lâmina. Após secagem ao ar durante 2 minutos agregaram-se uma pipeta 2 gotas de água destilada, misturando-se o sangue com a água. Posteriormente misturaram-se 2 a 3 gotas desse material com 2 a 3 ml de reativo de difenilamina (difenilamina a 1% em ácido sulfúrico). A prova foi considerada positiva quando após 30 segundos a 2 minutos formou-se um halo azul ao redor das gotas do material suspeito (RIET-CORREA et al., 1993).

4 RESULTADOS

4.1 Casos espontâneos

A fazenda onde ocorreram mortes associadas ao consumo da berduenga e onde foi coletada a planta fica a 3 km do município de São José do Egito, com latitude de 7°46'S e longitude de 37°25'W. A planta foi identificada pela Professora Dr^a Maria de Fátima Araújo Lucena, docente da UFCG, como sendo *Portulaca oleracea* L. pertence à família Portulacaceae e foi tombada com registro de nº 3896 no herbário da UFCG.



Figura 1 – *Portulaca oleracea* no município de São José do Egito-PE.

Planta em desenvolvimento após um longo período de estiagem.

Os casos suspeitos de intoxicação por *P. oleracea* ocorreram no ano de 1997 em uma época em que havia grande estiagem, com pouca oferta de pastagem nativa, pouca palma forrageira e escassez de volumoso de capim elefante, muito utilizado para o corte e alimentação ao cocho. Cinco dias após a ocorrência de uma chuva, a *P. oleracea* brotou e o proprietário coletou a planta e forneceu no cocho aos animais, uma vez que no momento era o único alimento verde que dispunha. A planta foi coletada às 9:30 h, transportada até o curral e uma hora após a coleta foi oferecida a 20 ovinos, jovens e

adultos, com baixo escore corporal. Todos os animais apresentaram sinais de intoxicação e 8 morreram aproximadamente 2 horas após o início da ingestão, deste modo, o rebanho apresentou uma taxa de mortalidade de 0,04%. Os sinais descritos pelos produtores foram fraqueza, timpanismo com aumento de volume no flanco esquerdo com presença de gás, ansiedade, polaquiúria, pelos arrepiados e decúbito seguido de morte.

O proprietário ainda relatou que utilizou antitóxico por orientações de um médico veterinário, tentando combater o distúrbio, mas sem êxito. Por suspeitar que a planta fosse tóxica o proprietário erradicou a mesma do pasto arrancando-a.

Outros dois proprietários da mesma região relataram que na mesma época tinha ocorrido uma doença semelhante em ovinos que ingeriram a planta espontaneamente no campo.

4.2 Reprodução Experimental

Na avaliação clínica antes da administração da planta todos os animais apresentaram parâmetros normais. Após a administração da planta todos os animais exibiram algum sinal clínico de intoxicação. Dos oito ovinos que foram utilizados para a reprodução experimental dois morreram (N° 5 e 6) e cinco se recuperaram (N° 1, 2, 3, 4 e 8). O animal controle (N° 7) permaneceu inalterado.

No geral os sinais clínicos observados foram movimentos involuntários do lábio superior (ovinos N° 1, 2, 5, 6 e 8), sons audíveis de movimentos ruminais (ovinos N° 1, 2, 5 e 8), timpanismo (N° 3 e 4), aerofagia (N° 2, 4, 5 e 6), polaquiúria (N° 1, 2, 3, 5 e 8), sensibilidade abdominal (N° 3 e 5), dificuldade de deglutição (N° 5), pelos arrepiados (N° 5 e 6), diminuição dos movimentos ruminais (N° 4 e 5), salivação (N° 6), mucosas pálidas (N° 6 e 8), tremores (N° 6), andar cambaleante (N° 5 e 6), decúbito esternal (N° 5), respiração com pescoço estendido (N° 5), bruxismo (ranger de dentes) (N° 5 e 6), apatia (N° 5, 6 e 8), pulso jugular (N° 5), corrimento nasal (N° 5 e 6), opistótono (N° 5), temperatura alta (N° 5), olhar assustado (N° 5 e 6), taquicardia (N° 5 e 6), taquipnéia (N° 5 e 6), êmese (N° 5 e 6) e decúbito lateral (N° 5 e 6).

Na evolução observou-se que os primeiros sinais após o início da administração da planta foram movimentos involuntários do lábio superior, logo em seguida aerofagia e os sons audíveis de movimentos ruminais a distância sem necessidade de estetoscópio.

Polaquiúria se iniciou em torno de meia hora após o início da administração e apresentou duração em média de 12 horas, sendo este o sinal mais evidente nos ovinos. O animal (N° 1) não apresentou aerofagia e teve recuperação mais rápida, nos demais os sinais clínicos evoluíram chegando ao timpanismo, recuperando-se logo após a sondagem com a eliminação do gás. Contudo, os animais que morreram (N° 5 e 6) foram os que mais apresentaram sinais relacionados à anóxia celular como apatia, taquicardia, taquipnéia, andar cambaleante, pulso jugular positivo, opistótono e mucosas cianóticas.



Figura 2 – Mucosas cianóticas do ovino experimental (N° 6).

O ovino N° 8 mostrou sinais de fraqueza muscular, aumento da frequência urinária e mucosas pálidas. Nesse momento foi tratado com azul de metileno por via endovenosa. Após 30 minutos já apresentava melhora procurando alimento e ingerindo água e em 12 horas já estava totalmente recuperado.

As necropsias dos ovinos N°5 e 6 foram realizadas imediatamente após a morte. Macroscopicamente observaram-se as mucosas cianóticas e o sangue de coloração marrom escura (chocolate) não coagulável. Em todos os órgãos os vasos estavam dilatados contendo sangue de coloração marrom. Os músculos, o pulmão e o cérebro

apresentavam-se com a superfície amarronzada e opaca. O teste da difenilamina realizado no conteúdo ruminal e na planta para verificar a presença de nitratos e nitritos apresentou reação positiva em menos de 10 segundos, representado pela formação de um halo azul em torno da amostra, confirmando a hipótese de ser uma intoxicação por nitrito. No estudo histopatológico não foram observados lesões microscópicas significativas ou relacionadas com a intoxicação.

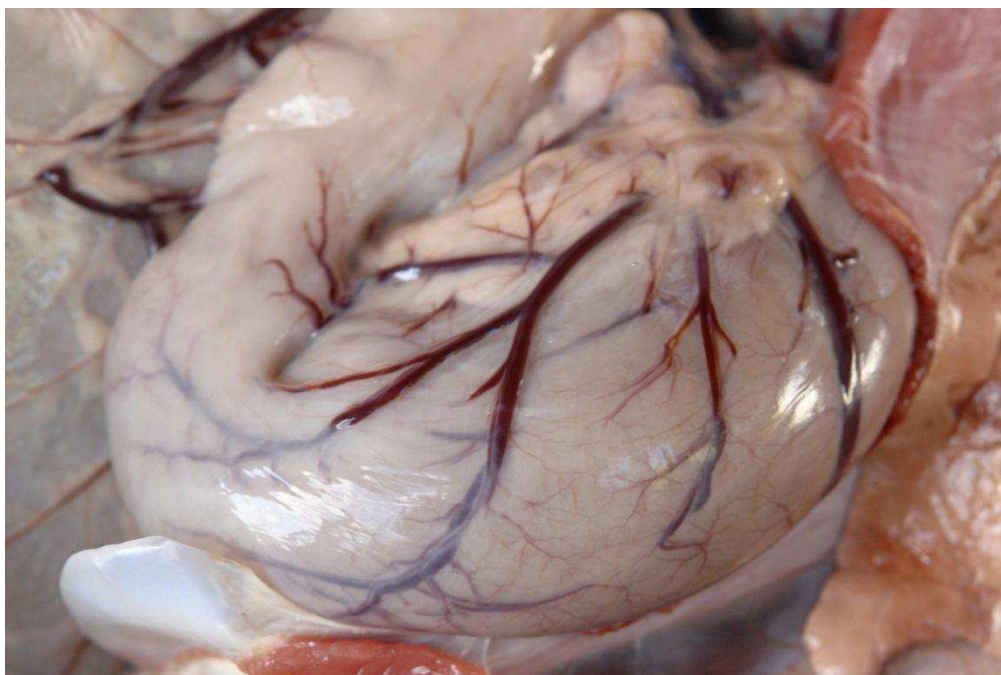


Figura 3– Presença de vasos dilatados no abomaso. Necropsia do ovino (Nº 5).

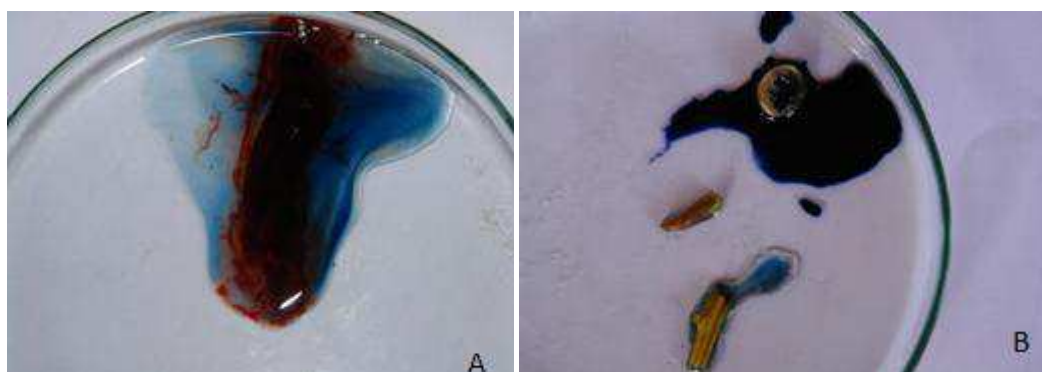


Figura 4- Teste da difenilamina. Reação positiva em menos de 10 segundos. No sangue (A) e na planta (B).

O hemograma dos animais intoxicados não apresentou alterações e as atividades séricas de AST e GGT estavam dentro do normal. Na urinálise foi observado cristais de triplo fosfato. Na análise de fluido ruminal observou-se pH entre 8 e 9 e diminuição dos infusórios médios e grandes.

5 DISCUSSÃO

Os sinais clínicos observados na reprodução experimental da intoxicação foram semelhantes àqueles observados pelo produtor nos casos espontâneos, confirmando que *P. oleracea* causa intoxicação em ovinos. No entanto, para a reprodução experimental foi necessário uma dose de 80 g/kg de peso corporal, considerada muito alta quando se trata de administração experimental, porém nas condições de seca e fome é fácil o animal ingerir essa quantidade quando *P. oleracea* é o único alimento disponível, o que ocorreu no caso espontâneo. Os animais experimentais apresentavam escores corporais ótimos e tinha reservas energéticas para suportarem dias sem se alimentarem, além do mais a planta tem uma péssima palatabilidade, já os animais do caso espontâneo devido à seca eram caquéticos.

As lesões macroscópicas foram sugestivas de intoxicação por nitrato/nitrito, o que ficou confirmado mediante o teste positivo à difenilamina, na planta, no conteúdo ruminal e no sangue, evidenciando que a *P. oleracea* apresentava níveis tóxicos de nitratos. Além disso, o animal que foi tratado com azul de metileno recuperou-se em pouco tempo confirmando ainda mais o diagnóstico de intoxicação por nitrito. Os sinais clínicos e alterações macroscópicas dessa intoxicação foram semelhantes aos descritos em ovinos (RADOSTITS et al., 2002) e em bovinos no Brasil (MEDEIROS et al., 2003).

As mucosas cianóticas, a coloração escura do sangue e da musculatura durante a necropsia são sugestivas de intoxicação por nitratos/nitrito, desde que a necropsia seja realizada logo após a morte do animal, uma vez que, algumas horas após a morte do animal a meta-hemoglobina retorna a hemoglobina, desaparecendo a coloração escura do sangue, da carcaça e musculatura (TOKARNIA et al., 2012). A falta de lesões microscópicas também é descrita por outros autores na intoxicação por nitratos e nitritos (RIET ALVARIZA, 1993; RADOSTITS et al., 2002; MEDEIROS et al., 2003; TOKARNIA et al., 2012;).

O timpanismo foi um sinal predominante em alguns dos ovinos experimentais e a eliminação do gás quando os animais foram submetidos à passagem de sonda orogástrica confirmou que o meteorismo era do tipo gasoso. A causa mais provável do timpanismo é o relaxamento dos músculos lisos do trato gastrointestinal, incluindo o

esôfago e pré-estômagos, podendo ter sua motilidade espontaneamente diminuída pelo efeito dos nitratos (ROBERTSON & ROBERTSON, 1996). Segundo MATERNE & WARD (2013), *P. oleracea* causa intoxicação em ruminantes.

Pode ocorrer uma ação irritativa nos tratos digestivos pela presença do nitrato e ainda distúrbios urinários levando a micções frequentes como observado nos animais experimentais (ROBSON, 2003).

A recuperação de 4 ovinos em algumas horas após apresentarem os sinais clínicos deve-se ao fato de que alguns animais podem tolerar até 50% de conversão da sua hemoglobina em meta-hemoglobina, mas, quando a conversão é superior a 80% a morte ocorre. Os ovinos são os ruminantes mais eficientes na conversão de nitrito em amônia e por isso são menos suscetíveis à intoxicação do que os bovinos (ROBSON, 2003).

6 CONCLUSÕES

Portulaca oleracea L. contém nitrato e nitrito, e em dose única de 80 g de planta fresca recém-colhida por kg de peso vivo causa intoxicação e morte em ovinos. Foi comprovado que o surto ocorrido em 1997 em ovinos foi causado pela ingestão de *P. oleracea* que contém nitratos/nitritos. Onde acontecem chuvas depois de longos períodos de estiagem pode ocorrer acúmulo de nitratos na planta. Os sinais clínicos e o sangue com coloração marrom auxiliaram no diagnóstico. O teste positivo difenilamina na planta e no conteúdo ruminal confirmaram a presença de nitratos. E com isso conclui-se que as intoxicações por plantas que contém nitrato podem acarretar enormes prejuízos na produção de pequenos e grandes ruminantes no Brasil e pode levar a grandes perdas econômicas. Para que essas intoxicações possam diminuir é necessário o desenvolvimento de mais estudos do efeito dessa planta para caracterizar melhor a ocorrência destas intoxicações e estabelecer medidas profiláticas e de controle das intoxicações.

7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AIELLO, S. E.; MAYS, A. **Manual Merck de Veterinária**. Um manual para o diagnóstico, tratamento, prevenção e controle de doenças para o veterinário. 8ªed. Roca. São Paulo. 2001. p. 18-21, 150-151, 360 -361

ANDRADE, M.C. **A Problemática da Seca**. Recife, PE: Líber Gráfica e Editora, 1999. 94p.

BOERMANS, H. J. Diagnosis of nitrate toxicosis in cattle, using biological fluids and a rapid chromatographic method. **American Journal of Veterinary Research**, v. 51, n. 3, p. 491- 495, 1990.

CARVALHO, C.A.L & MARCHINI, L.C. 1999. Plantas visitadas por *Apis mellifera* L. no vale do rio Paraguaçu, Município de Castro Alves, Bahia. **Revista Brasileira Botânica**. 22:333 338.

COELHO, A.A.O.P. & GIULIETTI, A.M. 2010. O gênero *Portulaca* L. (Portulacaceae) no Brasil. **Acta. Botânica. Brasil**. 24:655-670.

COELHO, A.A.O.P., GIULIETTI, A.M., HARLEY R.M. & YESILYURT J.C. 2010. **Synonymies and typifications in *Portulaca* (Portulacaceae) of Brazil**. Kew Bulletin 65:37-43.

EGGLI, U. & FORD-WENTZ, D. 2002. **Illustrated Handbook of Succulent Plants: Dicotyledons, Portulacaceae**. Springer, New York, p.370- 432.

GALIZA, G.J.N.; PIMENTEL, L.A.; OLIVEIRA, D.M.; PIEREZAN, F.; DANTAS, A.F.M.; MEDEIROS, R.M.T. & RIET-CORREA, F. Intoxicação por *Portulaca elatior* (Portulacaceae) em caprinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v.31, n.6, p.466 , 2011.

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, Disponível, http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/noticia_visualiza (Acesso em: 15/08/2013).

JONCK, F. **Intoxicação espontânea e experimental por nitrato/nitrito em bovinos alimentados com *Avena sativa* (aveia) e/ou *Lolium spp.* (azevém)**. 2010. P.13-41 Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) - Centro de Ciências Agroveterinárias, Universidade do Estado de Santa Catarina, Lages.

MAPA – MINISTÉRIO DA AGRICULTURA, PECUARIA E ABASTECIMENTO, 2010, **Manual de Hortaliças Não – Convencionais**. 1ª ed., editora MAPA, Brasília, 2010, p. 34.

MATERNE, C. & WARD, J. **This the season of plant poisoning**, katherine rural review, northern territory government, edition 316, december 2013. Pag 13. Disponível em: <http://www.nt.gov.au/d/Content/File/p/NL/316_14_krr.pdf>. Acesso em: 04 Out. 2013.

MEDEIROS, R.M.T. ; RIET-CORREA, F.; TABOSA, I.M.; SILVA, Z.A.; BARBOSA, R.C.; MARQUES, A.V.M.S. & NOGUEIRA, F.R.B. Intoxicação por nitratos e nitritos em bovinos por ingestão de *Echinochloa polystachya* (capim-mandante) e *Pennisetum purpureum* (capim elefante) no sertão da Paraíba. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 23, n. 1, p. 17-20, 2003.

NASCIMENTO, T. S.; PEREIRA, R. O. L.; MELLO, H. L. D.; COSTA, J. Metemoglobinemia: do diagnóstico ao tratamento. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, Campinas, v. 58, n. 6, p. 651 – 664, 2008.

NOGUEIRA FILHO, A; ALVES, M.O. **Potencialidades da cadeia produtiva da ovinocaprino cultura na região nordeste do Brasil**. Banco do Nordeste do Brasil. Escritório Técnico de Estudos Econômicos do Nordeste – ETENE, 2002.

OZMEN, O. Nitrate poisoning in cattle fed *Chenopodium album* hay. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 45, n. 2, p.83-84, 2003.

PAGANI, J.A.B. Timpanismo em ruminantes. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, Garça, v.6, n.10, 2008. Disponível em: <<http://www.revista.inf.br/veterinaria10/revisao/edic-vi-n10-RL87.pdf>>. Acesso em: 04 Out. 2013.

PESSOA, C.R.M.; MEDEIROS, R.M.T.; RIET-CORREA, F. Importância econômica, epidemiologia e controle das intoxicações por plantas no Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. V.33,n.6, Rio de Janeiro, junho 2013. p.752.

RADOSTITS, O.M.; GAY, C.C.; BLOOD, D.C. & HINCHCLIFF, K.W. **Clínica Veterinária: um tratado de doenças de bovinos, ovinos, caprinos, suínos e eqüídeos**. 9ª ed. W.B. Saunders, London, 2002, p. 1472 – 1478, 1547.

RIET ALVARIZA, F. 1993. Intoxicación por nitratos y nitritos, In: Riet-Correa F., Méndez M.C. & Schild A.L. (ed.) **Intoxicações por Plantas e Micotoxícoses em Animais Domésticos**. Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur, Montevideo. p. 291-297, 340.

RIET-CORREA, F; BEZERRA, C.W.C.; MEDEIROS, R.M.T. **Plantas tóxicas do Nordeste**. Patos – PB: Edição do Autor, 2011. p. 12-75.

ROBERTSON, R. M. ROBERTSON, D. Drugs used for the treatment of myocardial ischemia. In Hardman JG, Linbird LR. (editors) **Goodman and Gilman's, The Pharmacological Basis of Therapeutics**, ninenth edition, Mc Graw-Hill, New York 1996. p. 848.

ROBSON, S. Nitrate and nitrite poisoning in livestock, State of New South Wales, agfact A0.9.67 **Department of Agriculture NSW**. p. 1-3. 2003

SILVA, D.M.; RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R.M.T. & OLIVEIRA, O.F. Plantas tóxicas para ruminantes e eqüídeos no Seridó Ocidental e Oriental do Rio Grande do Norte. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v.26, n.4, p.223-236, 2006.

SILVA, K.A.; ARAÚJO, E.L. & FERRAZ, E.M.N. 2009. Estudo florístico do componente herbáceo e relação com solos em áreas de caatinga do embasamento cristalino e bacia sedimentar, Petrolândia, PE, Brasil. **Acta Botânica Brasileira**. 23:100-110.

TOKARNIA, C.H.; DOBEREINER, J.; PEIXOTO, P.V. **Plantas tóxicas do Brasil**. Editora Helianthus, Rio de Janeiro, p. 309, 2000.

TOKARNIA, C. H.; DÖBEREINER, J. & PEIXOTO, P. V. **Plantas Tóxicas do Brasil**. Rio de Janeiro: Editora Helianthus, Plantas que Causam Intoxicação por Nitratos/nitritos. p. 5, 461-464. 2012.

VALLI, V. E. O. The Hematopoietic System. In: JUBB, K. V. F.; KENNEDY, P. C.; PALMER, N. **Pathology of Domestic Animals**. 4.ed. San Diego: Academic Press, 1992. v. 3, p. 101-265.