

**INTOXICAÇÃO NATURAL POR *Sida carpinifolia* EM CAPRINOS NO ESTADO DO PARANÁ  
(*Sida carpinifolia* poisoning in goats in the state of Paraná, Brazil)**

Gustavo Rodrigues Queiroz, Priscilla Fajardo Valente Pereira, Gabriela de Castro Bregadioli, Giovana Wingeter Di Santis, Karina Keller Marques da Costa Flaiban, Júlio Augusto Naylor Lisbôa

\*Correspondência:  
gustavorodriguesqueiroz11@gmail.com

**RESUMO:** A intoxicação por *Sida carpinifolia* causa doença degenerativa do sistema nervoso central, caracterizada por síndrome cerebelar. O objetivo deste trabalho foi descrever os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos observados em um surto de intoxicação por *Sida carpinifolia* em caprinos, sendo o primeiro relato no estado do Paraná. Há dez anos a doença era observada em uma propriedade na região norte pioneiro do estado, causando a morte de 35 caprinos, de diferentes idades, com evolução de três dias a seis meses. No surto mais recente, a enfermidade foi observada em três caprinos que tinham acesso a uma área, sombreada, intensamente invadida pela planta. Os sinais clínicos consistiam em emagrecimento progressivo, incoordenação motora, tremores de intenção da cabeça, nistagmo, déficits proprioceptivos e episódios de queda espontânea. A vacuolização nas células de Purkinje foi a principal lesão histológica. Também estava presente em hepatócitos, epitélios tubular e corpuscular parietal renal, epitélio acinar e células das ilhotas pancreáticas. A presença da planta em

grande quantidade somada às evidências de que haviam sido consumidas, os sinais clínicos apresentados pelos caprinos e as lesões histológicas presentes foram as principais informações que determinaram o diagnóstico de intoxicação por *Sida carpinifolia*. Essa planta deve ser incluída na relação das plantas tóxicas que podem causar mortalidade de herbívoros no estado do Paraná.

**Palavras-chave:** sistema nervoso central; síndrome cerebelar; plantas tóxicas; doença do armazenamento lisossomal

**ABSTRACT:** *Sida carpinifolia* poisoning causes a degenerative disease of the central nervous system, mainly characterized by cerebellar syndrome. The objective of this report was to describe the epidemiological, clinical and pathological features observed in an outbreak of *Sida carpinifolia* poisoning in goats, as the first report in the state of Paraná, Brazil. During the past ten years, the disease occurred in a farm located in the northern pioneer region of the state, causing death of 35 goats of different ages, after an evolution ranging from three days to six months. In the latest outbreak, the disease was observed in three goats that had access to a shaded area extensively invaded by the plant. Clinical signs consisted of progressive weight loss, ataxia, intention tremors of the head, nystagmus, proprioceptive deficits and spontaneous fall. Histologically, the main lesion was vacuolization in Purkinje cells. Similar changes were observed in hepatocytes, renal tubular epithelium and parietal corpuscular cells, and acinar epithelial cells of the pancreatic islets. The presence of the plant in large quantity, the evidence that had been consumed, the clinical signs and the histological lesions presented by goats were the key information that led to the diagnosis of *Sida carpinifolia* poisoning. This plant should be included on the list of toxic plants that can cause mortality of herbivores in the state of Paraná, Brazil.

**Key Words:** central nervous system; cerebellar syndrome; toxic plants; lysosomal storage disease

## INTRODUÇÃO

A ingestão de *Sida carpinifolia*, conhecida popularmente como guanxuma ou vassourinha, acarreta sinais neurológicos em herbívoros (Tokarnia et al., 2012). Esta planta ocorre principalmente nas regiões Sul e Sudeste, sendo invasora de pastagens e lavouras, preferencialmente em locais sombreados (Lorenzi et al., 2000).

A toxicidade desta espécie de planta deve-se à presença do alcalóide indolizidínico 1,2,8-triol, nomeado swainsonina (Colodel et al., 2002b), o qual inibe as enzimas α-manosidase lisossomal e α-manosidase II do complexo de Golgi, induzindo a doença do armazenamento lisossomal (Moremen, 2002). Os principais sinais clínicos relatados nessa intoxicação são incoordenação motora, em diferentes graus, variando de acordo com o tempo de evolução, tremores de cabeça e quedas frequentes (Driemeier et al., 2000). Não são observadas alterações significativas na necropsia, entretanto, as lesões típicas da doença do armazenamento lisossomal são encontradas no exame histopatológico (Driemeier et al., 2000; Colodel et al., 2002a; Furlan et al., 2008). Estas se caracterizam, principalmente, pela vacuolização nas células de Purkinje do cerebelo, núcleos do tronco encefálico, células foliculares da tireoide, epitélio dos túbulos renais, hepatócitos e macrófagos dos órgãos linfoides (Driemeier et al., 2000; Seitz et al., 2005a; Furlan et al., 2008).

As plantas que contêm swainsonina compõem um grupo importante de plantas tóxicas. O consumo das diferentes plantas que contêm esta substância provoca um quadro de distúrbio neurológico nos herbívoros. Os caprinos são mais comumente intoxicados por *Ipomoea carnea* subsp. *fistulosa*, *I. riedelli*, *I. sericophylla*, *I. verbascoidea* e *Turbina*

*cordata* na região Nordeste do Brasil e *S. carpinifolia* nas regiões Sul e Sudeste (Tokarnia et al., 2012; Oliveira Junior et al., 2013).

No Brasil, a intoxicação por *Sida carpinifolia* foi diagnosticada pela primeira vez em caprinos no Rio Grande do Sul (Driemeier et al., 2000). Logo em seguida, no mesmo estado, foram relatados surtos naturais em pôneis (Loretti et al., 2003), ovinos (Seitz et al., 2005a) e bovinos (Pedroso et al., 2010). Também houve relatos em bovinos de Santa Catarina (Furlan et al., 2009) e em caprinos de São Paulo (Godoy et al., 2005). A doença foi reproduzida experimentalmente em caprinos (Driemeier et al., 2000; Colodel et al., 2002a), ovinos (Seitz et al., 2005b) e bovinos (Furlan et al., 2008).

O objetivo deste trabalho foi descrever os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos observados em um surto de intoxicação por *Sida carpinifolia* em caprinos, como o primeiro relato da ocorrência no estado do Paraná.

## MATERIAL E MÉTODOS

Um caprino doente foi encaminhado ao Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina (HV-UEL) e examinado, em julho de 2013. Os dados epidemiológicos e clínicos relacionados ao surto foram obtidos e complementados com visita à propriedade, realizada sete dias após. Exemplares da planta suspeita foram colhidos para classificação botânica (Figura 1B). Outros dois caprinos doentes foram examinados na propriedade.

Amostras de sangue e de líquor foram obtidas dos três caprinos acometidos. As amostras de sangue foram colhidas por punção da veia jugular com uso de frascos a vácuo sem anticoagulante, para posterior obtenção do soro, e de frascos contendo EDTA para os exames hematológicos. As colheitas de líquor foram realizadas por

punção no espaço atlanto-occipital (Mayhew, 2009), utilizando-se agulha 40x0,9 mm (BD®). A colheita foi realizada por gotejamento espontâneo desprezando-se o volume inicial de 2 mL. Todo o material foi mantido refrigerado até a chegada ao laboratório.

Os componentes do eritrograma e a contagem total de leucócitos foram determinados em aparelho hematológico, e a contagem diferencial de leucócitos em esfregaço sanguíneo corado pela técnica de Romanowsky (Panótico Rápido® LB; Laborclin). A determinação da concentração de proteína plasmática total (PPT) foi realizada por refratometria e a concentração de fibrinogênio plasmático foi determinada pelo método da precipitação pelo calor seguido de leitura refratométrica (Kaneko e Smith, 1967). As atividades séricas das enzimas gamaglutamiltransferase (GGT), aspartato aminotransferase (AST), fosfatase alcalina (FA) e creatina quinase (CK), e as concentrações de ureia e de creatinina foram mensuradas por técnica cinética a 37°C. As mensurações das concentrações de proteína total (PT), da albumina e das bilirrubinas total (BT) e direta (BD) no soro sanguíneo foram realizadas por métodos colorimétricos. Empregaram-se reagentes comerciais específicos (Dialab®) e leitura espectrofotométrica utilizando aparelho de bioquímica úmida modelo BS120 (Mindray Chemistry Analyzer®). A concentração da bilirrubina indireta (BI) foi calculada por subtração entre os valores de BT e BD, assim como a concentração da globulina, por subtração entre os valores de PT e de albumina. No líquor foram avaliadas as características físico-químicas e as contagens global e diferencial de células nucleadas e de hemácias. A contagem global de células foi realizada em câmara de Fuchs-Rosenthal, método preconizado por Stöber (1993) e a contagem diferencial em esfregaço

corado pela técnica de Romanowsky (Panótico Rápido® LB; Laborclin). As concentrações de proteína e de glicose foram determinadas por método colorimétrico com leitura espectrofotométrica, empregando-se reagentes comerciais específicos.

O exame necroscópico foi realizado apenas no caprino que esteve internado no HV-UEL. Adotou-se o seguinte protocolo para a eutanásia no dia seguinte após a internação e observação: sedação com xilazina 2% (0,5 mg/kg), indução anestésica com quetamina (10 mg/kg) e indução da parada cardíaca com 100 mL de solução de KCl 20%. Todos os fármacos foram administrados pela via intravenosa. Fragmentos do sistema nervoso central, do conjunto de gânglios dos nervos trigêmeo, *rete mirabile* carotídea e hipófise, e de diversos órgãos foram colhidos para o exame histopatológico. Os fragmentos foram fixados em solução de formalina tamponada a 10%. Os fragmentos de tecido fixados foram submetidos à desidratação em soluções crescentes de alcoóis, diafanização em xanol e inclusão em parafina. Cortes de 5 µm de espessura foram corados pelo método de hematoxilina-eosina (HE).

## RESULTADOS

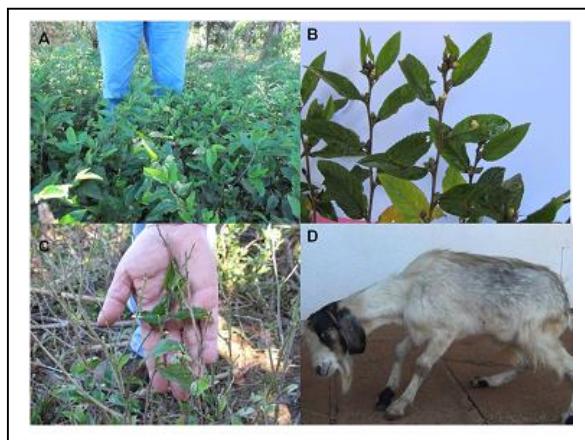
O surto de intoxicação ocorreu em uma propriedade rural localizada no município de Sapopema, região norte pioneiro do estado do Paraná. O proprietário relatou que há dez anos a doença é observada em 35 caprinos, de diferentes idades, machos e fêmeas, morreram manifestando sinais de incoordenação motora com agravamento progressivo. O surto mais recente teve início em julho de 2011. A propriedade possuía, na ocasião da visita, um rebanho de 14 caprinos mestiços, e vários bovinos, equinos e suínos.

Parte da área onde os animais realizavam o pastoreio estava

intensamente invadida por *S. carpinifolia* (Figura 1A e 1B), sobretudo em uma área sombreada de reflorestamento que servia como corredor para a comunicação entre os dois piquetes principais de pastagem. Todos os animais da propriedade tinham acesso a essa área, porém somente os caprinos realizavam ingestão da planta tóxica. A ausência de folhas e a presença de talos cortados (Figura 1C) eram evidências claras de que a planta era consumida pelos caprinos. A identidade botânica foi confirmada, com base em critérios morfológicos, no herbário da UEL.

O tempo de evolução até a morte variou de três dias, em um animal com um ano de idade, a seis meses em animais adultos. O bode que foi examinado no presente estudo apresentava evolução excepcionalmente longa da doença (12 meses). Nenhuma das outras espécies que havia na propriedade demonstrou qualquer tipo de alteração que sugerisse a intoxicação por *S. carpinifolia*.

O bode encaminhado para o HV-UEL (caprino 1) tinha três anos de idade e possuía histórico de emagrecimento e incoordenação motora com agravamentos progressivos. Apresentava-se magro, com mucosas pálidas e sem alterações nas funções vitais, exceto hipomotilidade ruminal (Tabela 1). Exibia incoordenação motora de grau 4 (Borges et al., 2000), com hipermetria, mais acentuada nos membros posteriores, tremores de intenção da cabeça, nistagmo e episódios de queda espontânea e após o teste “head rising” (Pienaar et al., 1976), levantando-se, em seguida, com dificuldade. Apresentava déficit proprioceptivo nos quatro membros e adotava posturas anormais em estação (Figura 1D).



**Figura 1 –** *Sida carpinifolia* em grande quantidade na área de pastagem dos caprinos (A). Amostras da *S. carpinifolia* (B). Evidências de que a planta havia sido consumida pelos caprinos (C). Caprino 1 demonstrando incoordenação motora e déficit proprioceptivo (D).

As duas cabras examinadas na propriedade (caprinos 2 e 3) haviam iniciado os sinais 60 dias antes da visita técnica, e no exame físico apresentavam: normotermia, taquipneia, taquicardia e frequência normal de movimentos ruminais (Tabela 1). Ambas apresentavam mucosas pálidas, incoordenação motora, uma com grau 3 (caprino 2) e a outra com grau 2 (caprino 3) de incoordenação (Borges, 2008), hipermetria, tremores de intenção da cabeça e quedas quando realizado o teste “head rising” (Pienaar et al., 1976). Os sinais de distúrbio neurológico eram mais acentuados em uma das cabras (caprino 2), a qual também possuía histórico de emagrecimento progressivo. A cabra menos incoordenada estava no terço médio de prenhez e tinha bom estado nutricional. Todos os três animais examinados mantinham bom apetite. Os resultados das funções vitais e dos exames laboratoriais dos caprinos estão apresentados na Tabela 1.

**Tabela 1 – Funções vitais e variáveis do hemograma, bioquímica sérica e líquido cefalorraquidiano de caprinos intoxicados espontaneamente por *Sida carpinifolia*.**

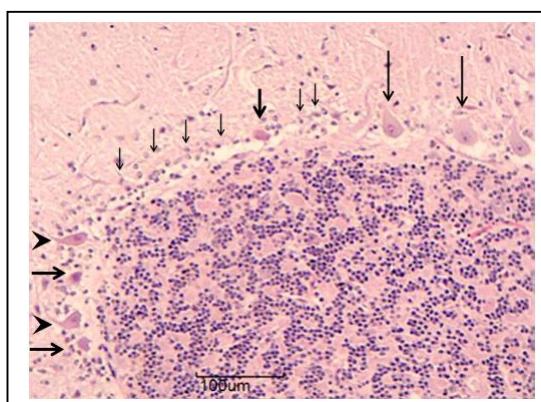
Parâmetros laboratoriais	Valores de referência	Caprinos		
		1	2	3
<b>Funções vitais</b>				
Temperatura (°C)	38,8 – 40,0 <sup>1</sup>	39,2	40,0	39,5
Frequência cardíaca (bpm)	70 – 90 <sup>1</sup>	88	100	120
Frequência respiratória (rpm)	15 – 30 <sup>1</sup>	36	60	80
Movimentos ruminais (/min)	5 – 10 <sup>1</sup>	4	7	8
<b>Hemograma</b>				
He (x 10 <sup>6</sup> /µL)	8,0 – 18,0 <sup>1</sup>	3,14	5,78	4,91
Hb (g/dL)	8,0 – 12,0 <sup>1</sup>	4,83	8,90	7,56
VG (%)	22,0 – 38,0 <sup>1</sup>	14,5	26,7	22,7
Leucócitos (x 10 <sup>3</sup> /µL)	4,0 – 13,0 <sup>1</sup>	12,1	14,1	6,6
Segmentados (x 10 <sup>3</sup> /µL)	1,2 – 7,2 <sup>1</sup>	8,71	6,48	2,11
Linfócitos (x 10 <sup>3</sup> /µL)	2,0 – 9,0 <sup>1</sup>	3,14	7,33	4,29
Eosinófilos (x 10 <sup>3</sup> /µL)	0,05 – 0,65 <sup>1</sup>	0,24	0	0
h-brônquio (mg/dL)	100 – 400 <sup>1</sup>	200	400	400
PPT (g/dL)	6,0 – 7,5 <sup>1</sup>	6,4	6,4	6,6
<b>Bioquímica sérica</b>				
GGT (UI/L)	20 – 56 <sup>2</sup>	66	422	61
AST (UI/L)	167 – 513 <sup>2</sup>	155	694	311
FA (UI/L)	93 – 387 <sup>2</sup>	46	319	346
BT (UI/L)	0,1 – 0,5 <sup>2</sup>	0,34	0,49	0,50
BD (mg/dL)	0 – 0,03 <sup>2</sup>	0,06	0,06	0,01
Bi (mg/dL)	0,1 – 0,5 <sup>2</sup>	0,28	0,43	0,49
Ureia (mg/dL)	10 – 20 <sup>2</sup>	32	25	30
Creatinina (mg/dL)	1 – 1,82 <sup>2</sup>	0,9	0,6	0,9
PT (g/dL)	6,4 – 7,0 <sup>2</sup>	6,6	6,2	6,5
Albumina (g/dL)	2,7 – 3,9 <sup>2</sup>	1,9	1,8	1,9
Globulina (g/dL)	2,7 – 4,1 <sup>2</sup>	4,7	4,4	4,6
<b>Líquido cefalorraquidiano</b>				
Cor	incolor	incolor	incolor	incolor
Aspecto	limpido <sup>2</sup>	limpido	limpido	limpido
Glicose (mg/dL)	70 <sup>2</sup>	47	27	27
Proteína (mg/dL)	40 <sup>2</sup>	17,7	15,4	17,5
Leucócitos (/mm <sup>3</sup> )	0 – 4 <sup>2</sup>	1	1	2
<sup>1</sup> Pugh (2005)				
<sup>2</sup> Kaneko et al. (1997)				

Somente o bode foi necropsiado. Durante a visita à propriedade decidiu-se não realizar eutanásia da cabra com incoordenação motora mais acentuada e aguardar a evolução. A morte ocorreu dezesseis dias após a visita e o proprietário não repassou a informação, contrariando o que havia sido combinado.

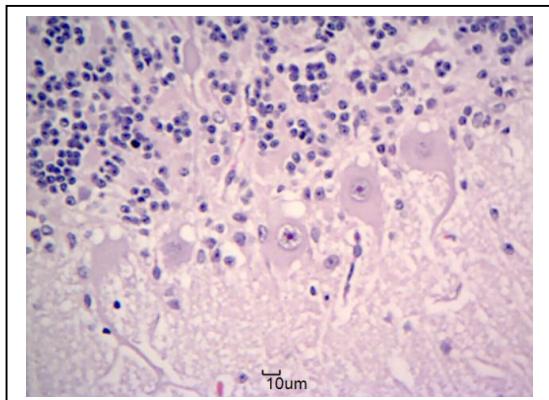
Durante o exame necroscópico foram observadas as alterações a seguir: atrofia discreta do tecido adiposo do pericárdico; hiperplasia discreta da polpa branca do baço; aumento de volume discreto dos linfonodos mesentéricos; hiperemia difusa moderada da mucosa do intestino delgado; quantidade moderada de *Haemonchus contortus* no abomaso; e palidez discreta do fígado e dos rins. Não havia alterações aparentes no sistema nervoso central.

Microscopicamente, as principais lesões concentravam-se no cerebelo, principalmente nas células de Purkinje.

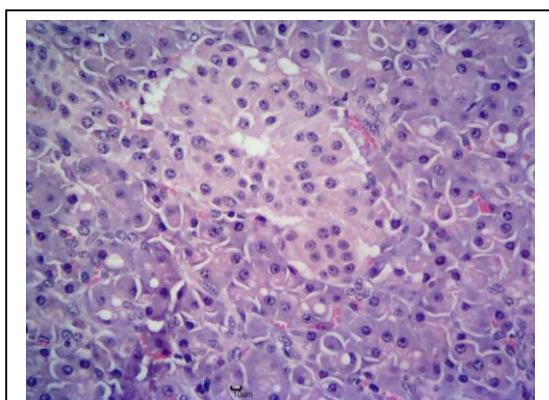
Amplio espectro de alterações morfológicas foi verificado nestas células, desde aquelas que se encontravam dentro dos limites da normalidade até as que desapareceram completamente (Figura 2). Algumas se apresentavam encolhidas, com acentuação da eosinofilia citoplasmática e da basofilia nuclear e outras diminuídas e arredondadas, mantendo as características tintoriais normais, além daquelas vacuolizadas, principalmente no polo voltado à camada granulosa (Figura 3). Edema perivascular e perineuronal foi comum no sistema nervoso, particularmente na zona limitante entre as camadas molecular e granular do cerebelo. No córtex telencefálico havia satelitose e neuronofagia discretas. Os neurônios do tálamo e telencéfalo não se encontravam vacuolizados, porém tal alteração estava presente em hepatócitos, epitélios tubular e corporcular parietal renal, epitélio acinar e células das ilhotas pancreáticas (Figura 4).



**Figura 2 – Caprino intoxicado por *Sida carpinifolia*.** Células de Purkinje nos limites da normalidade (setas longas), algumas encolhidas e hipereosinofílicas (setas espessas), outras parcialmente encolhidas com eosinofilia mais acentuada (cabeças de setas) e área em que se nota ausência de células de Purkinje (setas curtas) (Hematoxilina e eosina, 200x).



**Figura 3 –** Caprino intoxicado por *Sida carpinifolia*. Células de Purkinje vacuolizadas, no polo voltado à camada granulosa (Hematoxilina e eosina, 400x).



**Figura 4 -** Caprino intoxicado por *Sida carpinifolia*. Vacuolização do epitélio acinar (setas longas) e nas células das ilhotas pancreáticas (setas curtas) (Hematoxilina e eosina, 400x).

## DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

As evidências epidemiológicas, clínicas e patológicas confirmam o diagnóstico de intoxicação espontânea por *S. carpinifolia*. Apesar de existirem relatos de intoxicações naturais por *S. carpinifolia* em outros estados (Driemeier et al., 2000; Colodel et al., 2002a; Pedroso et al., 2007; Furlan et al., 2009; Pedroso et al., 2010; Casagrande et al., 2012; Pedroso et al., 2012) este é o

primeiro relato de intoxicação por esta planta no estado do Paraná.

Durante visita à propriedade, foram observadas grandes quantidades de *S. carpinifolia*, principalmente nas áreas de acesso aos pastos. A falta de pastagem não era o problema, pois havia pasto em quantidade suficiente para os animais se alimentarem. Isso difere das condições relatadas em casos de intoxicações espontâneas em bovinos (Pedroso et al., 2010) e pôneis (Loretti et al., 2003) no Rio Grande do Sul, e em bovinos em Santa Catarina (Furlan et al., 2009) e em São Paulo (Godoy et al., 2005). Nas observações desses autores a planta tóxica era ingerida, primariamente, como consequência da escassez de forragens disponíveis para os animais.

No presente surto, pode-se afirmar que os caprinos desenvolveram o hábito de pastorear a *S. carpinifolia*, mesmo havendo a opção de ingerirem as gramíneas disponíveis nos pastos. Isso é concordante com os relatos de outros autores (Driemeier et al., 2000; Colodel et al., 2002a; Furlan et al., 2008). Animais que iniciam a ingestão dessa planta adquirem o hábito de ingeri-la compulsivamente, independente da sua palatabilidade e induzem outros animais da mesma espécie, perpetuando esse comportamento (Driemeier et al., 2000; Pessoa et al., 2013). Outro fato interessante, na propriedade visitada, foi a ausência da intoxicação nos bovinos e nos equinos, o que condiz com a observação do proprietário de que esses animais, ao contrário dos caprinos, raramente se interessavam pela ingestão da planta. A ocorrência exclusiva da intoxicação nos caprinos não pode ser considerada como indicativo de que os indivíduos dessa espécie sejam mais suscetíveis, e isso fica claro comparando-se os estudos de indução experimental realizados em caprinos (Driemeier et al., 2000; Colodel et al., 2002a), ovinos (Seitz et al., 2005b) e

bovinos (Furlan et al., 2008; Pedroso et al., 2010). É, mais provavelmente, reflexo da diferença de hábitos e comportamentos entre as espécies, tendo, os caprinos, preferência por se alimentarem de leguminosas.

No surto observado, a evolução de um dos caprinos intoxicados (caprino 1) foi de 12 meses. Este animal permaneceu tendo contato com a planta por todo o período, o que acabou provocando agravamento progressivo, ainda que lento. Não há relatos sobre evolução natural ou experimental tão prolongada. Em uma única oportunidade, um caprino foi acompanhado por 24 meses após a ingestão da planta ter sido suspensa. Nesse caso houve melhora clínica inicial e os sinais, leves, mantiveram-se estabilizados pelo resto do período (Colodel et al., 2002a). O tempo de evolução da doença desde o início dos sinais até a morte é variável e, aproximadamente, 20 dias foram registrados em um ovino intoxicado experimentalmente (Seitz et al., 2005b). Tanto em caprinos quanto em ovinos a melhora clínica pode ser esperada se a planta não for mais ingerida (Tokarnia et al., 2012). É importante destacar que, na propriedade visitada, o tempo de evolução até a morte foi, de fato, muito variado, e que todos os caprinos que iniciaram a doença acabaram morrendo após agravamento progressivo. Deve-se supor, portanto, que nenhum dos animais intoxicados parou de ingerir *S. carpinifolia*.

Os sinais de distúrbio neurológico encontrados neste surto, inclusive a reação ao teste “head rising” são idênticos aos observados nas intoxicações espontâneas e experimentais em caprinos (Driemeier et al., 2000; Colodel et al., 2002a), e caracterizam a síndrome cerebelar. Sinais clínicos semelhantes a esses foram descritos também em outras espécies (Loretti et al., 2003; Seitz et al., 2005a; 2005b; Furlan et al., 2008; 2009;

Pedroso et al., 2010), o que confirma que o cerebelo é a principal região afetada no sistema nervoso central. O teste “head rising”, preconizado por Pienaar et al. (1976), consiste em levantar a cabeça do animal no sentido crânio caudal por alguns segundos e soltá-la rapidamente para avaliar sua atitude. Nos três animais avaliados, o teste foi considerado positivo, caracterizado pela queda e presença breve de movimentos de pedalagem.

As duas cabras examinadas na propriedade apresentavam taquicardia e taquipneia (Tabela 1), mas esses resultados devem ser interpretados com cautela. Os dois animais foram contidos e examinados no pasto, expostos à luz solar, pouco antes das 12:00h, em um dia de temperatura moderadamente elevada. É mais provável que as alterações observadas nas funções vitais sejam decorrentes da interferência dos fatores ambientais, caracterizando-se como falha, inevitável, na técnica semiológica.

Dentre as alterações hematológicas e bioquímicas destaca-se a anemia, franca no bode e discreta nas duas cabras, assim como a hipoalbuminemia presente nos três caprinos (Tabela 1). Essas alterações foram, provavelmente, decorrentes de hemoncose. Embora o exame coproparasitológico não tenha sido realizado, o parasitismo foi confirmado na necropsia do bode e a prática de vermifugações era adotada de forma irregular na propriedade. O aumento acentuado nas atividades séricas das enzimas GGT e AST foi observado unicamente na cabra 2, indicando a presença de doença hepática nesse animal, não acompanhada por colesterol a julgar pelas concentrações fisiológicas das bilirrubinas (Tabela 1). O fígado é um dos órgãos nos quais a lesão se estabelece na intoxicação por *S. carpinifolia* (Driemeier et al., 2000; Colodel et al., 2002a). Entretanto, a

doença hepática parece não ter importância, de acordo com os relatos anteriores (Driemeier et al., 2000; Colodel et al., 2002a; Seitz et al., 2005b; Pedroso et al., 2010). Na cabra examinada, não foi possível realizar a necropsia, o que impediu a interpretação mais aprofundada desses resultados. Por fim, não foram encontradas alterações no líquido cefalorraquidiano dos caprinos examinados (Tabela 1), o que está de acordo com Scott (2004), pois esta planta causa processo degenerativo do sistema nervoso central, sem qualquer grau de inflamação.

A maioria dos autores não relatou achados macroscópicos significativos na intoxicação por *S. carpinifolia*, o que condiz com os resultados no presente relato. O aumento dos linfonodos, principalmente mesentéricos, que ocorreu no caprino necropsiado, foi também descrito por Colodel et al. (2002a), em caprinos intoxicados espontaneamente, e por Seitz et al. (2005b), em ovinos intoxicados experimentalmente.

As principais alterações histológicas observadas no caprino deste estudo são condizentes com os achados observados em caprinos intoxicados naturalmente e experimentalmente por essa planta (Driemeier et al. 2000; Colodel et al. 2002a), assim como em bovinos, ovinos e pôneis (Loretti et al. 2003; Seitz et al. 2005b; Furlan et al. 2009; Pedroso et al. 2009). Vacúolos nas células de Purkinje do cerebelo, presentes no caprino examinado, também foram descritos por Driemeier et al. (2000) e Colodel et al. (2002a) em caprinos. Estas mesmas alterações foram descritas em ovinos (Furlan et al., 2002; Seitz et al., 2005a,b) e bovinos (Furlan et al., 2009; Pedroso et al., 2010) intoxicados por *S. carpinifolia*. Contudo, no caprino examinado não foram observados vacúolos no telencéfalo e na medula espinhal, diferente das descrições de Driemeier et al. (2000) e

Colodel et al. (2002a), e o padrão morfológico dos vacúolos foi distinto, sendo únicos, grandes e homogêneos ao contrário da vacuolização citoplasmática múltipla gerando aspecto mais granular, como observado em outros relatos (Driemeier et al., 2000; Seitz et al., 2005b). Essa diferença pode estar relacionada com o tempo de evolução prolongado do processo, podendo ser o resultado da coalescência dos vacúolos. A veracidade dessa hipótese tem que ser confirmada em observações futuras.

No diagnóstico diferencial devem ser incluídas as intoxicações por outras plantas que contêm swainsonina: *Ipomoea carnea* subsp. *fistulosa*, *I. riedelli*, *I. sericophyla*, *I. verbascoidea* e *Turbina cordata* (Oliveira Junior et al., 2013). A ingestão da toxina tremorgênica do fungo *Claviceps paspali* e das plantas que causam síndrome do tremor como *Ipomoea arasinifolia* e *Phalaris angusta*, além de outras plantas causadoras do armazenamento de lipídios nos neurônios, como *Solanum fastigiatum* e *S. paniculatum*, também devem ser incluídas na lista de diagnóstico diferencial (Tokarnia et al., 2012). Não há tratamento específico para esta intoxicação, e a única maneira de diminuir a mortalidade devido à ingestão da *S. carpinifolia* é remover os animais de áreas invadidas pela planta (Driemeier et al. 2000; Loretti et al., 2003).

A presença da planta em grande quantidade somada às evidências de que haviam sido consumidas, os sinais clínicos apresentados pelos caprinos e as lesões histológicas são as principais informações que determinaram o diagnóstico de intoxicação por *Sida carpinifolia*. Essa espécie de planta deve ser incluída na relação das plantas tóxicas que podem causar mortalidade de herbívoros no estado do Paraná.

## REFERÊNCIAS

- BORGES, A.S.; MENDES, L.C.N.; KUCHEMBUCK, M.R.G. Exame neurológico em grandes animais. Parte II – Medula espinhal: equino com incoordenação motora. **Revista Educação Continuada CRMV-SP**, v.3, n.2, p.3-15, 2000.
- CASAGRANDE, R.A.; WOUTERS, F.; BOABAID, F.M. et al. Raiva em bovino associada a intoxicação espontânea por *Sida carpinifolia*. **Ciência Rural**, v.42, n.10, p.1872-1875, 2012.
- COLODEL, E.M.; DRIEMEIER D.; LORETTI A.P. et al. Aspectos clínicos e patológicos da intoxicação por *Sida carpinifolia* (malvaceae) em caprinos no Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.22, n.2, p.51-57, 2002a.
- COLODEL, E.M.; GARDNER D.R.; ZLOTWSKI P. et al. Identification of swainsonine as a glycoside inhibitor responsible for *Sida carpinifolia* poisoning. **Veterinary and Human Toxicology**, v.44, n.3, p. 177-178, 2002b.
- DRIEMEIER, D.; COLODEL E.M.; GIMENO E.J. et al. Lysosomal storage disease caused by *Sida carpinifolia* poisoning in goats. **Veterinary Pathology**, v.37, n.2, p.153-159, 2000.
- FURLAN, F.H.; LUCIOLI J.; VERONEZI L.O. et al. Intoxicação experimental por *Sida carpinifolia* (malvaceae) em bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.28, n.1, p.57-62, 2008.
- FURLAN, F.H.; LUCIOLI J.; VERONIZI L.O. et al. Spontaneous lysosomal storage disease caused by *Sida carpinifolia* (malvaceae) poisoning in cattle. **Veterinary Pathology**, v.46, n.2, p.343-347, 2009.
- GODOY, G.S.; CASTRO NETTO A.; MOMO C. et al. [2005] Intoxicação natural por *Sida carpinifolia* (malvaceae) em caprinos no estado de São Paulo. **Arquivos Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.57, supl. 1, p.25, 2005. Disponível em <<http://biblioteca.cefetbambui.edu.br/cgi-bin/wxis.exe?IsisScript=phl82/003.xis&bool=exp&opc=decorado&exp=SIDA%20CARPINIFOLIA&tmp=/tmp/file4UXIHb>>. Acesso em 17 de novembro de 2014.
- KANEKO, J.J.; HARVEY, J.W.; BRUSS, M.L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 5<sup>th</sup> ed. San Diego: Elsevier, 1997. 932p.
- KANEKO, J.J.; SMITH, R. The estimation of plasma fibrinogen and its clinical significance in the dog. **California Veterinarian**, v.21, n.4, p.21-24, 1967.
- LORENZI, H. **Plantas daninhas do Brasil: terrestres, aquáticas, parasitas, tóxicas e medicinais**. Nova Odessa: Plantarum Ltda, 2000. p.471-478.
- LORETTI, A. P.; COLODEL, E. M. GIMENO, E. J. et al. Lysosomal storage disease in *Sida carpinifolia* toxicosis: induced mannosidosis in horses. **Equine Veterinary Journal**, v. 35, n. 5, p. 434-438, 2003.
- MAYHEW, I.G. **Large animal neurology**. 2<sup>nd</sup> ed. Oxford: Wiley-Blackwell, 2009. 453p.
- MOREMEN, K.W. Golgi α-mannosidase II deficiency in vertebrate systems: implications for asparagines-linked oligosaccharide processing in mammals. **Biochimica et Biophysica Acta**, v.1573, p.225-235, 2002.
- OLIVEIRA JUNIOR, C.A.; RIET-CORREA, G.; RIET-CORREA, F. Intoxicação por plantas que contêm swainsonina no Brasil. **Ciência Rural**, v.43, n.4, p.653-661, 2013.
- PEDROSO, P.M.O.; COLODEL, E.M.; SEITZ, A.L.; CORREA, G.L.F.; SOARES, M.P.; DRIEMEIER, D. Pathological findings in fetuses of goats and cattle poisoned by *Sida carpinifolia* (Malvaceae). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.32, n.3, p.227-230, 2012.
- PEDROSO, P.M.O.; OLIVEIRA L.G.S.; CRUZ C.E.F. et al. Doença do armazenamento lisossomal induzida pelo consumo de *Sida carpinifolia* em bovinos no Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.30, n.10, p.833-838, 2010.
- PEDROSO, P.M.O.; PESCADOR, C.A.; OLIVEIRA, E.C.; SONNE, L.; BANDARRA, P.M.; RAYMUNDO, D.L.; DRIEMEIER, D. Intoxicações naturais por plantas em ruminantes diagnosticadas no setor de patologia veterinária da UFRGS no período de 1996-2005. **Acta Scientiae Veterinariae**, v.35, n.2, p.213-218, 2007.
- PESSOA, C.R.M.; MEDEIROS, R.M.T.; RIET-CORREA, F. Importância econômica, epidemiológica e controle das intoxicações por plantas no Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.33, n.6, p.752-758, 2013.
- PIENAAR, J.G.; KELLERMAN, T.S.; BASSON, P.A. et al. Maldronksiekte in cattle: a neuropathy caused by *Solanum kwebense*. **Journal of Veterinary Research**, v.43, p.67-74, 1976.
- PUGH, D.G. **Clínica de ovinos e caprinos**. São Paulo: Roca, 2005. 513p.

SCOTT, P.R. Diagnostic techniques and clinicopathologic findings in ruminant neurologic disease. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice.** v.20, n.2, p.215-230, 2004.

SEITZ, A. L.; COLODEL, E. M.; SCHMITZ, M. et al. Use of lectin histochemistry to diagnose *Sida carpinifolia* (malvaceae) poisoning in sheep. **Veterinary Record,** v.156, p.386-388, 2005a.

SEITZ, A. L.; COLODEL, E. M.; BARROS, S. S. et al. Intoxicação experimental por *Sida carpinifolia* (malvaceae) em ovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira,** v.25, n.1, p.15-20, 2005b.

STÖBER, M. Sistema nervoso central. In: DIRKSEN G.; GRÜNDER H.D.; STÖBER M. **Rosenberger - Exame clínico dos bovinos.** 3<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993, Cap. 12, p.341-362.

TOKARNIA, C.H.; BRITO, M.F.; BARBOSA, J.D. et al. Plantas / Micotoxinas que causam perturbações nervosas. In: TOKARNIA, C.H.; BRITO, M.F.; BARBOSA, J.D. et al. **Plantas tóxicas do Brasil.** 2<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Helianthus, 2012, Cap. 5, p.223-294.