



REPERCUSSÕES ANATOMOPATOLÓGICAS DA INTOXICAÇÃO POR MONOCROTALINA EM EQUINOS: REVISÃO DE LITERATURA SOBRE O SURTO BRASILEIRO DE 2025

Isabela de Andrade Lima Barreto LINS¹; Allison Alves de MACÊDO²

1 – Discente do curso de Medicina Veterinária, UNINASSAU – Graças – Recife.

2 – Docente do curso de Medicina Veterinária, UNINASSAU – Graças – Recife.

medvet.isabelalins@gmail.com

RESUMO

Em 2025, foi registrado no Brasil um surto de intoxicação em equinos associado ao consumo de ração comercial contaminada por alcaloides pirrolizidínicos, especialmente monocrotalina, resultando em elevada mortalidade e ampla repercussão sanitária. O presente estudo teve como objetivo revisar a literatura científica sobre a intoxicação por monocrotalina em equinos, com ênfase em suas repercussões anatomopatológicas hepáticas. Foi realizada revisão bibliográfica nas bases SciELO e PubMed, incluindo artigos publicados entre 2000 e 2025 relacionados a alcaloides pirrolizidínicos, monocrotalina, hepatotoxicidade equina e intoxicação por *Crotalaria*. A literatura demonstra que a exposição a esses compostos está associada ao desenvolvimento de hepatopatia tóxica caracterizada por necrose hepatocelular centrolobular, megalocitose, fibrose periportal e proliferação de ductos biliares. A correlação entre os achados anatomopatológicos descritos e os dados epidemiológicos do surto brasileiro sustenta onexo causal entre a ingestão de alimento contaminado e o comprometimento hepático observado nos equinos afetados. Esses achados reforçam a importância da investigação anatomopatológica na consolidação diagnóstica de surtos toxicológicos e evidenciam a necessidade de rigor no controle de qualidade e rastreabilidade na produção de alimentos destinados a equídeos.

Palavras-chave: Alcaloides pirrolizidínicos; *Crotalaria* spp.; hepatopatia tóxica; patologia hepática.

INTRODUÇÃO

Os alcaloides pirrolizidínicos são metabólitos secundários produzidos por diversas espécies vegetais, especialmente dos gêneros *Crotalaria*, *Senecio* e *Heliotropium*, sendo amplamente reconhecidos como importantes agentes hepatotóxicos em animais domésticos (SPINOSA; GÓRNIAK; BERNARDI, 2017). Em herbívoros, a intoxicação pode ocorrer pela ingestão direta de plantas tóxicas presentes em pastagens ou pela contaminação de alimentos concentrados e rações comerciais, resultando em quadros clínicos geralmente de evolução subaguda ou crônica (RIET-CORREA; MEDEIROS, 2001; TOKARNIA *et al.*, 2012).

Entre os compostos desse grupo, destaca-se a monocrotalina, alcaloide pirrolizidínico presente principalmente em espécies do gênero *Crotalaria*, reconhecido por sua elevada toxicidade hepática em diferentes espécies animais (LUCENA *et al.*, 2010). Após absorção gastrointestinal, esses compostos sofrem bioativação hepática pelo sistema citocromo P450, originando metabólitos pirrólicos reativos responsáveis por dano hepatocelular progressivo e alterações morfológicas características, como necrose hepatocelular centrolobular, megalocitose e fibrose periportal (RIET-CORREA; MEDEIROS, 2001; STEGELMEIER *et al.*, 1999).

Clinicamente, equinos intoxicados podem apresentar sinais de disfunção hepática, como apatia, perda de peso progressiva, icterícia, fotossensibilização secundária e, em estágios avançados, manifestações neurológicas associadas à encefalopatia hepática (TOKARNIA *et al.*, 2012; LUCENA *et al.*, 2010). O diagnóstico baseia-se na associação entre histórico de exposição, manifestações clínicas compatíveis, alterações bioquímicas indicativas de lesão hepática e confirmação histopatológica. Não existe tratamento específico para a intoxicação por monocrotalina, sendo instituídas medidas de suporte clínico e retirada imediata da fonte de exposição. Dessa forma, a prevenção baseia-se principalmente no manejo adequado de pastagens, controle de plantas tóxicas e inspeção rigorosa da qualidade das matérias-primas utilizadas na produção de alimentos destinados a animais (TOKARNIA *et al.*, 2012).

Em 2025, foi registrado no Brasil um surto de intoxicação em equinos associado ao consumo de ração comercial contaminada por sementes de *Crotalaria* spp., com elevada mortalidade e ampla

repercussão sanitária (BRASIL, 2025; MENDONÇA *et al.*, 2025). Diante desse contexto, o objetivo deste trabalho é revisar a literatura científica sobre a intoxicação por monocrotalina em equinos, com ênfase em suas repercussões anatomopatológicas hepáticas, discutindo as principais alterações morfológicas associadas à exposição a alcaloides pirrolizidínicos e sua relação com o surto brasileiro registrado em 2025.

METODOLOGIA

O presente estudo consiste em uma revisão bibliográfica realizada entre janeiro e março de 2026, com o objetivo de reunir evidências científicas sobre a intoxicação por monocrotalina em equinos, com ênfase nas repercussões anatomopatológicas hepáticas.

A busca foi realizada nas bases SciELO e PubMed, utilizando os descritores “alcaloides pirrolizidínicos”, “monocrotalina”, “hepatotoxicidade equina”, “*Crotalaria* spp.”, “*pyrrolizidine alkaloids*”, “*monocrotaline*”, “*equine hepatotoxicity*” e “*Crotalaria poisoning*”. Foram incluídos artigos publicados entre 1999 e 2025 que abordassem intoxicação por alcaloides pirrolizidínicos em animais, especialmente em equinos, com foco nas alterações anatomopatológicas hepáticas.

Também foram considerados relatos clínico-patológicos, revisões de literatura e documentos técnicos relacionados ao surto brasileiro de intoxicação em equinos ocorrido em 2025. Os estudos selecionados foram analisados de forma descritiva, priorizando a correlação entre os mecanismos de toxicidade desses compostos e os padrões de lesões hepáticas descritos na literatura.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O surto brasileiro de intoxicação por monocrotalina registrado em 2025 teve início no estado de Minas Gerais, com posterior confirmação de casos em São Paulo, Rio de Janeiro e Alagoas. A ocorrência esteve associada ao consumo de ração comercial contaminada por sementes de *Crotalaria* spp., distribuída para diferentes propriedades rurais e estabelecimentos de criação de equinos. Em muitas dessas propriedades, a ração era fornecida diariamente como suplemento alimentar, favorecendo ingestão contínua do alimento contaminado e exposição cumulativa aos alcaloides pirrolizidínicos. Dados oficiais registraram 284 mortes de equinos relacionadas ao episódio

(BRASIL, 2025), embora levantamentos independentes sugiram número superior de animais afetados (MENDONÇA *et al.*, 2025).

A toxicidade da monocrotalina decorre da formação de metabólitos pirrólicos reativos durante sua bioativação hepática. Esses metabólitos interagem com macromoléculas celulares, promovendo inibição da divisão celular e dano hepatocelular progressivo (STEGELMEIER *et al.*, 1999; FU *et al.*, 2004). A interrupção do ciclo celular resulta no aumento do volume dos hepatócitos, fenômeno conhecido como megalocitose, considerado um dos achados microscópicos mais característicos da intoxicação por alcaloides pirrolizidínicos (LUCENA *et al.*, 2010).

Do ponto de vista anatomopatológico, as lesões hepáticas associadas à intoxicação por alcaloides pirrolizidínicos apresentam padrão relativamente característico. Macroscopicamente, o fígado pode apresentar alteração de volume, coloração irregular e acentuação do padrão lobular, refletindo alterações na arquitetura hepática decorrentes de necrose hepatocelular e fibrose progressiva (TOKARNIA *et al.*, 2012). Em estágios avançados, observa-se irregularidade da superfície hepática e consistência aumentada, compatíveis com hepatopatia crônica.

Microscopicamente, destacam-se necrose hepatocelular predominantemente centrolobular, megalocitose hepatocelular, fibrose periportal e proliferação de ductos biliares, alterações frequentemente descritas em casos de intoxicação por alcaloides pirrolizidínicos em equinos e ruminantes (LUCENA *et al.*, 2010; RISSI *et al.*, 2007). Paralelamente, a ativação de células estreladas hepáticas promove deposição progressiva de matriz extracelular, contribuindo para a desorganização da arquitetura lobular.

Além das alterações hepatocelulares, podem ocorrer lesões vasculares importantes. A ação dos metabólitos pirrólicos sobre o endotélio sinusoidal pode resultar em dano vascular e obstrução parcial das veias centrolobulares, caracterizando lesões compatíveis com síndrome veno-oclusiva hepática (STEGELMEIER *et al.*, 1999). As alterações macroscópicas e microscópicas observadas no surto brasileiro são ilustradas na Figura 1.

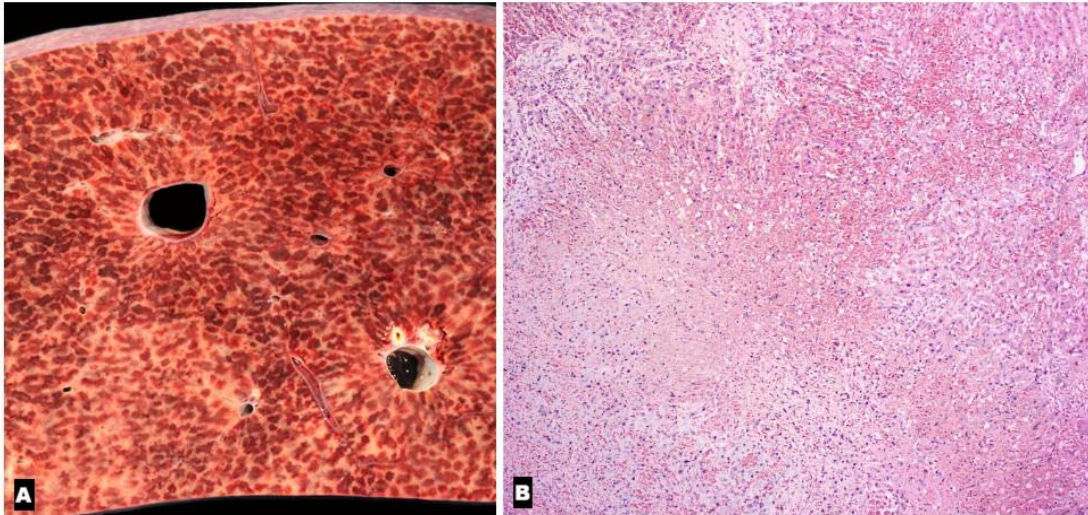


Figura 1 – Intoxicação por monocrotalina em equinos. (A) Superfície de corte hepática evidenciando acentuação difusa do padrão lobular. (B) Corte histológico demonstrando necrose hepatocelular aguda centrolobular a massiva (HE, obj. 40x). Fonte: MENDONÇA *et al.*, 2025.

As alterações descritas evidenciam o padrão morfológico característico das hepatopatias tóxicas associadas à exposição a alcaloides pirrolizidínicos.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A intoxicação por monocrotalina associada à contaminação de ração comercial registrada no Brasil em 2025 configurou um dos eventos toxicológicos mais relevantes envolvendo equinos no país, caracterizado por elevada mortalidade e ampla repercussão sanitária. Os achados anatomopatológicos descritos na literatura, especialmente necrose hepatocelular centrolobular, megalocitose e fibrose periportal, sustentam onexo causal entre a ingestão de alimento contaminado por sementes de *Crotalaria* spp. e o desenvolvimento de hepatopatia tóxica nos animais afetados. O episódio evidencia a importância da investigação anatomopatológica na consolidação diagnóstica de surtos toxicológicos e reforça a necessidade de controle rigoroso e rastreabilidade na produção de alimentos destinados a equídeos.

REFERÊNCIAS

BRASIL. Ministério da Agricultura e Pecuária. Mapa confirma 284 mortes de equinos e mantém suspensão total da Nutratta Nutrição Animal. Brasília, 23 jul. 2025. Disponível em: <https://www.gov.br/agricultura/pt-br/assuntos/noticias/mapa-confirma-284-mortes-de-equinos-e-mantem-suspensao-total-da-nutratta-nutricao-animal>. Acesso em: 22 fev. 2026.

FU, P. P.; XIA, Q.; LIN, G.; CHOU, M. W. Pyrrolizidine alkaloids – genotoxicity, metabolism enzymes, metabolic activation, and mechanisms. *Drug Metabolism Reviews*, v. 36, n. 1, p. 1–55, 2004.

LUCENA, Ricardo B.; RISSI, Daniel R.; MAIA, Lisanka A. F.; DANTAS, Mariana M.; NOBRE, Antônio F. M.; RIET-CORREA, Franklin; BARROS, Claudio S. L. Intoxicação por alcaloides pirrolizidínicos em ruminantes e equinos no Brasil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Rio de Janeiro, v. 30, n. 5, p. 447–452, 2010. <https://doi.org/10.1590/S0100-736X2010000500013>.

MENDONÇA, Fábio S.; PALMEIRA, Vivian; UBIALI, Daniel G.; CARVALHO, Kezia S.; COOK, Daniel; GARDNER, Roberta; RIET-CORREA, Franklin. Reflections on the tragedy of horse feed contamination by monocrotaline in Brazil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Rio de Janeiro, v. 45, 2025. <https://doi.org/10.1590/1678-5150-PVB-7759>.

RIET-CORREA, Franklin; MEDEIROS, Rômulo M. T. Intoxicações por plantas em ruminantes no Brasil e no Uruguai: importância econômica, controle e riscos para a saúde pública. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Rio de Janeiro, v. 21, n. 1, p. 38–42, 2001. <https://doi.org/10.1590/S0100-736X2001000100008>.

RISSI, Daniel R.; BARROS, Claudio S. L.; RECH, Raquel R.; FIGHERA, Rafael A.; KOMMERS, Glauca D. Chronic hepatopathy associated with *Senecio* spp. poisoning in horses. *Veterinary Pathology*, v. 44, n. 4, p. 477–482, 2007.

SPINOSA, Hélio S.; GÓRNIK, Sérgio L.; BERNARDI, Manuela M. *Toxicologia aplicada à medicina veterinária*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.



STEGELMEIER, Bryan L.; EDGAR, John A.; COLEGATE, Steven M.; GARDNER, Dale R.; SCHOCH, T. K.; COULOMBE, Robert A. Pyrrolizidine alkaloid plants, metabolism and toxicity. *Journal of Natural Toxins*, v. 8, n. 1, p. 95–116, 1999.

TOKARNIA, Carlos H.; BRITO, Maria F.; BARBOSA, João D.; PEIXOTO, Paulo V.; DÖBEREINER, Jürgen. *Plantas tóxicas do Brasil para animais de produção*. 2. ed. Rio de Janeiro: Helianthus, 2012.