

Ministério da Agricultura,
Pecuária e Abastecimento

Documentos

ISSN 0103 - 0205
Março, 2005

134

O Que Sabemos sobre a
Torta da Mamona



República Federativa do Brasil

Luiz Inácio Lula da Silva
Presidente

Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento

Roberto Rodrigues
Ministro

Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária

Conselho de Administração

Luis Carlos Guedes Pinto
Presidente

Silvio Crestana
Vice-Presidente

Alexandre Kalil Pires

Ernesto Paterniani

Hélio Tollini

Marcelo Barbosa Saintive

Membros

Diretoria Executiva da Embrapa

Silvio Crestana
Diretor-Presidente

José Geraldo Eugênio de França

Kepler Euclides Filho

Tatiana Deane de Abreu Sá

Diretores Executivos

Embrapa Algodão

Robério Ferreira dos Santos
Chefe Geral

Luiz Paulo de Carvalho
Chefe Adjunto de Pesquisa e Desenvolvimento

Maria Auxiliadora Lemos Barros
Chefe Adjunto de Administração

José Renato Cortêz Bezerra
Chefe Adjunto de Comunicação, Negócio e Apoio



ISSN 0103-0205
Março, 2005

Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária
Centro Nacional de Pesquisa de Algodão

Documentos 134

O Que Sabemos sobre a Torta de Mamona

Liv Soares Severino

Campina Grande, PB.
2005

Exemplares desta publicação podem ser solicitados à:

Embrapa Algodão
Rua Osvaldo Cruz, 1143 – Centenário
Caixa Postal 174
CEP 58107-720 - Campina Grande, PB
Telefone: (83) 3315-4300
Fax: (83) 3315-4367
algodao@cnpa.embrapa.br
<http://www.cnpa.embrapa.br>

Comitê de Publicações

Presidente: Luiz Paulo de Carvalho
Secretária: Nívia Marta Soares Gomes
Membros: Demóstenes Marcos Pedrosa de Azevedo
José Wellington dos Santos
Lúcia Helena Avelino Araújo
Maria Auxiliadora Lemos Barros
Maria José da Silva e Luz
Napoleão Esberard de Macêdo Beltrão
Rosa Maria Mendes Freire
Supervisor Editorial: Nívia Marta Soares Gomes
Revisão de Texto: Liv Soares Severino
Tratamento das ilustrações: Geraldo Fernandes de Sousa Filho
Foto da capa: Raimundo Estrela Sobrinho
Editoração Eletrônica: Geraldo Fernandes de Sousa Filho

1ª Edição
1ª impressão (2005) 1.000 exemplares

Todos os direitos reservados
A reprodução não autorizada desta publicação, no todo ou em parte, constitui violação dos direitos autorais (Lei nº 9.610).

EMBRAPA ALGODÃO (Campina Grande, PB).

O Que Sabemos sobre a Torta de Mamona por Liv Soares Severino. Campina Grande, 2005.

31p. (Embrapa Algodão. Documentos, 134).

1. Mamona-Subproduto-Torta. 2. Torta de Mamona - Propriedades. I. Severino, L.S. II. Título. III. Série.

CDD 633.85

© Embrapa 2005

Autores

Liv Soares Severino

M.Sc. Eng. Agr. da Embrapa Algodão, Rua Osvaldo Cruz 1143, Centenário,
58107-720 Campina Grande, PB. e-mail: liv@cnpa.embrapa.br

Apresentação

O crescimento da produção de mamona no Brasil e a expectativa de plantio de grandes áreas com objetivo de produção de biocombustíveis atraiu atenção sobre a torta de mamona, um importante subproduto dessa cadeia produtiva.

O presente documento revisa o conhecimento científico acumulado na literatura sobre a torta de mamona e sobre os componentes que têm importância sobre suas propriedades: a proteína tóxica ricina, o fator alergênico CB-1A e o alcalóide ricinina. Esperamos que este texto contribua para a melhoria do conhecimento da comunidade científica e da sociedade sobre esse produto.

Robério Ferreira dos Santos
Chefe Geral da Embrapa Algodão

Sumário

O Que Sabemos sobre a Torta de Mamona	09
Introdução	09
A ricina	10
A fração alergênica (CB-1A)	16
A ricinina.	21
Torta de mamona como alimento animal	21
Torta de mamona como adubo orgânico	24
Torta de mamona para controle de nematóides e insetos	24
Considerações finais	25
Referências Bibliográficas	26

O Que Sabemos sobre a Torta de Mamona

Liv Soares Severino

Introdução

A torta de mamona é o principal subproduto da cadeia produtiva da mamona, produzida a partir da extração do óleo das sementes desta oleaginosa. Em todo o mundo, seu uso predominantemente tem sido como adubo orgânico, embora possa obter valor significativamente maior se utilizada como alimento animal, aproveitando o alto teor de proteínas. No entanto, este uso não tem sido possível, até o presente momento, devido à presença de elementos tóxicos e alergênicos em sua composição e à inexistência de tecnologia viável em nível industrial para seu processamento. O presente texto resume os principais avanços científicos obtidos com a pesquisa sobre a proteína tóxica ricina e sobre o complexo alergênico CB-1A, além das principais carências tecnológicas para que se desenvolva tecnologia industrial para transformação deste produto num alimento animal seguro e de alto valor agregado.

Define-se como torta de mamona o resíduo da extração do óleo das sementes da mamoneira (*Ricinus communis*). Trata-se de produto com elevado teor de proteínas, produzido na proporção aproximada de 1,2 tonelada para cada tonelada de óleo extraída (AZEVEDO e LIMA, 2001), ou seja, corresponde a 55% do peso das sementes, valor que pode variar de acordo com o teor de óleo da semente e do processo industrial de extração do óleo. Sua proteína é composta por 60% de globulinas, 16% de albuminas, 4% de proteoses e 20% de glutelinas, proteínas conjugadas e compostos nitrogenados não-protéicos (BON, 1979).

Seu alto teor de proteína, conforme a Tabela 1, torna-a atraente para alimentação animal, porém a presença de princípios tóxicos e alergênicos tem tornado inviável essa alternativa. As características anti-nutricionais se devem principalmente a três fatores: ricina, ricinina e CB-1A (MOSHKIN, 1986; GARDNER et al., 1960). A toxidez da mamona já é conhecida desde a antiguidade, a qual já foi relatada pelos antigos hebreus, egípcios, persas, gregos e romanos, embora somente na segunda metade do século XX se tenha descoberto que sua toxidez e alergenicidade se deviam a diferentes compostos (ICOA, 1989).

Tabela 1. Composição bromatológica da torta de mamona.

Fração	Teor
Matéria seca	91,5%
Proteína bruta	42,5%
Fibra	20,04%
Cálcio	0,68%
Fósforo	0,78%
Extrato etéreo	4,23%

Fonte: Souza, 1979

A ricina

A ricina é uma proteína encontrada exclusivamente no endosperma das sementes de mamona, não sendo detectada em nenhuma outra parte da planta. A concentração dessa proteína na semente pode variar entre diferentes genótipos, tendo sido detectados teores de 1,5 a 9,7 mg/g em 18 acessos de uma banco de germoplasma dos Estados Unidos (PINKERTON et al., 1999); ela é a principal responsável pela toxidez da torta de mamona e, segundo Moshkin (1986), está entre as proteínas de maior toxidez conhecida pelo homem. Trata-se de uma proteína com duas subunidades de aproximadamente 34 kDa que biologicamente possuem diferentes funções (OLSNES e KOZLOV, 2001; NARANG et al., 1997). A ricina se classifica como uma lectina, ou seja, uma proteína que tem um sítio receptor específico para um açúcar ou uma unidade de oligossacarídeo; pertence à família das lectinas A-B, isto é, composta por duas subunidades, uma delas com atividade enzimática e a outra com um sítio de ligação específica ao açúcar galactose, exercendo seu mecanismo de toxidez

através da inativação dos ribossomos (OLSNES e KOZLOV, 2001). Segundo Lord et al. (1994), a unidade A da ricina pertence a uma classe de enzimas conhecida como proteínas inativadoras do ribossomo (RIC, em inglês). Normalmente essas proteínas não apresentam toxidez, pela incapacidade de penetrarem na célula e atingir os ribossomos; estão presentes em produtos largamente ingeridos na alimentação humana, como gérmen de trigo e cevada. No caso da ricina, esta subunidade A se encontra ligada à subunidade B, que se liga à parede celular e permite a entrada da subunidade A por endocitose para o citossol e promove a morte da célula por inibição da síntese protéica.

Na área médica a ricina tem se destacado entre um grupo de proteínas tóxicas que vêm sendo usadas com o objetivo de matar células indesejadas (células cancerígenas) (WOO et al., 1998; LORD et al., 1994). Para chegar ao alvo, a toxina é ligada a um anticorpo que reconhece especificamente a célula que se deseja eliminar, possibilitando que a ricina penetre a célula e provoque a toxidez (LORD et al., 1994). Esta toxina também chamou a atenção ao ser usada criminosamente para o assassinato do jornalista búlgaro Georgi Markov, em 1978, na cidade de Londres (LORD et al., 1994).

O óleo de mamona não possui ricina, pois toda a proteína da semente permanece na torta após o processo de extração, até mesmo porque essa proteína é insolúvel em óleo.

Apesar da alta toxidez, é possível desenvolver imunidade contra a ricina, como comprovado nos estudos de Tokarina e Döbereiner (1997) no qual bovinos que receberam pequena dose de ricina (por ingestão) criaram certa imunidade e posteriormente suportaram uma dose mais alta, apresentando sintomas de intoxicação, mas permanecendo vivos, enquanto animais que receberam diretamente a dose mais alta, não resistiram. Hewetson et al. (1993) induziram imunidade em ratos, os quais resistiram a doses muito altas de ricina por inalação (DL99), confirmando a capacidade de imunização. Os principais sintomas da intoxicação por ricina em coelhos foram descritos por Brito e Tokarnia (1996) como: perturbações digestivas, inapetência ou anorexia, fezes escassas, escuras e, às vezes, pastosas, cólicas. Na necropsia revelou-se que os principais sintomas são percebidos no intestino delgado e ceco. O período entre a administração da ricina e morte do coelho variou entre 12 e 68 horas, ressaltando-se que os primeiros sintomas foram percebidos após 8 horas.

A transformação da torta de mamona em um produto atóxico que possa ser usado para alimentação animal já vem há muito tempo despertando a atenção de diversos pesquisadores no mundo, tendo-se obtido alguns resultados

satisfatórios (GARDNER et al., 1960; PERRONE et al., 1966), embora alguns passos tecnológicos ainda necessitem ser desenvolvidos para que o produto possa tornar-se economicamente viável.

Muitos processos para destoxicação já foram testados e alguns patenteados em diversos países, conforme descrito por Perrone et al. (1966) e Kling (1974). Em 1934, Petrozyan e Ponomarev (citados por KLING, 1974) publicaram um trabalho no qual mostravam a possibilidade de destoxicar a torta de mamona pelo seu cozinhamento por uma ou duas horas. Em 1938, confirmou-se que o aquecimento a 140°C durante 60 a 90 minutos era suficiente para eliminar os princípios tóxicos dessa torta. Em 1940, foi patenteado na Alemanha um processo de destoxicação que consistia em ferver a torta repetidamente, por curtos períodos de tempo, com mudança da água após cada fervura. No mesmo ano, também foi concedida uma patente na Bélgica que se baseava em eliminar a ricina por extração da torta com halogenetos e hidróxidos alcalinos, seguida de autoclavagem. Em 1941, outra patente foi obtida na Hungria tratando-se a torta com vapor de água e posterior remoção a vácuo do excesso de umidade. Outra patente foi concedida em 1942 para tratamento da torta com água quente e clorofórmio em ebulição. Em 1949, estudos concluíram que a autoclavagem por cerca de 15 minutos e tratamento com ácidos ou álcalis diluídos foram eficazes; apenas o aquecimento a 80°C não foi suficiente para eliminar os princípios tóxicos.

Gardner et al. (1960) testaram diversos processos para destoxicação da torta de mamona combinando diferentes temperaturas, adição de produtos químicos e outros processos: adição de produtos alcalinos (NaOH, KOH, Ca(OH)₂), amonização, tratamento com diferentes temperaturas, inclusive autoclavagem, tratamentos ácidos, uréia, permanganato de potássio e fermentação aeróbia. Vários desses métodos conseguiram destoxicar totalmente a ricina e o princípio alergênico da torta, sendo os melhores: aquecimento seco a 205°C, cozimento da torta em flocos na presença de 2% de NaOH à pressão de 20 psig, cozimento com 0,9% de HCl e 3% de CH₂O, entre outros. Chegou-se à conclusão de que é possível eliminar o princípio tóxico da torta, mas naquele estudo não se considerou a viabilidade industrial nem econômica desses processos e tampouco se avaliaram as características nutricionais e a palatabilidade do produto obtido.

Freitas (1974) avaliou a destoxicação e desalergenização da torta de mamona pelo uso de radiação ionizante, concluindo que a radiação de elevada intensidade (20 Mrad) aplicada à torta misturada com água na proporção de 1:6 (v:v) foi capaz de eliminar ambos os fatores antinutricionais. Porém, radiações de menor

intensidade (10 ou 5Mrad) não foram suficientes para obter o mesmo efeito.

Nos experimentos conduzidos por Mackinnon e Alderton (2000) foi demonstrada a viabilidade de desnaturação da ricina utilizando-se hipoclorito de sódio em concentrações a partir de 20 mM, caso em que foi testada a ricina pura e não o tratamento da torta.

Gandhi et al. (1994) propuseram um método inovativo para destoxicação que consiste na mistura da torta de mamona com a torta da planta *Shorea robusta* que também é tóxica devido ao alto teor de tanino. O tanino daquela torta causa a precipitação da ricina (e outras proteínas também), procedendo à destoxicação dos dois materiais ao mesmo tempo. Nos resultados apresentados pelos autores, ocorreu a destoxicação acompanhada de um efeito sinérgico que melhorou a qualidade da proteína de ambas as tortas.

Segundo Kling (1974), os métodos de destoxicação referidos na literatura não tinham aplicabilidade industrial em virtude do alto custo e por prejudicarem a qualidade do produto, afirmação que ainda continua verdadeira nos dias atuais. Borschers (1949), citado por Kling, (1974) constatou que a autoclavagem durante 15 minutos, a 15 libras de pressão, ou o aquecimento em refluxo com álcool a 95% eram insuficientes para eliminar totalmente os constituintes tóxicos. Kodras et al. (1949), citados por Kling (1974) verificaram que o aquecimento a seco ou o cozimento a até 80°C não eram suficientes para destoxicar a torta. Mottola et al. (1967) citados por Kling (1974) verificaram destruição de aminoácidos nas tortas tratadas por vapor e que esta destruição estava ligada à pressão de vapor empregada. Fuller et al. (1971, citados por Kling (1974) fizeram análise da torta tratada por óxido de cálcio, hidróxido de amônio e vapor, constatando a destruição de parte dos aminoácidos essenciais existentes na torta. Perrone et al. (1966) verificaram diminuição no teor de lisina disponível nas tortas tratadas por ácido, álcali e vapor, e também que a solubilidade das proteínas comparada com a da torta não-tratada, estava sensivelmente diminuída. Mottola et al. (1971) detectaram redução no teor de lisina devido ao aquecimento excessivo da torta.

Como descreve Carvalho (1978), o isolamento da fração tóxica das sementes de mamona se deu pela primeira vez em 1880 por Robert e Stillmark, embora ainda não se tratasse da ricina pura; Osborne et al. (1905), usando métodos de precipitação salina, caracterizaram a ricina como uma albumina de alto peso molecular; Kabat et al. (1947) obtiveram uma substância homogênea à centrifugação, eletroforese e testes imunológicos; e Moulé (1951) conseguiu isolar a ricina e fazer análise de seus aminoácidos; Funatsu (1960) conseguiu

separar a ricina purificada por Moulé em duas frações, uma com atividade tóxica e outra com atividade hemaglutinante, se tratando possivelmente das duas subunidades (A e B) da ricina.

Silva (1974) desenvolveu um método para purificação da ricina baseado em extração ácida, precipitação com cloreto de sódio e sulfato de amônio e cromatografia em colunas de DEAE-celulose e Sephadex. Woo et al. (1998) desenvolveram um método simples de purificação da ricina que utiliza apenas uma cromatografia em gel de Hidroxiapatita, sendo mais simples e rápido que os outros métodos em que se utilizam filtração em gel ou cromatografia de troca iônica. No entanto, a ricina isolada por este método, chamada ricina-E, possui menor toxidez que a tradicional ricina-D, isolada através de colunas de Sepharose. A diferença entre esses dois tipos de ricina é apenas sua afinidade pelo açúcar galactose. Como a ricina-E tem menor afinidade por este açúcar, liga-se mais fracamente à parede celular e, assim, tem pouco poder tóxico. Ambas as ricinas possuem o mesmo peso molecular e são compostas por duas subunidades muito similares (WOO et al., 1998).

Métodos para medição de ricina são essenciais para que se possa trabalhar com essa toxina tanto em pesquisa quanto em processamento industrial. Desde que se iniciaram os estudos com essa proteína, diversos métodos têm sido utilizados, sendo o mais simples a injeção de extratos da amostra a ser analisada em cobaias, método utilizado na série de estudos realizada na Universidade Federal do Rio de Janeiro (SILVA, 1974; FREITAS, 1974; KLING, 1975; BON, 1977 e CARVALHO, 1978) e em vários outros trabalhos relatados, permanecendo ainda hoje como uma alternativa imprescindível para confirmar a inexistência de toxidez em determinado material. O teste de hemaglutinação foi utilizado por Gardner et al (1960), o qual era semi-quantitativo, não permitindo a quantificação da proteína, mas comparando com um padrão j. No entanto, se descobriu posteriormente que a hemaglutinação era causada por uma proteína muito similar à ricina (RCA - *Ricinus communis agglutinin*), sendo que a aglutinina possui atividade tóxica muito baixa, porém alta capacidade de hemaglutinação, enquanto a ricina tem baixa capacidade de hemaglutinação, mas alta atividade tóxica (LORD et al., 1994). As similaridades são tão grandes entre as duas proteínas que os anticorpos produzidos contra ricina têm forte reação cruzada com a RCA, e a composição de aminoácidos entre as duas são homólogas em 93% na subunidade A e em 84% na subunidade B.

Os métodos de medição de ricina de maior equilíbrio entre confiabilidade, praticidade e sensibilidade são aqueles baseados em imunologia, os quais são utilizados na maioria dos estudos publicados recentemente. Koja et al. (1980)

desenvolveram metodologia para medição da ricina pelo método ELISA (*Enzyme-linked Immunosorbent Assay*) e posteriormente outros autores desenvolveram métodos ainda mais sensíveis para uso médico, destinados a medir a concentração da proteína em fluidos biológicos como o sangue ou plasma. Um desses métodos de alta sensibilidade foi apresentado por Poli et al. (1994), baseado em ELISA com quimiluminescência, com sensibilidade de 0,1 ng/ml.

Narang et al. (1997) desenvolveram um biosensor utilizando fibra ótica com sensibilidade de 100 pg/ml, também com base em imunologia, podendo o biosensor ser preparado em cerca de 20 minutos para se fazer uma leitura rápida. Pinkerton et al. (1999) desenvolveram um método de medição de ricina por imunodifusão radial, no qual se prepara uma lâmina feita de gel contendo anticorpos anti-ricina; fazem-se poços no gel; coloca-se o extrato a ser analisado e observa-se a formação de um anel ao redor do poço, o qual tem maior ou menor diâmetro dependendo da quantidade de ricina presente no extrato adicionado. O'Brien et al. (2000), Taitt et al. (2002) e Delehantly e Ligler (2002) propuseram equipamentos e processos que permitem a detecção simultânea de diversas toxinas e agentes químicos potencialmente utilizáveis com arma química, entre os quais se inclui a ricina. Shyu et al. (2002) também desenvolveram um método em que se utilizam anticorpos específicos para a subunidade A da ricina ligada a partículas coloidais de ouro e outro anticorpo específico para a subunidade B da ricina presa a uma matriz, de forma que a ricina fica presa entre os dois anticorpos junto com as partículas de ouro, as quais são mensuradas. Como se percebe, todos os métodos apresentados se baseiam em imunologia por ELISA ou imunocromatografia.

Wannemacher et al. (1992), objetivando definir a técnica mais acurada, compararam a detecção de ricina em um extrato de sementes de mamona por métodos de diferentes sensibilidades (a sensibilidade é informada entre parênteses): toxicidade em ratos (0,4 ppm), citotoxicidade em células "Vero" (0,01 ppm), ELISA (0,002 ppm), HPLC (5 ppm), eletroforese em gel (20 ppm) e eletroforese capilar de alta performance (25 ppm) cujos resultados obtidos foram: 4,1 ppm pela toxidez de ratos, 4,9 ppm pela citotoxicidade em células "Vero", 1,3 ppm por ELISA, 9,3 ppm por HPLC, 3,3 ppm por eletroforese em gel e 2,9 ppm por eletroforese capilar. Concluiu-se que todos os métodos podem ser utilizados para detectar ricina em um extrato, mas os resultados obtidos podem ter grande variação.

A obtenção de cultivares de mamona isenta ou com baixo teor de ricina tem sido buscada através de melhoramento genético na Texas Tech University (PINKERTON et al., 1999); no entanto, ainda não se dispõe de um genótipo de

mamoneira totalmente livre de ricina, de forma que, mesmo em baixo teor, a ricina continua presente e a destoxicação de sua torta ainda é necessária. Também nos Estados Unidos, no Departamento de Agricultura, Albany, Califórnia, se está trabalhando no desenvolvimento de mamoneiras transgênicas na qual a síntese da ricina e das proteínas componentes do complexo alergênico CB-1A seja bloqueada (McKEON, 2002). Já se conhece a rota bioquímica de síntese das proteínas-alvo, os genes que expressam as proteínas já foram identificados e os trabalhos estão avançando no sentido de sintetizar uma planta em que essas proteínas estejam ausentes, embora no presente não se tenham informações sobre os avanços obtidos nesse projeto.

A fração alergênica (CB-1A)

A fração alergênica da torta de mamona se trata de um conjunto de glicoproteínas denominado CB-1A, cuja composição em aminoácidos está apresentada na Tabela 2. "Glicoproteínas" são proteínas com uma porção glicídica associada. Ressalta-se a inexistência do aminoácido Triptofano, cuja carência na torta de mamona também prejudica seu uso como ração para animais não ruminantes. Os alérgenos da mamona, assim como a ricina, estão entre os alérgenos de maior poder conhecidos (ICOA, 1989).

O termo CB-1A, como explica Trugo (1979), surgiu de *Castor Beans* (sementes de mamona, em inglês) e "1A" que corresponde ao processo desenvolvido por Spies e colaboradores em 1914. O método se baseia no fato de que a fração na qual os alérgenos estão presentes é insolúvel em álcool a 75% e solúvel em água. Inicialmente, o método havia sido desenvolvido para sementes de algodão nas quais se obteve a fração denominada CS-1A (*cotton seeds* pelo processo

Tabela 2. Composição de aminoácidos da fração CB-1A da torta de mamona.

Aminoácido	%	Aminoácido	%
Alanina	2,2	Leucina	4,7
Arginina	17,9	Lisina	5,3
Asparagina	3,6	Metionina	1,4
Cistina	6,4	Prolina	2,0
Fenilalanina	1,5	Serina	6,4
Glicina	3,0	Tirosina	1,7
Glutamina	34,9	Treonina	1,1
Histidina	1,4	Valina	3,1
Isoleucina	3,5		

Fonte: TRUGO, 1979.

1A) que também possuía alergenicidade. Os alérgenos da mamona também podem ser isolados por outros processos, como o descrito por Spies e Coulson (1944) citados por Carvalho (1978), em que se obteve uma fração alergênica livre de carboidratos que foi denominada CB-65A. O isolamento da fração alergênica foi um marco importante na pesquisa com a mamona, pois até então se pensava que os sintomas de alergia eram devidos à ricina, porém, se isolou esta fração que não possuía toxidez e era estável a 100°C, mostrando que a alergia e a toxidez eram causadas por diferentes substâncias.

De forma geral, as frações alergênicas de oleaginosa extraídas pelo processo 1A apresentam as seguintes características em comum: são constituídas por misturas complexas de proteínas e glicoproteínas de baixo peso molecular, solúveis em água e em etanol a 25% em temperatura ambiente, insolúveis em solventes orgânicos e etanol a 75%, estáveis à fervura, não precipitáveis por acetato básico de chumbo e parcialmente dialisáveis; geralmente são ricas em Arginina e Ácido Glutâmico e pobres em aminoácidos aromáticos. O teor de glicídios pode variar de 3,1% a 40,7% do peso da molécula (TRUGO, 1979). Uma caracterização físico-química aprofundada do CB-1A, inclusive com o teste de alergenicidade nas diversas frações separadas por cromatografia, encontra-se em Trugo (1979).

Embora seja composto por diversas proteínas que diferem tanto na porção protéica quanto na glicídica, no trabalho desenvolvido por Trugo (1979) o CB-1A foi separado em sete frações (colunas SP-Sephadex com gradiente de pH) e todas apresentaram alergenicidade, evidenciando que a alergenicidade é causada por várias proteínas e não apenas por uma delas. O teor de CB-1A nas sementes decorticadas e delipidadas (sem óleo) variou entre 6,1% e 9,0% e em seis amostras de tortas de mamona comerciais oscilou entre 0,92 e 4,2% (COULSON et al., 1960, citado por ICOA, 1989).

Define-se um alérgeno como uma substância normalmente inofensiva, encontrada no ambiente ou nos alimentos, capaz de produzir asma, febre, eczema e desconforto gastrointestinal ao ser posta em contato com uma pessoa previamente sensibilizada (SPIES, 1974, citado por ICOA, 1989). Essencialmente existem três tipos de alergia: atópica, retardada e anafilática, sendo que as reações causadas pela torta de mamona se caracterizam como atópica, na qual os sintomas aparecem em no máximo 60 minutos após a exposição (TRUGO, 1979). Por via oral, apenas 0,01% do CB-1A é absorvido pelo sistema digestivo, de forma que para provocar alergia através da alimentação é preciso ingestão de grande quantidade de torta de mamona (TRUGO, 1979).

O primeiro registro de tentativa de desenvolvimento de um método que eliminasse ao mesmo tempo a toxidez e a alergenicidade foi feito por Gardner et al. (1960), tendo sido desenvolvidos métodos eficazes mas que ainda careciam de avaliação quanto ao custo e palatabilidade do produto.

A alergenicidade da torta de mamona é um risco ocupacional para as pessoas que trabalham nas indústrias de extração de óleo e para os moradores dos arredores da indústria, os quais estão expostos à poeira levada pelo vento; até mesmo o uso da torta como adubo pode causar reações alérgicas nos trabalhadores de campo submetidos à poeira (SMALL, 1952, citado por ICOA, 1989). O primeiro relato de alergia causada em uma comunidade por uma indústria de extração de óleo de mamona foi feita em 1928 em Toledo, Ohio, USA (FIGLEY e ELROD, 1928, citados por ICOA, 1989). Após este caso, diversos outros relatos foram feitos: Alemanha (1942), Figline Valdarno, Itália (1949), Tchecoslováquia (1949), Hungria (1950), Bauru, Estado de São Paulo (1953), África do Sul (1953) e outros (ICOA, 1989).

Embora a alergenicidade não seja tão grave quanto a toxidez, pois dificilmente causa morte de animais ou seres humanos, sua eliminação é bem mais difícil que a inativação da ricina. Para que a indústria disponha de um método seguro para processamento da torta de mamona, ICOA (1989) relaciona cinco passos que precisam ser trilhados pelas instituições de pesquisa e que valem tanto para a desalergenicização quanto para a destoxicação:

1. Isolar a substância e estabelecer um procedimento laboratorial confiável para sua caracterização e quantificação;
2. desenvolver procedimentos de teste, tanto bioquímicos quanto em animais, que forneçam informação segura quanto à completa desativação da substância;
3. adaptar este procedimento de teste para um processo em escala piloto (em volumes maiores que os trabalhados em laboratório);
4. desenvolver técnicas bioquímicas que possibilitem o contínuo acompanhamento do processo de produção industrial, ou seja, que se possa comprovar a qualidade de cada lote produzido na indústria;
5. acumular informações e tecnologias que dêem suporte ao estabelecimento de uma unidade de produção industrial viável.

O desenvolvimento de métodos confiáveis e de fácil execução é um dos primeiros requisitos para que a indústria possa operar uma unidade de destoxicação e desalergenização. Os primeiros pesquisadores a trabalharem com esses alérgenos, faziam testes pela injeção intradermal de soluções em animais sensibilizados ou os expõem à poeira do produto (ICOA, 1989). Outras técnicas mais adequadas foram então sendo desenvolvidas. Gardner et al. (1960) utilizaram uma técnica bioquímica em que extratos das amostras a serem testadas eram misturadas ao anti-soro de coelho contra o alérgeno, observando-se a formação de precipitados; os mesmos autores confirmaram os resultados usando o teste de Schultz-Dale, que se baseia na medição do grau de contração de músculos uterinos de cobaias (porquinho-da-Índia) sensibilizados. Na série de estudos realizados na década de 70, na Universidade Federal do Rio de Janeiro, sob orientação do Prof. J. C. Perrone (FREITAS, 1974; KLING, 1975; MENDES, 1975; CARVALHO, 1978; TRUGO, 1979), utilizou-se a técnica de hemaglutinação passiva na qual o antígeno (CB-1A) é ligado a hemácias de carneiro através de tratamento com ácido crômico seguindo-se a determinação da concentração do antígeno por meio da inibição da hemaglutinação com anti-soro de coelho contra o alérgeno da mamona. Este método possibilitou a realização das medições de forma mais prática que as técnicas até então disponíveis. Atualmente, a disponibilidade de métodos ainda mais rápidos, simples e confiáveis para detecção do complexo de alérgenos dessa oleaginosa é uma das carências tecnológicas para a pesquisa e industrialização da torta de mamona.

Diversos processos industriais foram sugeridos para a desalergenização da torta de mamona. Bon (1977) demonstrou a possibilidade de solubilizar as proteínas da torta de mamona utilizando diversas enzimas proteolíticas (papaina, pepsina, subtilisina, pancreatina, protease "Inuiu", bomelaina e pronase), mas o método não possui viabilidade para aplicação industrial pelas condições extremas de pH a que precisa ser submetida, pelo alto custo das enzimas e por não obter destoxicação e desalergenização total.

Carvalho (1978) testou em laboratório um método em que as proteínas eram solubilizadas e os fatores tóxicos e alergênicos eliminados em solução, procedendo-se à precipitação; o método é pouco prático, pois o pH de extração precisa ser extremamente ácido ou alcalino (1,0 ou 11,0), além de depender de processos de alto custo energético (liofilização) e não ter suficiente eficácia.

Mottola et al. (1971) avaliaram o processo de desalergenização pelo uso de vapor em diversas pressões e tempos de exposição; a inativação dos alérgenos foi obtida, mas percebeu-se que a alta temperatura a que a torta era exposta causava sensível redução do teor do aminoácido Lisina. Os mesmos autores

(MOTTOLA et al., 1972, citados por ICOA, 1989), apresentaram um método mais próximo da viabilidade técnica, utilizando uma planta-piloto no tratamento da torta adicionada de óxido de cálcio a 4%, submetida a 120°C com vapor durante 15 minutos, na qual se obteve relativa redução da alergenicidade.

Em 1985, a UNIDO (*United Nations Industrial Development Organization*) em parceria com a "Texas A&M University" conduziu um grande projeto com o objetivo de tornar viável um processo industrial conjugado para destoxicação e desalergenicização da torta de mamona, tendo em vista a economicidade e viabilidade técnica (HORTON e WILLIAMS, 1989). Os objetivos foram objetivamente estabelecidos como sendo a obtenção de um produto sem toxidez e alergenicidade, sem prejuízo significativo do valor nutricional, de forma que fosse aplicável como alimento animal. A experiência pretendia agrupar e aproveitar todo o conhecimento acumulado sobre o assunto em algumas décadas de pesquisas.

O projeto obteve sucesso e em 1988 foi apresentado um processo em escala piloto capaz de produzir a torta de mamona destoxicada e livre de alérgenos, no qual se utilizou um extrusor para aumentar a temperatura e a pressão e promover um processo contínuo, sendo a torta misturada com hidróxido de cálcio e água. As principais conclusões do projeto foram:

- ∅ a ricina foi completamente destruída;
- ∅ o alérgeno pode ser destruído com adição de água e produtos químicos, sendo os melhores aditivos em ordem decrescente: hidróxido de sódio + hipoclorito de sódio; hidróxido de cálcio (calcário); bicarbonato de sódio; hidróxido de sódio e hipoclorito de sódio;
- ∅ sozinho, o tratamento químico não foi eficaz na destruição do CB-1A;
- ∅ a perfeita mistura da torta com o calcário é imprescindível e esta foi uma das dificuldades encontradas para funcionamento da planta-piloto;
- ∅ extrusores são muito eficientes devido à exposição a alta temperatura por curto período, mas sem o aditivo químico e correta umidade não são efetivos;
- ∅ a temperatura de extrusão deve ser de pelo menos 130°C, se possível de 150°C;
- ∅ a torta destoxicada e desalergenicada é segura como alimento animal;

∅ a torta de mamona não pode ser utilizada como única fonte de proteína na dieta de animais.

Embora o projeto tenha sido relatado como bem sucedido, por razões desconhecidas, até o presente as indústrias de óleo de mamona ainda não realizam a destoxicação e desalergenização da torta de mamona, resposta que não foi encontrada na literatura. Na Índia, reconhece-se que é possível destoxicar a torta e que ela teria melhor aceitação que a torta de outras oleaginosas; no entanto, 85% da torta de mamona ainda é utilizada com adubo orgânico (Directorate of Oilseeds Research, 2004).

A ricinina

A ricinina é um alcalóide que pode ser encontrado em todas as partes da planta, podendo ser detectado desde as fases iniciais de desenvolvimento (Holfelder, 1998). Foi isolada a primeira vez por Tuson, em 1864, e teve sua estrutura determinada por Henry, em 1949 (citados por CARVALHO, 1978). A contribuição da ricinina à toxicidade da torta é muito pequena por apresentar baixa atividade tóxica e estar presente em baixa concentração (Carvalho, 1978).

O teor de ricinina varia muito entre partes da planta: 1,3% nas folhas (matéria seca), 2,5% em plântulas estioladas, 0,03% no endosperma da semente e 0,15% na casca da semente (MOSHKIN, 1986). O teor do alcalóide nas sementes é influenciado tanto por características genéticas como por estresses ambientais e se correlaciona negativamente com o teor de ricina nas sementes. No fruto, o teor de ricinina é alto na cápsula externa, médio na casca da semente e pequeno no endosperma (MOSHKIN, 1986).

Torta de mamona como alimento animal

A Tabela 3 apresenta uma análise do teor de aminoácidos essenciais da torta de mamona e na torta de soja, onde se percebe que o produto extraído da mamona possui teores muito menores dos aminoácidos Triptofano e Lisina.

Animais ruminantes (bovinos, ovinos e caprinos) não dependem do balanço de aminoácidos da ração, pois os microrganismos que participam de seu processo digestivo sintetizam os aminoácidos essenciais, motivo pelo qual a torta de mamona é uma alternativa promissora como alimento para ruminantes. Porém, devido à escassez de alguns aminoácidos, ela não pode ser utilizada como única fonte protéica de animais monogástricos (cavalo, suíno, aves, peixes).

Tabela 3. Composição percentual em aminoácidos na torta de mamona destoxicada e no farelo de soja.

Aminoácido	Torta de mamona	Farelo de soja	mamona em relação à soja
Arginina	3,505	2,563	+ 26,9%
Lisina	0,669	2,549	-281,0%
Metionina	0,633	0,663	-4,7%
Cistina	0,433	0,583	-34,6%
Triptofano	0,086	0,66	-667,4%
Histidina	0,564	0,785	-39,2%
Leucina	2,816	3,426	-21,7%
Isoleucina	1,89	1,947	-3,0%
Fenilalanina	1,775	2,005	-13,0%
Treonina	1,224	1,772	-44,8%
Valina	2,429	2,341	+ 3,6%

Fonte: Benesi (1979).

Na década de 60, a "Sociedade Algodoeira do Nordeste Brasileiro S.A. – SANBRA" iniciou a produção de uma torta de mamona destoxicada denominada *Lex Protéico* (Perrone et al., 1966). A partir de então, algumas pesquisas com alimentação animal foram realizadas no Brasil, obtendo-se resultados satisfatórios com o uso desse produto. Por ser protegido por patente, o processo utilizado pela SANBRA não foi divulgado. O uso do *Lex Protéico* em diversos experimentos (relatados adiante) confirma a eficiente eliminação da toxidez, embora Perrone et al. (1966) tenham detectado a presença de alérgenos. Segundo ICOA (1989), a experiência de produção do *Lex Poteico* foi satisfatória, visto que o produto foi utilizado durante vários anos na alimentação de milhares de animais, sem que tenham sido relatados problemas com intoxicação. Não foram encontrados relatos na literatura sobre a razão por que o *Lex Proteico* deixou de ser produzido e comercializado.

Também na década de 1960 houve significativos plantios de mamona nos Estados Unidos, notadamente no Estado do Texas, sendo concomitantemente realizados intensivos programas de alimentação animal com torta de mamona. O somatório de tecnologias desenvolvidas permitiu que se desenvolvesse um produto livre de toxidez, com boas qualidades nutricionais, utilizando-se processos baseados em calor e umidade, basicamente aquecimento por vapor. No entanto, o processo visava apenas à eliminação da toxicidade, mantendo-se a ressalva de que o produto ainda possuía alergenicidade, embora este tenha sido um problema mais relacionado às pessoas que manipulavam o produto que aos animais com ele alimentados (ICOA, 1989).

Miranda et al. (1961) testaram o uso da torta destoxicada (*Lex Protéico*)

comparada à torta de soja na alimentação de vacas leiteiras. O *Lex Protéico* não intoxicou os animais e trouxe resultados próximos ao da torta de soja, embora os autores tenham expressado a necessidade de conduzir experimentos com maior duração para dispor de avaliação mais segura em relação ao produto.

Bose e Wanderley (1988) estudaram torta de mamona destoxicada em mistura com feno de alfafa em diferentes proporções para alimentação de ovinos e concluíram que a adição de torta de mamona ao feno de alfafa traz benefícios, aumentando a digestibilidade das proteínas e da energia, sem qualquer relato a problemas com intoxicação dos animais.

Em uma série de estudos realizados em 1979 na Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais, avaliou-se o efeito da torta destoxicada sobre o desempenho, valores hematológicos, proteinograma, atividade de algumas enzimas e alterações histopatológicas do fígado em suínos (Souza, 1979; Benesi, 1979; Vieira, 1979). O farelo de soja foi substituído pela torta de mamona em três níveis (33%, 66% e 99%) e se testou também a complementação da torta com aminoácidos essenciais e um tratamento com re-autoclavagem para se verificar se ainda restava efeito tóxico na torta destoxicada. Concluiu-se que a substituição do farelo de soja por torta de mamona destoxicada piorou o desempenho dos suínos em várias características estudadas, inclusive causando danos ao fígado e anemia. Porém, esses sintomas foram causados pela deficiência de alguns aminoácidos essenciais e não por efeito tóxico de ricina. A complementação da dieta com os aminoácidos Lisina e Triptofano proporcionou desenvolvimento dentro da normalidade. A redução no teor de Lisina pode ter sido causada pela alta temperatura a que a torta possivelmente foi submetida no processo de destoxicação, efeito observado por Mottola et al. (1971).

A partir da década de 80 não foi mais possível encontrar relatos na literatura de pesquisas com o uso da torta de mamona para alimentação animal no Brasil. É provável que a torta de mamona destoxicada tenha se tornado pouco competitiva em relação à torta de algodão que estava disponível em grande quantidade e que tinha custo relativamente menor por não precisar ser submetida ao processo de destoxicação. Nos anos seguintes, a produção brasileira de mamona declinou acentuadamente e a quantidade de torta disponível deixou de ser uma das importantes alternativas para alimentação animal, o que provavelmente deixou de atrair a atenção de pesquisadores.

Torta de mamona como adubo orgânico

Na Índia, principal país produtor de mamona do mundo, cerca de 85% da torta de mamona é utilizada como fertilizante orgânico (KONNUR e SUBBARAO, 2004; UDESHI, 2004). Além de ser uma excelente fonte de Nitrogênio, cuja liberação não é tão rápida quanto a de fertilizantes químicos, nem tão lenta quanto a de esterco animal, apresenta ainda propriedades inseticida e nematicida (Directorate of Oilseeds Research, 2004).

Alguns estudos já demonstraram a rapidez com que a torta de mamona se mineraliza e conseqüentemente disponibiliza seus nutrientes. Segundo Jones (1947) citado por Bon (1977), entre 75 e 100% do nitrogênio da torta de mamona foi nitrificado em três meses. Severino et al. (2004) demonstraram que a velocidade de mineralização da torta de mamona, medida pela respiração microbiana, é cerca de seis vezes mais rápida que a de esterco bovino e quatorze vezes mais rápida que o bagaço de cana.

É aconselhável que a torta, mesmo sendo usada como adubo, passe pelo processo de destoxicação e desalergenização, pois, como relatado por Small (1952) citado por Icoa (1989), a aplicação deste produto pode causar alergia aos trabalhadores e aos moradores da proximidade para onde a poeira da torta pode ser levada pelo vento, além de poder provocar intoxicação de animais domésticos. Por outro lado, a destoxicação provavelmente diminua o efeito nematicida do produto que é um importante atrativo.

Torta de mamona para controle de nematóides e insetos

Akhtar e Mahmood (1996) demonstraram o efeito da adubação com torta de mamona sobre a redução da população de nematóides fitoparasitas e ainda o aumento da população de nematóides predadores de vida livre, o que propiciou melhor desenvolvimento das plantas de *Cajanus cajan*. Mashela e Nthangeni (2002) também demonstraram a eficácia de sementes de mamona na supressão do crescimento da população do nematóide *Meloidogyne incognita* em tomateiros. Outros autores confirmam esse efeito da torta de mamona (ANVER e ALAM, 2001; BERTRAND e LIZOT, 2000; SIDDIQUI e ALAM, 1999).

Carlini e Sá (2002) listaram proteínas vegetais com efeitos inseticidas que poderiam ser utilizadas como produtos naturais para controle de pestes. A ricina foi relacionada como tóxica a insetos da ordem dos Coleópteros e dos Lepidópteros. A toxidez foi obtida pela inserção da ricina da dieta oferecida aos insetos, porém, ela não é tóxica para todos os insetos, pois algumas espécies

podem ingerir a proteína mas não manifestar sintomas de toxidez, embora não se tenha investigado se a proteína é degradada no trato digestivo ou se não consegue atingir as células do animal.

Considerações finais

A torta é um importante coproduto da cadeia produtiva da mamona e a possibilidade de aumento na produção nacional de mamona faz crescer a necessidade de agregar-lhe maior valor seja como adubo orgânico controlador de nematóides ou como alimento animal rico em proteína.

Os maiores entraves à agregação de valor são a inexistência de processos industriais de custo aceitável, viabilidade operacional e comprovadamente eficazes na destoxicação e desalergenização, além de tecnologia para acompanhamento da segurança do produto.

Já existe considerável volume de informações sobre a torta de mamona, ricina e fator alergênico, resultado de pesquisas realizadas em diversos países, mas ainda se faz necessário dar continuidade à pesquisa com os objetivos principais de conhecer suas propriedades nutricionais e conseguir transformar-lhe em um alimento animal.

Referências Bibliográficas

ABDULAH, N.M.M.; GAVI, G.; SREERAMULU, K.R. Effect of non-edible oils and cakes on the rizosphere microflora of groundnut. *Environment and Ecology*, v. 17, n. 2, p. 411-414, 1999.

AKTAR, M.; MAHMOOD, I. Control of plant-parasitic nematodes with organic and inorganic amendmets in agricultural soil. *Applied Soil Ecology*, v. 4, p.243-247, 1996.

ANVER, S.; ALAM, M.M. Biological control of soil nematodes associated with linseed. *Archives of Phytopathology and Plant Protection*, v. 34, n. 2, p.101-109, 2001.

ANVER, S.; ALAM, M.M. Organic management of concomitant *Meloydogyne incógnita* and *Rotytenchus reniformis* on chickpea. *Allelopathy Journal*, v.7, n.1, p.79-84, 2000.

AZEVEDO, D.M.P.; LIMA, E.F. (ed.). *O Agronegócio da mamona no Brasil*. Brasília: Embrapa Informação Tecnológica, 2001. 350p.

BENESI, F.J. Influência do farelo de mamona (*Ricinus comunis* L.) destoxicado sobre o proteinograma sangüíneo e desempenho de suínos. 1979. 63p. Dissertação de Mestrado, UFMG, Belo Horizonte.

BERTRAND, C.; LIZOT, J.F. Root knot nematode control in organic farming: a method based on oilseed cakes. In: *International IFOAM Scientific Conference*, 13., 2000, Basel.

BON, J.H. Solubilização das proteínas da mamona por enzimas proteolíticas. 1977. 136p. Dissertação de Mestrado. UFRJ, Rio de Janeiro.

- BOSE, M.L.V.; WANDERLEY, R.C. Digestibilidade e balanço metabólico da fração nitrogenada do farelo de mamona desintoxicado e de feno de alfafa em ovinos. *Revista da Sociedade Brasileira de Zootecnia*, v.17, n.5, p.456-464, 1988.
- BRITO, M.F.; TOKARNIA, C.H. Intoxicação experimental pelas sementes trituradas de *Ricinus communis* (Euphorbiaceae) em coelhos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.16, n.4, p.1-7.out/dez. 1996.
- CARLINI, C.R.; SÁ, M.F.G. Plant toxic proteins with inseticidal properties. A review on their potentialities as bioinseticides. *Toxicon* v. 40, p. 1515-1539, 2002.
- CARVALHO, M.E.A. Estudos para a obtenção de concentrados de proteínas da mamona desintoxicados e desalergenizados. 1978. 78p. Dissertação de Mestrado. UFRJ, Rio de Janeiro.
- CHAPLOT, P.C.; ARORA, D. Response of *Acacia nilotica* to application of oil cakes, celrich and farmyard manure. *Advances in Horticulture and Forestry*, v.8, p.239-241. 2001.
- DELEHANTY, J.B.; LIGLER, F.S. A microarray immunoassay for simultaneous detection of proteins and bacteria. *Analytical Chemistry*, v. 74, n. 21, nov. p.5681-5687, 2002.
- DIRECTORATE OF OILSEEDS RESEARCH. Diversified uses of Castor. In: INTERNATIONAL SEMINAR ON CASTOR SEED, CASTOR OIL AND ITS VALUE ADDED PRODUCTS. Proceedings ... Ahmedabad: The Solvent Extractors Association of India, 2004. p.50-57.
- FREITAS, J. Efeito da radiação ionizante sobre as proteínas da torta de mamona. 1974. 77p. Dissertação de Mestrado. UFRJ, Rio de Janeiro.
- FRIGERIO, L.; ROBERTS, L.M. The enemy within: ricin and plant cells. *Journal of Experimental Botany*, v. 49, n. 326, set. p.1473-1480. 1998.
- GANDHI, V.M.; CHERIAN, K.M.; MULKY, M.J. Detoxification of castor seed meal by interaction with sal seed meal. *Journal of the American Oil Chemists Society*, v. 71, n. 8, Ago. p. 827-831, 1994.
- GARDNER JR., H.K.; D'AQUIN, E.L.; KOULTUN, S.P.; McCOURTNEY, E.J.; VIX, H.L.E.; GASTROCK, E.A. Detoxification and deallergenization of Castos

Beans. The Journal of the American Oil Chemists Society. v.37, p.142-148, 1960.

HEWETSON, J.F.; RIVERA, V.R.; CREASIA, D.A.; LEMLEY, P.V.; RIPPY, M.K.; POLI, M.A. Protection of mice from inhaled ricin by vaccination with ricin or by passive treatment with heterologous antibody. Vaccine, v. 11, n. 7, mai. p.743-746, 1993.

HOLFELDER, M.G.A.; STECK, M.; KOMOR, E.; SEIFERT, K. Ricinine in phloem sap of *Ricinus communis*. Phytochemistry. v.47, n.8, p.1461-1463. 1998.

HORTON, J.; WILLIAMS, M.A. A cooker-extruder for deallergenation of castor bean meal. Journal of the American Oil Chemists Society, v. 66, n. 2, p. 227-231, 1989.

HUBER, S.K. Lethal ricin poisoning in dogs following intake of the biological fertilizer "Oscorna animalin". Kleintierpraxis v. 25, n. 5, p. 281-286, 1980.

ICOA. The processing of castor meal for detoxification and deallergenation. Ridgewood, 1989. 75p. (Technical Bulletin, 1).

KLING, S.H. Estudo da solubilidade das proteínas da mamona. 1974. 67p. Dissertação de Mestrado. UFRJ, Rio de Janeiro.

KOJA, N.; SHIBATA, T.; MOCHIDA, K. Enzyme-linked immunoassay of ricin. Toxicon. v.18, p.611-618, 1980.

KONNUR, R.; SUBBARAO, E.C. Biogas form de-oiled castor cake. In: INTERNATIONAL SEMINAR ON CASTOR SEED, CASTOR OIL AND ITS VALUE ADDED PRODUCTS. Proceedings ... Ahmedabad: The Solvent Extractors Association of India, 2004. p.31-35.

LORD, J.M.; ROBERTS, L.M.; ROBERTUS, J.D. Ricin: structure, mode of action and some current applications. The FASEB Journal, v. 8, p. 201-208. 1994.

MACKINNON, P.J.; ALDERTON, M.R. An Investigation of the plant toxin ricin, by sodium hypochlorite. Toxicon, v.38, p.287-291, 2000.

MASHELA, P.W.; NITHANGENI, M.E. Efficacy of *Ricinus communis* fruit meal with and without *Bacillus* species on suppression of *Meloidogyne incognita* and growth of tomato. Journal of Phytopatology, v.150, p.399-402, 2002.

- McKEON, T.A.; LIN, J.T.; CHEN, G.Q. Developing a safe source of castor oil. *Inform*, v.13, mai, p.381-385, 2002.
- MIRANDA, R.M.; BAREIRA, H.A.; FARIA, E.V.; MACHADO, D.D. O farelo de mamona destoxicado na alimentação de novilhas leiteiras. Rio de Janeiro: Instituto de Zootecnia, 1961.12p. (Publicação, 41).
- MOSHKIN, V.A. Castor. New Delhi: Amerind, 1986. 315p.
- MOTTOLA, A.C.; MACKEY, B. HERRING, V. Castor meal antigen deactivation – pilot plant steam process. *Journal of the American Oil Chemists Society*, v. 48, set. p.510-513, 1971.
- NARANG, U.; ANDERSON, G.P.; LIGLER, F.S.; BURANST, J. Fiber optic-based biosensor for ricin. *Biosensors & Bioelectronics*, v.12, n.9, p.937-945, 1997.
- NICOLSON, G.L.; BLAUSTEIN, J. The interaction of *Ricinus communis* agglutinin with normal and tumor cell surfaces. *Biochimica et Biophysica Acta*, v. 266, p. 543-547, 1972.
- O'BRIEN, T.; JOHNSON, L.H.; ALDRICH, J.L.; ALLEN, S.G.; LIANG, L.T.; PLUMMER, A.L.; KRAK, S.J.; BOIARSKI, A.A. The development of imunoassays to four biological threat agents in a biodiffractive grating biosensor. *Biosensors & Bioelectronics*, v.14, p.815-828, 2000.
- OLSNES, S.; KOZLOV, J. Ricin. *Toxicon*: v.39, n.11, p.1723-1728, 2001.
- PERONE, J.C.; IACHAN, A.; DOMONT, G.B.; DISITZER, L.V.; CASTRO, V.R.O.; ROITMAN, R.; GOMES, S.M. Contribuição ao estudo da torta de mamona. Rio de Janeiro: Departamento de Imprensa Nacional, 1966. 51p.
- PINKERTON, S.D.; ROLFE, R.; AULD, D.L. Selection of Castor with divergent concentration of ricin and *Ricinus communis* agglutinin. *Crop Science* v. 39, n. 2, p. 353-357, 1999.
- POLI, M.A.; RIVERA, V.R.; HEWETSON, J.F.; MERRIL, G.A. Detection of ricin by colorimetric and chemiluminescence Elisa. *Toxicon*, v.32, n.11, p.1371-1377. 1994.
- PRAVEENA, B.; SRINIVAS, C.V.S.; NAGARAJ, G. Detoxication of sunflower, safflower and castor cakes. *Journal of the Oil Technologists Association of India*, v. 30, n. 3, p.107-109, 1998.

ROBERTUS, J.; KATZIN, B.; RUTENBER, E.; READY, M. The structure of ricin at 2.8Å resolution. *Toxicon*, v.27, n.1, p.26. 1989.

SEVERINO, L.S. COSTA, F.X.; BELTRÃO, N.E.M.; LUCENA, A.M.A.; GUIMARÃES, M.M.B. Mineralização da torta de mamona, esterco bovino e bagaço de cana estimada pela respiração microbiana. *Revista de Biologia e Ciências da Terra* v. 5, n. 1, 2004.

SHAH, Z.; FAHEEM, A. Evaluation of indigenous plant materials for the nitrification inhibition propertie in soil. *Sarhad Journal of Agriculture*, v. 16, n. 1, p.69-75, 2000.

SHYU, R.H.; SHYU, H.F.; LIU, H.W.; TANG, S.S. Colloidal gold-based immunochromatographic assay for detection of ricin. *Toxicon*, v. 40, n. 3, p.255-258, 2002.

SIDDIQUI, M.A.; ALAM, M.M. Integrated Management of plant parasitic nematodes with oilcakes, nematicides and ploughing. *Pakistan Journal of Nematology*, v. 17, n. 2, p.129-136, 1999.

SILVA, E.P. Estudo sobre a purificação e inativação da ricina. 1974. 97p. Dissertação de Mestrado. UFRJ, Rio de Janeiro.

SOUZA, R.M. Efeito do farelo de mamona destoxicado sobre os valores hematológicos de suínos. 1979. 43p. Dissertação de Mestrado. UFMG, Belo Horizonte.

SRINIVAS, C.V.S.; NAGARAJ, G. Factor influencing ricin, the toxic protein in castor cake and its detoxification. *Journal of the Oil Technology Association of India*, v.32, n.1, p.21-23, 2000.

TAITT, C.R.; ANDERSON, G.P.; LINGERFELT, B.M.; FELDSTEIN, M.J. LIGIER, F.S. Nine-analyte detection using an array-based biosensor. *Analytical Chemistry*, v.74, n.23, p.6114-6120, 2002.

TASOSA, J.; CHIDUZA, C.; ROBERTSON, I.; MANYOWA, N. A comparative evaluation of the fertiliser value of castor and *Jatropha curcas* presscakes on the yield of tomato. *Crop Research*, v.21, n.1, p.66-71, 2001.

TÁVORA, F.J.A.F. A cultura da mamona. Fortaleza: Empresa de Pesquisa Agropecuária do Ceará, 1982. 111p.

TOKARINA, C.H.; DÖBEREINER, J. Imunidade cruzada pelas sementes de *Abrus precatoribus* e *Ricinus communis* em bovinos. Pesquisa Veterinária Brasileira, v.17, n.1, p.25-35, jan/mar 1997.

TRUGO, N.M.F. Isolamento e caracterização química e físico-química de alérgenos de mamona. 1979. 110p. Dissertação de Mestrado. UFRJ, Rio de Janeiro.

UDESHI, V. The present status of castor oil industry. In: INTERNATIONAL SEMINAR ON CASTOR SEED, CASTOR OIL AND ITS VALUE ADDED PRODUCTS. Proceedings ... Ahmedabad: The Solvent Extractors Association of India, 2004. p.36-38.

VIEIRA, D. Transaminase glutâmicas pirúvica e oxalacética, desidrogenases glutâmicas e sorbitol de suínos alimentados com farelo de mamona destoxicado. 1979. 30p. Dissertação de Mestrado. UFMG, Belo Horizonte.

WANNEMACHER JR., R.W.; HEWETSON, J.F.; LEMLEY, P.V.; POLI, M.A.; DINTERMAN, R.E.; THOMPSON, W.L. FRANZ, D.R. Comparasion of detection of ricin in castor bean extracts by immunoassays and chemical procedures. Toxicon, v. 30, n. 5-6, p. 562, 1992.

WOO, B.H.; LEE, J.T.; LEE, K.C. Purification of Sepharose-unbinding ricin from Castor Beans (*Ricinus commuis*) by hydroxyapatite chromatography. Protein Expression and Purification, v.13, p.150-154, 1998.

Embrapa

Algodão

**Ministério da Agricultura,
Pecuária e Abastecimento**

