

Intoxicação aguda por fluorsilicato de sódio em bovinos

Acute Sodium Fluorosilicate Poisoning in Cattle

Welden Panziera, Claiton Ismael Schwertz, Fernando Soares da Silva, Paula Augusto Taunde,
Saulo Petinatti Pavarini & David Driemeier

ABSTRACT

Background: Fluorine is a ubiquitous environmental element and fluoride poisoning in cattle is usually related to the ingestion of contaminated pastures or water, especially near industries, or mineral supplements with excessive amounts of this element. Cattle poisoning can be acute or chronic and is directly associated with the ingested dose and with the duration of exposure. The objective of this study is to report the epidemiological, clinical and anatomopathological aspects of an outbreak of acute sodium fluorosilicate intoxication in cattle.

Case: Six 1-year-old, castrated male, mixed breed beef calves from a lot of 60 were found dead without previous clinical signs being observed. The calves died after ingesting a white, odorless, finely granular substance found by the owner near a road that intersected the property. The product was in an open package and identified as sodium fluorosilicate. Of the six dead calves, three were necropsied. Gross lesions were restricted to the digestive system and included varying degrees of hyperemia, hemorrhage, edema, and erosions in the pre-stomach and abomasum mucosae. The histological lesions observed in the three calves were characterized mainly by variable degenerative, necrotic and ulcerative changes in the epithelial lining of the forestomachs and abomasum. Partially (erosion) or totally (ulceration) bare lamina propria of forestomach papillae was covered by cellular debris and neutrophils. Multifocal lymphoid necrosis was seen in lymph nodes and spleen. Fluoride levels measured in the ruminal content of two necropsied calves were 55.2 and 9.17 mgF/kg of dry matter. After the diagnosis and discontinued exposure of the calves to the fluoride product, deaths ceased.

Discussion: The diagnosis of acute sodium fluorosilicate intoxication in cattle in this study was based on epidemiological, clinical, and anatomopathological findings, and in the determination of fluoride levels in ruminal content. The association of these data constitutes an important aid in suspecting and confirming the diagnosis of intoxication. The acute toxicity of fluoride, observed in the cattle of this study, is relatively rare. The intake of sodium fluorosilicate by cattle may have been favored by the absence of organoleptic properties of the product. The involvement of young cattle revealed an important epidemiological aspect of the condition, since cattle in this age group are the most predisposed to the intoxication due to their greater absorption capacity. The spontaneous ingestion of large amounts of sodium fluorosilicate by cattle of this study produced digestive morphological changes, characterized by variable hyperemia, hemorrhage, and necrosis in the forestomachs and abomasum. The proposed mechanism of lesions is associated with the acidic activity exerted by fluoride on the mucosa. Acute toxicosis must be differentiated from other conditions that cause acute digestive changes in ruminants such as *Baccharis* spp. poisoning, ruminal acidosis, arsenic poisoning and *Baccharidastrium triplinervium* intoxication. In these cases, the epidemiological and anatomopathological evidences are extremely important in the differentiation of each condition. Therefore, cattle practitioners should consider acute fluoride poisoning as a differential diagnosis in cattle presenting digestive signs or death without previous signs. Epidemiological, clinical, anatomopathological and the assessment of fluoride levels are important for the accurate diagnosis of this toxicosis.

Keywords: pathology, toxicology, diseases of cattle, digestive lesions, fluoride.

Descritores: patologia, toxicologia, doenças de bovinos, lesões digestivas, flúor.

INTRODUÇÃO

Flúor (F) é um elemento ubíquo no ambiente e apresenta interesse biológico voltado aos efeitos tóxicos que ele pode ocasionar no organismo de humanos e animais. A ingestão excessiva de flúor está relacionada a intoxicações, principalmente, na espécie bovina, ovina e equina [4,7,11,12], e menos comumente em suínos, aves [4] e animais silvestres [11]. Nos animais de produção, a doença geralmente ocorre pela ingestão de pastagens ou águas contaminadas, principalmente próximas a indústrias, ou através de suplementos minerais contendo quantidades excessivas deste elemento [4,7,9,11,12,14].

A intoxicação por flúor em bovinos pode ser aguda ou crônica e está diretamente relacionada com a dose ingerida e o tempo de exposição [4,7,9]. Nos casos crônicos, também denominada de fluorose, há predomínio de lesões dentárias e ósseas, enquanto que na intoxicação aguda observam-se, principalmente, lesões digestivas [6,7,9,11,12]. A doença aguda é incomum em animais e raramente descrita na espécie bovina [4,6,11].

O objetivo desse trabalho é descrever os aspectos epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos de um surto de intoxicação aguda por fluorsilicato de sódio em bovinos.

CASO

O surto de intoxicação por fluorsilicato de sódio em bovinos ocorreu em uma propriedade rural no município de Montenegro (29° 41' 20" S 51° 27' 39" O), Rio Grande do Sul, Brasil. Seis bovinos com aptidão para corte, de um lote de 60, foram encontrados mortos sem registro de sinais clínicos prévios. Todos os bovinos tinham aproximadamente um ano de idade, eram machos castrados e sem raça definida. Os seis bovinos morreram após ingerirem uma substância finamente granular branca e inodora, encontrada pelo proprietário próximo a uma estrada que cruzava dentro da propriedade. O produto estava em uma embalagem de 25 Kg aberta, identificada como fluorsilicato de sódio e com sinais de consumo pelos bovinos.

Dos seis bovinos mortos, três foram necropsiados. As lesões macroscópicas estavam restritas ao sistema digestório e incluíam graus variados de hiperemia, hemorragia, edema e erosões na mucosa dos pré-estômagos (Figura 1) e abomaso (Figura 2). Um dos bovinos apresentou também áreas de hemorragias

na serosa do rúmen, omaso e retículo. Fragmentos de diversos órgãos foram colhidos durante a necropsia, fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Além disso, amostras refrigeradas de conteúdo ruminal de dois bovinos foram enviadas para determinação dos níveis de fluoreto (método analítico executado de acordo com as normas do Inmetro - Instituto Nacional de Metrologia, Qualidade e Tecnologia).

As lesões histológicas observadas nos três bovinos incluíam graus variados de hiperemia, hemorragia, alterações degenerativas, necróticas e ulcerativas, no revestimento epitelial do rúmen, retículo e omaso e na mucosa do abomaso. As lesões observadas nos pré-estômagos eram caracterizadas por degeneração hidrópica das células epiteliais e edema intercelular multifocal. Havia ainda, necrose individual de células epiteliais, as quais apresentavam o citoplasma intensamente eosinofílico e o núcleo picnótico ou em cariorrexia. Na junção do epitélio com a lâmina própria observaram-se múltiplas fendas, algumas com neutrófilos íntegros e degenerados em seu interior (Figura 3). Em algumas áreas, os neutrófilos estavam dispostos isoladamente entre as células epiteliais da mucosa ou formando agregados. As áreas de necrose deixavam as papilas dos pré-estômagos parcialmente (erosão) ou totalmente (ulceração) desnudas e recobertas por restos celulares. Havia ainda vasos sanguíneos da lâmina própria distendidos por sangue (hiperemia). As lesões hemorrágicas foram observadas predominantemente no abomaso e ocasionalmente estavam associadas a necrose superficial da mucosa. Foi visualizada também, necrose do tecido linfóide em linfonodos e baço (Figura 4). As lesões necróticas eram variadas e envolviam o centro germinativo dos folículos e polpa branca, sendo caracterizadas por grande quantidade de linfócitos cariorréticos e discreto infiltrado de histiócitos. No fígado de um dos bovinos observou-se também necrose hepatocelular multifocal leve, predominantemente periportal, associada a infiltrado neutrofílico.

Os níveis de fluoreto mensurados no conteúdo ruminal de dois bovinos necropsiados foram: 55,2 mgF/kg em um dos bovinos e 9,17 mgF/kg (base seca) no outro bovino (valor de referência no conteúdo ruminal: 0-10 mgF/kg [4]). Após o diagnóstico da intoxicação e a retirada do produto remanescente do contato com o lote de bovinos, as mortes cessaram.

DISCUSSÃO

O diagnóstico de intoxicação aguda por fluorsilicato de sódio nos bovinos deste trabalho baseou-se nos achados epidemiológicos, clínicos, anatomopatológicos e na determinação dos níveis do elemento no conteúdo ruminal. A associação destes dados constitui características importantes que auxiliam na suspeita e no diagnóstico definitivo da intoxicação [4,11,12].

Os bovinos são expostos a fontes de flúor através de contaminações ambientais e a relativa importância da intoxicação varia em cada caso, pois geralmente não há efeitos adversos [12]. Nos animais de produção, a doença crônica é mais comum, e geralmente ocorre pela ingestão de pastagens ou águas contaminadas, principalmente próximas a indústrias, ou através de suplementos minerais com quantidades excessivas de flúor [4,9,11,12,14]. A toxicidade aguda por flúor, observada nos bovinos desse estudo, é relativamente rara e, na maioria das vezes, resulta da ingestão de compostos tóxicos de fluoreto, como fluorsilicato de sódio ou fluoreto de sódio na dieta [6,12]. No presente estudo, a ingestão voluntária e acidental de fluorsilicato de sódio pelos bovinos, pode ter sido favorecida pela ausência de propriedades organolépticas do produto [6]. Estas características (cor branca, sabor e aroma nulos), aliadas à natureza inquisitiva e aos hábitos alimentares não seletivos dos bovinos, foram fundamentais para a ingestão de grandes quantidades do elemento que culminou na apresentação clínica aguda.

A toxicidade do flúor pode ser alterada ou influenciada por vários fatores, que incluem, principalmente, a quantidade ingerida, duração da ingestão do elemento, solubilidade dos compostos que o contém e de fatores individuais [12]. Todos os bovinos do lote exposto ao fluorsilicato de sódio nesse estudo eram jovens, o que denotou um aspecto epidemiológico importante, porque essa faixa etária é a mais predisposta à intoxicação por flúor, devido à maior capacidade de absorção do elemento [2,9]. Além disso, a dominância de alguns bovinos dentro do grupo pode ter influenciado na maior ingestão do produto por um número pequeno de animais até a retirada deste do ambiente.

A rapidez com que as manifestações clínicas são observadas nos casos de toxicidade aguda e a natureza exata dos sinais dependem basicamente da quantidade de flúor ingerida [11,12]. A morte sem sinais clínicos prévios dos bovinos deste estudo sugere a ingestão de altas doses do produto de uma única vez. A absorção sistêmica do flúor afeta o metabolismo

fisiológico em diversas maneiras. Como um elemento eletronegativo, o flúor se liga fortemente aos cátions essenciais para homeostasia e a morte resulta da hipercalemia associada a alterações na condutibilidade cardíaca, bem como pela hipocalcemia [8]. Além disso, o flúor parece exercer um efeito tóxico direto no sistema nervoso central levando ao estupor e, às vezes, ao coma, com insuficiência respiratória subsequente [15].

A alta concentração de fluoreto no conteúdo ruminal de um dos bovinos e a concentração próxima ao limite máximo no outro bovino deste estudo, auxiliaram sobremaneira no diagnóstico da intoxicação e, quando associada aos aspectos epidemiológicos e clínico-patológicos, permitem o diagnóstico definitivo. Em alguns casos, nos quais as lesões morfológicas são leves ou ausentes, a mensuração do flúor constitui um importante método de diagnóstico [4,11,12]. A ingestão espontânea de grande quantidade de fluorsilicato de sódio pelos bovinos deste estudo produziu alterações morfológicas digestivas necróticas e hemorrágicas. Estes achados corroboram com os descritos na literatura para a toxicose aguda na espécie bovina [4,6,11,12], e o mecanismo proposto das lesões está associado com a atividade ácida exercida pelo flúor sobre a mucosa [6].

Intoxicação aguda por flúor em bovinos deve ser diferenciada de outras condições que provocam alterações digestivas com curso clínico agudo. Dentre essas causas, destacam-se, principalmente, em ordem de importância: intoxicação por *Baccharis* spp. (mio-mio) [10,13], acidose ruminal [1], intoxicação por arsênio [3] e intoxicação por *Baccharidastrum triplinervium* [5]. Nesses casos, as evidências epidemiológicas e anatomopatológicas são extremamente importantes na diferenciação de cada condição. Existe uma estreita semelhança entre as lesões observadas nos casos de toxicose aguda por flúor e os casos de intoxicação por *Baccharis* spp., o que faz deste o principal diagnóstico diferencial. Nas duas intoxicações, além das alterações degenerativas nos pré-estômagos, podem ser visualizadas lesões necróticas em órgãos linfoides [6,10]. Devido à grande semelhança, a presença da planta na propriedade é fundamental e a ausência dela nesse caso possibilitou descartar esse diagnóstico diferencial. Adicionalmente, uma característica importante da intoxicação por *Baccharis* spp. em bovinos é a ocorrência da doença em animais provenientes de áreas indenes e que foram recentemente introduzidos em campos infestados [10]. Já nos casos de acidose ruminal, o histórico



Figura 1. Intoxicação aguda por fluorsilicato de sódio em bovinos. Observa-se avermelhamento difuso da mucosa do retículo de um dos bovinos acometidos pela intoxicação.



Figura 2. Intoxicação aguda por fluorsilicato de sódio em bovinos. Notam-se áreas multifocais a focalmente extensas de acentuada hemorragia na mucosa do abomaso de um dos bovinos acometidos pela intoxicação aguda por fluorsilicato de sódio.

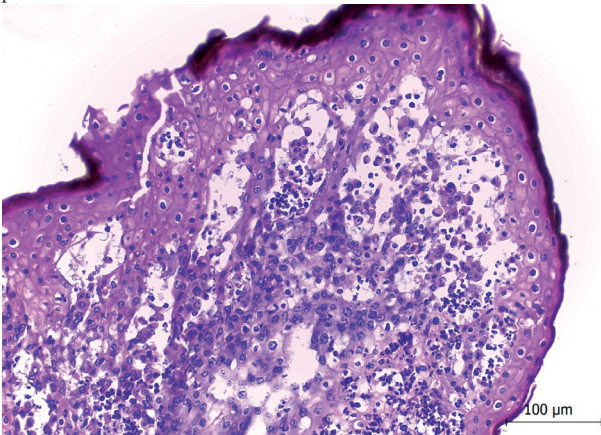


Figura 3. Intoxicação aguda por fluorsilicato de sódio em bovinos. Vacuolização e necrose do epitélio das papilas do rúmen de um dos bovinos intoxicados. Observa-se desprendimento do epitélio e a formação de fendas.

da ingestão excessiva de carboidratos é determinante para a exclusão ou inclusão desse diferencial. Apesar de histologicamente as lesões serem semelhantes com a intoxicação aguda por flúor, o diagnóstico prévio da acidose pode ser realizado macroscopicamente, com a presença de conteúdo ruminal líquido e com odor fétido [1]. Entretanto, esses achados não estavam presentes

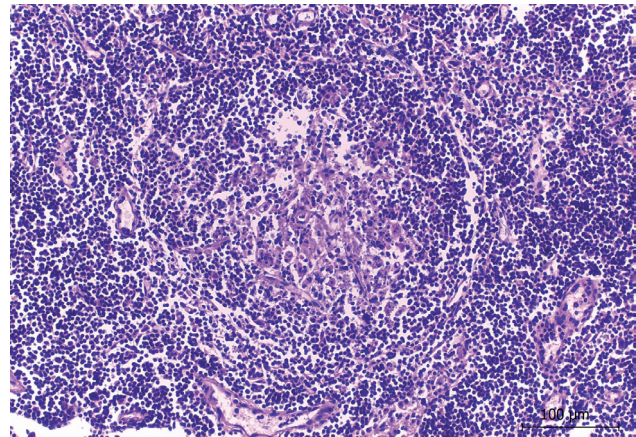


Figura 4. Intoxicação aguda por fluorsilicato de sódio em bovinos. Linfonodo mesentérico de um dos bovinos intoxicados com necrose linfoide no centro germinativo do folículo. Observe que há um grande número de linfócitos com os núcleos cariorréticos.

nas necropsias desse surto. Além disso, nos casos de acidose geralmente não são observadas lesões hemorrágicas, diferentemente dos achados macroscópicos visualizados em um dos bovinos do presente estudo.

Outro diagnóstico diferencial listado incluiu a intoxicação por arsênio. Entretanto, algumas diferenças com a toxicose aguda por flúor podem ser destacadas. A primeira delas está relacionada com os aspectos epidemiológicos, pois geralmente os casos de intoxicação por arsênio são secundários a aplicação de herbicidas a base desse semi-metal [3] e, conseqüentemente, é necessário um histórico de aplicação, o que não ocorreu neste surto. Além disso, morfologicamente são visualizadas graves lesões vasculares [3], alterações estas não observadas em nenhum caso deste estudo. Embora a intoxicação por *Baccharidastrium triplinervium* represente outro diferencial da toxicose aguda por flúor, a doença é incomum em bovinos e normalmente os animais consomem quantidades pequenas da planta, causando apenas distúrbios gastrintestinais leves sem resultar em morte. Além disso, não são observadas alterações necróticas em órgãos linfoides [5], o que difere microscopicamente da intoxicação aguda por flúor.

Portanto, clínicos e patologistas que trabalham com a espécie bovina devem considerar intoxicação aguda por flúor como diagnóstico diferencial em bovinos que apresentarem sinais digestivos ou morte sem sinais prévios. A avaliação epidemiológica, clínica, anatomopatológica e a determinação dos níveis de flúor são importantes para o diagnóstico preciso dessa toxicose.

Declaration of interest. The authors report no conflicts of interest. All authors approved the manuscript and its submission to the journal.

REFERENCES

- 1 Afonso J.A.B & Mendonça C.L. 2007. Acidose láctica ruminal. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R. (Eds). *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. v.2. 3.ed. Santa Maria: Pallotti, pp.313-319.
- 2 Blowey R.W. & Weaver A.D. 2011. Fluorosis. In: *Color Atlas of Diseases and Disorders of Cattle*. 3rd edn. Philadelphia: Mosby Elsevier, pp.252-57.
- 3 Gonçalves M.A., Cruz R.A.S., Reis M.O., Pavarini S.P., Sonne L. & Driemeier D. 2017. Vascular injury in spontaneous subacute toxicosis caused by organic arsenic in cattle. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 37(7): 676-680.
- 4 Humphreys D.J. 1988. Fluorine. In: *Veterinary toxicology*. 3rd edn. London: Bailliere Tindall, pp.43-47.
- 5 Langohr I.M., Gava A. & Barros C.S.L. 2005. Intoxicação por *Baccharidastrium triplinervium* (Asteraceae) em bovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 25(4): 235-238.
- 6 Luciola J., Furlan F.H., Mezaroba S., Bechtold S.L., Gava A. & Traverso S.D. 2007. Intoxicação aguda por fluorsilicato de sódio em bovinos no Estado de Santa Catarina. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 27(1): 49-52.
- 7 Maas J. 2002. Fluorosis. In: Smith B.P. (Ed). *Large Animal Internal Medicine*. 3rd edn. Saint Louis: Mosby, pp.1124-1125.
- 8 McIvor M.E. 1990. Acute fluoride toxicity: pathophysiology and management. *Drug Safety*. 5(2): 79-85.
- 9 Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2007. Fluorine poisoning. In: *Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. 10th edn. Philadelphia: Saunders Elsevier, pp.1815-1819.
- 10 Rissi D.R., Rech R.R., Figuera R.A., Cagnini D.Q., Kommers G.D. & Barros C.S.L. 2005. Intoxicação espontânea por *Baccharis coridifolia* em bovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 25(2): 111-114.
- 11 Shupe J.L., Olson A.E. & Sharma R.P. 1972. Fluoride toxicity in domestic and wild animals. *Clinical Toxicology*. 5(3): 195-213.
- 12 Shupe J.L. 1980. Clinicopathologic features of fluoride toxicosis in cattle. *Journal of Animal Science*. 51(3): 746-758.
- 13 Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1975. Intoxicação experimental em bovinos por “mio-mio”, *Baccharis coridifolia*. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*. 10: 79-97.
- 14 Tokarnia C.H., Peixoto P.V., Barbosa J.D., Brito M.F. & Döbereiner J. 2010. Intoxicação por flúor. In: *Deficiências Minerais em Animais de Produção*. Rio de Janeiro: Helianthus, pp.53-54.
- 15 Yolken R., Konecny P. & McCarthy P. 1976. Acute fluoride poisoning. *Pediatrics*. 58(1): 90-93.