

DOI: <https://doi.org/10.21166/bdpatvet.v2i1.518>

INTOXICAÇÃO POR ÁCIDO CIANÍDRICO NO ALTO URUGUAI CATARINENSE: ESTUDO RETROSPECTIVO (2013-2017)

Fabrisio Broll¹, Lucas H. Bavaresco², Manoela M. Piva³,
Daniele C. S. Carneiro², Anderson Gris², Renan A. Cechin²,
Rafael A. Werlang², Isabela Gimenes², Raul Chiocca⁴, Teane
M. A. Gomes², Renata A. Casagrande⁵ e Ricardo E. Mendes²

RESUMO

São consideradas plantas cianogênicas aquelas que contêm como princípio tóxico o ácido cianídrico (HCN). Esta é uma substância muito volátil e considerada como uma das mais tóxicas conhecidamente. Este trabalho teve como objetivo relatar a ocorrência dos casos de intoxicação por ácido cianídrico em bovinos no Alto Uruguai Catarinense, diagnosticados pelo Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) do Instituto Federal Catarinense – *Campus* Concórdia. Para isso, realizou-se um estudo retrospectivo dos diagnósticos em bovinos entre 2013 e 2017. Neste período,

¹Cooperativa de Produção e Consumo Concórdia – COPÉRDIA.

²Centro de Diagnóstico e Pesquisa em Patologia Veterinária, IFC – *Campus* Concórdia.

³Mestranda em Patologia Veterinária na Universidade Federal do Rio Grande do Sul – UFRGS.

⁴Cooperativa dos Suinocultores de Lacerdópolis – COOLACER.

⁵Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade do Estado de Santa Catarina – UDESC – Lages.

foram realizadas 641 necropsias em bovinos, sendo que oito foram devido à intoxicações por ácido cianídrico, correspondendo a 1,25%. A partir dos dados coletados, observou-se uma baixa, mas importante ocorrência desse tipo de intoxicação nos animais desta região. É necessária a continuidade nos trabalhos de divulgação e diagnóstico por parte do laboratório e dos profissionais envolvidos com a cadeia bovina da região, para que essas perdas econômicas sejam minimizadas.

Palavras-chave: bovino, patologia, pessegueiro bravo, diagnóstico, necropsia.

INTRODUÇÃO

Denomina-se planta tóxica todo vegetal que, introduzido no organismo em condições naturais, é capaz de causar danos, que se refletem na saúde e vitalidade (HARAGUCHI, 2003). Plantas cianogênicas são aquelas que contêm como princípio ativo o ácido cianídrico (HCN). Este se encontra ligado a carboidratos denominados glicosídeos cianogênicos e são liberados após sua hidrólise. No Brasil, as principais plantas cianogênicas de interesse pecuário são: (i) as do gênero *Manihot* (*Euphorbiaceae*), que inclui *Manihot esculenta*, a mandioca brava e diversas espécies silvestres de maniçobas; (ii) *Anadenanthera* (*Piptadenia*) *macrocarpa*, árvore pertencente à família Leguminosae-Mimosoideae, conhecida popularmente por angico preto; (iii) *Piptadenia viridiflora*, conhecida popularmente como espinheiro e surucucu; (iv) *Sorghum* spp. e (v) *Prunus sphaerocarpa* (*Prunus sellowii*), árvore pertencente à família Rosaceae, conhecida popularmente como pessegueiro bravo. Alguns surtos de intoxicação cianídrica pela ingestão de *Cynodon dactylon* (tifton) também têm sido diagnosticados (AMORIM et al., 2006).

As plantas cianogênicas contêm HCN, formando compostos cianogênicos, geralmente glicosídeos ou hidroxinitrilos. O HCN é liberado pela ação de enzimas existentes na própria planta cianogênica ou produzidas pelos microrganismos do rúmen. O HCN é rapidamente absorvido no aparelho gastrointestinal, resultando em morte do animal por anoxia generalizada, em consequência da inibição da respiração celular, uma vez que o HCN combina-se com o ferro trivalente em vários sistemas enzimáticos oxidativos intracelulares, especialmente o citocromo-oxidase, formando o

complexo cianeto-citocromo-oxidase. Esse não mais realiza a troca de oxigênio, o que resulta em hipóxia citotóxica. A intoxicação tem evolução aguda, os sinais clínicos aparecem entre 10 e 15 minutos, e a morte após poucos minutos (TOKARNIA et al., 2012).

Os sinais clínicos da intoxicação aguda incluem paresia, espasmos musculares generalizados e excitação. Inicialmente, a frequência respiratória é aumentada, seguida por dispneia com abdução dos membros e pescoço estendido, que progride a parada respiratória (SOTO-BLANCO & GÓRNIK, 2010; NICHOLSON, 2012; TOKARNIA et al., 2012; CÂMARA et al., 2014). Mucosas cianóticas, nistagmo, tremor de cabeça e pálpebras, seguido de queda, permanência em decúbito lateral com movimentos de pedalagem e opistótono são sinais também relatados (AMORIM et al., 2005; SOTO-BLANCO & GÓRNIK, 2010; TOKARNIA et al., 2012; CÂMARA et al., 2014). Ainda são observadas, na maioria dos casos, convulsões seguida de morte (SOTO-BLANCO & GÓRNIK, 2010; NICHOLSON, 2012; TOKARNIA et al., 2012).

O diagnóstico é realizado através dos dados epidemiológicos e sinais clínicos, e confirmado pelo teste do papel picro-sódico, que permite detectar a presença de glicosídeos cianogênicos. É um teste simples e rápido, que pode ser realizado à campo com a planta suspeita e também com conteúdo ruminal, fígado e músculo do animal intoxicado. A resposta ao tratamento específico também confirma o diagnóstico (RIET-CORRÊA et al., 2001; TOKARNIA et al., 2012).

Na necropsia, os achados não são patognomônicos. O sangue venoso pode ser vermelho brilhante, pois o oxigênio não é liberado a partir dos eritrócitos. A coagulação é muitas vezes lenta ou incompleta (NICHOLSON, 2012; TOKARNIA et al., 2012; CANTILE & YOUSSEF, 2016). Os pulmões e traqueia podem ficar congestos, e pode haver hemorragia subendocárdica e subepicárdica petequial, mas esses achados são comuns a qualquer morte agônica. O abomaso e intestino podem estar congestos e com petéquias. Quando a necropsia é realizada logo após a morte, um odor característico de cianeto (amêndoa amarga) emana do rúmen (NICHOLSON, 2012; TOKARNIA et al., 2012). Para o diagnóstico definitivo, é indispensável a realização do teste do papel picro-sódico.

O objetivo deste trabalho foi relatar a ocorrência de casos de intoxicação por ácido cianídrico em bovinos no Alto Uruguai Catarinense, através dos diagnósticos *post-mortem* realizados pelo LPV do Instituto Federal Catarinense – *Campus* Concórdia (IFC), entre os anos de 2013 e 2017.

MATERIAS E MÉTODOS

Através dos laudos de necropsia emitidos pelo LPV do IFC – *Campus* Concórdia, foi realizado um levantamento dos casos diagnosticados de intoxicação por ácido cianídrico, entre janeiro de 2013 e dezembro de 2017. Os diagnósticos foram obtidos através da realização de necropsias à campo pela equipe do LPV. Fragmentos de órgãos foram colhidos, fixados em solução de formalina tamponada 10%, rotineiramente processados e corados pela técnica de Hematoxilina e Eosina (HE) para avaliação microscópica das lesões. No campo foram realizados testes com papel picro-sódico dos casos suspeitos (**Figura 4**). Dados como a data da necropsia, município de ocorrência, demais dados epidemiológicos e de histórico foram obtidos dos laudos.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

No **Quadro 1**, estão listados os dados referentes aos casos de intoxicação por ácido cianídrico diagnosticados, bem como a data e o município de ocorrência. Nos cinco anos estudados, foram realizadas 641 necropsias em bovinos, sendo que oito foram diagnosticadas como intoxicações por HCN, totalizando 1,25%. No ano de 2013, foram realizadas 53 necropsias em bovinos, dessas, uma foi devido a intoxicação por HCN, correspondendo a 1,89%. No ano de 2014, foram realizadas 95 necropsias em bovinos, dessas, duas foram diagnosticadas como intoxicação por HCN, totalizando 2,10%. No ano de 2015, foram realizadas 162 necropsias em bovinos, dessas, nenhuma foi devido à intoxicação por HCN. No ano de 2016, foram realizadas 183 necropsias em bovinos, havendo duas intoxicação por HCN, correspondendo a 1,09%. Já no ano de 2017, foram realizadas 148 necropsias, havendo três diagnósticos dessa intoxicação (**Figura 5**), o que representou 2,03%.

Analisando o **Quadro 1**, fica evidente que o número de necropsias de bovinos realizadas pelo LPV vem crescendo com o passar dos anos, porém, o número de casos diagnosticados de intoxicação por ácido cianídrico é constante

e relativamente pouco expressivo (8/641), representando 1,25% dentre o número total de mortes de bovinos diagnosticados por necropsia.

Quadro 1. Casos de intoxicação por ácido cianídrico diagnosticados pelo LPV entre 2013 e 2017.

Data	Município
Agosto de 2013	Concórdia
Fevereiro de 2014	Concórdia
Setembro de 2014	Concórdia
Agosto de 2016	Alto Bela Vista
Setembro de 2016	Alto Bela Vista
Junho de 2017	Concórdia
Junho de 2017	Concórdia
Junho de 2017	Concórdia

Entretanto, segundo Lucena (2010), em 6.706 bovinos examinados pelo Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), entre 1964 e 2008, as plantas tóxicas e as toxinfecções juntas, corresponderam por 22,8% dos casos com diagnóstico conclusivo, e, a intoxicação por HCN representou apenas 0,01% do total de casos. Segundo Ladeira et al. (2013), no Laboratório Regional de Diagnóstico da Universidade Federal de Pelotas (UFPel), há um caso diagnosticado com intoxicação por HCN entre os anos de 1978 e 2012, representando 0,02% da casuística. Rondelli et al. (2017), descreveram que as doenças tóxicas e toxinfecções caracterizam 110 casos, sendo 9,78% do total de diagnósticos do Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Mato Grosso (UFMT) no período de 2005 a 2014, e as intoxicações cianogênicas constituíram apenas um caso, correspondendo a 0,01% do total de doenças diagnosticadas. Souza et al. (2015) relataram que as intoxicações por plantas representaram aproximadamente 5,6% dos diagnósticos conclusivos realizados pelo Laboratório de Anatomia Patológica da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul (UFMS), durante o período estudado de 2000 a 2012, descrevendo três casos de que a intoxicação por HCN devido a ingestão de *Manihot* sp., que equivalem a 0,1% do total das necropsias. Esses relatos do Rio Grande do Sul e do Centro Oeste mostram dados muito abaixo do que foi encontrado pelo LPV do IFC. Isso pode ocorrer devido a

distribuição geográfica da planta *P. sphaerocarpa* que de acordo com Tokarnia et al. (2012), é majoritariamente em Santa Catarina e Paraná.

No exame necroscópico, sete animais desse estudo apresentaram grande quantidade de folhas e frutos de *P. sphaerocarpa* parcialmente digeridos no rúmen (**Figura 6 e 7**). O outro animal continha no rúmen grande quantidade de pastagem de *Cynodon* sp. também parcialmente digerida. Todos eles tiveram resultado positivo no teste do papel picro-sódico (**Figura 4**) do conteúdo ruminal, e ausência de lesões macroscópicas e microscópicas. Dos oito animais, em quatro deles, o sangue venoso apresentava-se vermelho vivo intenso, visto que a necropsia foi realizada logo após a morte. As lesões descritas são compatíveis com o descrito na literatura (GAVA, 1992; AMORIM et al., 2005; TOKARNIA et al., 2012).



Figura 4. Teste do papel picro-sódico. **A)** Conteúdo ruminal em caso de intoxicação por *Prunus* sp. **B)** Pastagem do gênero *Cynodon* sp. que causou intoxicação em bovino.

Fatores abióticos como clima e tipo de solo influenciam na distribuição espacial e toxicidade das plantas, assim como partes e estado vegetativo (MELO, 1998). Como diagnóstico diferencial de intoxicação por *P. sphaerocarpa* (**Figura 5**), é importante incluir o *Sorghum* spp., *Cynodon dactylon*, *Triglochin* sp., *Passiflora* sp., *Piptadenia* spp. e *Manihot* sp. (TOKARNIA et al., 2012).



Figura 5. Mortalidade de bovinos devido intoxicação cianídrica por ingestão de *Prunus sphaerocarpa*.



Figura 6. Conteúdo ruminal contendo folhas e frutos de *Prunus sphaerocarpa* parcialmente digeridas.

Na pecuária é comum contaminação das pastagens por plantas invasoras e, entre estas, espécies tóxicas aos animais, que acarretam prejuízos econômicos ao produtor e danos à saúde do rebanho (FURTADO et al., 2012). Os sorgos (*Sorghum* spp.) consistem de gramíneas anuais de verão, de adequado valor nutritivo e fácil cultivo. No Sul do Brasil, uma parcela considerável das áreas cultiváveis é destinada ao pastejo e/ou corte verde, em especial, na bovinocultura leiteira. As gramíneas do gênero *Sorghum* possuem quantidades variáveis de glicosídeo cianogênico. A presença do componente tóxico depende do estágio em que a planta é consumida (brotamento ou rebrote). O óbito acontece,

particularmente, quando a planta é ingerida com menos de 50 cm de altura (TURRA, 2013).

No Sul e Sudeste do país, *P. sphaerocarpa* ou pessegueiro-bravo (SAAD & CAMARGO, 1967, GAVA, et al. 1992) e *C. dactylon* ou Tifton (GAVA, et al. 1998) são as principais espécies envolvidas em intoxicações por HCN (JUFFO, 2012). No oeste catarinense, especialmente na região do Alto Uruguai, a atividade leiteira vem sofrendo intensificação nos últimos anos, devido a busca pelo aumento da produtividade por área, sendo os sistemas semi-intensivos ou intensivos os que tem predominado. Dessa forma, é crescente a preocupação em reduzir os prejuízos econômicos, devendo os veterinários ficarem atentos a essa intoxicação, sempre realizando necropsia e testes toxicológicos em casos suspeitos.



Figura 7. Folhas e frutos de *Prunus sphaerocarpa*.

Intoxicações dependem da quantidade de substância tóxica absorvida, da natureza dessa substância e da via de introdução (HARAGUCHI, 2003). Nos animais domésticos a intoxicação por HCN ocorre pela ingestão de plantas cianogênicas, formando compostos cianogênicos, geralmente glicosídeos ou hidroxinitrilos. O HCN é liberado pela ação de enzimas existentes nas plantas cianogênicas e em outras plantas, ou produzidas pelos microrganismos do rúmen. Como o HCN não ocorre livre nas plantas, é liberado somente após a ruptura das células das mesmas, quando os compostos

cianogênicos e as enzimas entram em contato. Fatores que rompem a estrutura vegetal, tais como geadas, granizo, pisoteio, decomposição e utilização de herbicidas favorecem a liberação do HCN. Se uma grande quantidade de planta é consumida em poucos minutos, o animal provavelmente morrerá. No entanto, se o tempo de ingestão for maior, o animal poderá apresentar sinais clínicos leves. Quando a dose é letal, a morte resulta de uma anóxia generalizada em consequência da inibição da respiração celular. Considera-se que a dose letal de HCN para bovinos é de 2mg/kg de peso vivo, considerando uma dose única ingerida de uma só vez (RIET-CORRÊA et al., 2001).

Os fatores que influenciam a toxicidade de plantas cianogênicas são: a concentração do composto na planta; a quantidade de plantas ingerida; a espécie animal; a velocidade de ingestão; os tipos de alimentos ingeridos ao mesmo tempo; a presença de enzimas de degradação ativa em plantas e no trato gastrointestinal; além da capacidade do animal em detoxicar cianeto (PÉREZ LÓPEZ et al., 1992). Outro fator que influencia a possível toxicidade destas plantas é a tolerância metabólica, já que animais expostos continuamente a tais compostos podem desenvolver alguma resistência. No entanto, o desenvolvimento desta tolerância é duvidosa (SOTO-BLANCO et al., 2005; SOTO-BLANCO et al., 2008; SOTO-BLANCO & GÓRNIK, 2010).

Nos monogástricos, por exemplo equinos e suínos, o pH ácido do estômago inativa as enzimas hidrolíticas da planta, que necessitam de um pH de 5 a 6 para ativação. No entanto essa situação é diferente nos ruminantes, já que o conteúdo ruminal destes tem um pH de 6 a 7, sendo portanto mais sensíveis à intoxicação por plantas cianogênicas (RIET-CORRÊA et al., 2001).

Gava et al. (1992), objetivando esclarecer informações de criadores e veterinários de Santa Catarina sobre um quadro clínico de evolução superaguda em bovinos, relacionado à ingestão de *P. sphaerocarpa*, realizaram experimentos administrando a bovinos folhas verdes nas três fases vegetativas (brotação, floração e frutificação). Concluíram que todas as fases foram capazes de causar intoxicação cianídrica semelhante as já descritas na literatura (SAAD & CAMARGO, 1967; TOKARNIA et al., 2012).

Estão disponíveis vários protocolos de tratamento, porém a administração do tiosulfato de sódio (660 mg/kg) na

dosagem de 50 mL por 100 kg/PV (peso vivo) por via endovenosa foi a mais eficaz para reverter a intoxicação, além de apresentar poucos efeitos colaterais (TOKARNIA et al., 2012). Normalmente, nos casos diagnosticados como intoxicação por HCN, os animais morrem rapidamente, impossibilitando a chegada do veterinário para a realização do tratamento.

CONCLUSÕES

De acordo com a literatura, os rebanhos bovinos são pouco acometidos pelas intoxicações por HCN, até 0,1% dos diagnósticos. Entretanto a casuística do LPV é expressivamente maior (1,25%). É interessante que se estimule a conscientização dos criadores a respeito do potencial tóxico das plantas cianogênicas. A utilização de métodos preventivos aos animais se faz necessária para evitar a ocorrência de casos, mesmo que esporadicamente. Também é importante a realização de diagnóstico diferencial para outras doenças ou intoxicações que causem morte aguda nos animais.