

DOI: <https://doi.org/10.21166/bdpatvet.v2i1.519>

# INTOXICAÇÃO POR NITRATO/NITRITO NO OESTE DE SANTA CATARINA: ESTUDO RETROSPECTIVO (2013-2017)

Eduardo P. Neto<sup>1</sup>, Taisson R. Mingotti<sup>2</sup>, Anderson Gris<sup>2</sup>,  
Renan A. Cechin<sup>2</sup>, Ricardo Christ<sup>3</sup>, Fernanda F. Perosa<sup>2</sup>,  
Rafael A. Werlang<sup>2</sup>, Francisco J. Braga<sup>2</sup>, Teane M. A.  
Gomes<sup>2</sup>, Renata A. Casagrande<sup>4</sup> e Ricardo E. Mendes<sup>2</sup>

## RESUMO

A intoxicação por nitrato/nitrito é uma enfermidade comum no estado de Santa Catarina, e que leva a morte súbita em bovinos. Trata-se de um distúrbio ocasionado pela utilização excessiva de adubação nitrogenada nas pastagens e condições climáticas adversas, como diminuição de luminosidade ou déficit hídrico, levando ao acúmulo de nitrato na pastagem. Este trabalho teve como objetivo relatar a ocorrência dos casos de intoxicação por nitrato/nitrito em bovinos na região oeste de Santa Catarina, diagnosticados pelo Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) do Instituto Federal Catarinense – *Campus* Concórdia. Entre os anos de 2013 e 2017, foram diagnosticados por necropsia 10 surtos de intoxicações por

---

<sup>1</sup>Prefeitura Municipal de Seara – Santa Catarina.

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

<sup>3</sup>Cooperativa Agroindustrial Alfa – CooperAlfa.

<sup>4</sup>Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade do Estado de Santa Catarina – UDESC – Lages.

nitrito/nitrato. De um total de 641 bovinos necropsiados pelo LPV nesse período, 19 correspondem a essa intoxicação, representando 2,96% da casuística de necropsias e 2,20% da casuística total de diagnósticos (necropsias e histopatológico). Ainda que seja um número expressivo de *causa mortis*, acredita-se que existam muitos outros casos não diagnosticados pelo LPV, visto que nem todos os animais são remetidos para necropsia. Conclui-se que as intoxicações por nitrato/nitrato são expressiva causa de morte nos rebanhos bovinos da região, devendo serem adotadas medidas de controle e prevenção.

**Palavras-chave:** metemoglobina, patologia, bovino, diagnóstico, necropsia.

## INTRODUÇÃO

Intoxicações por nitrato/nitrato foram diagnosticadas em bovinos no oeste de Santa Catarina a partir de 2009 em virtude de uma combinação de fatores climáticos com excesso de adubação (JÖNK et al., 2013). A região possui uma grande quantidade de agroindústrias e a produção de suínos é uma das maiores do país, sendo que a alta densidade de suínos na região tem gerado sérios problemas ambientais quanto ao destino dos dejetos.

Assim, por orientação técnica, os produtores rurais começaram a destinar os dejetos de suínos à adubação de pastagens cultivadas (KONZEN, 2003; TEDESCO et al., 2004). Porém, a utilização indiscriminada, associada à condições climáticas de diminuição de luminosidade ou falta de chuvas, provoca em diversas ocasiões o acúmulo de nitrato na raiz da planta. Após isso, ao se reestabelecer a condição para uma fotossíntese completa, a planta apresenta um crescimento exacerbado, com alta quantidade de nitrato foliar disponível ao consumo dos bovinos. A tendência ao acúmulo de nitrato nas plantas está relacionada com baixa incidência solar, períodos de chuva e temperaturas baixas, que provocam uma baixa atividade fotossintética. Essas condições fazem com que os nitratos representem mais de 30% do nitrogênio das plantas (KOZLOSKI, 2009).

Segundo Tedesco et al. (2004) concentrações acima de 0,5% de nitrato podem provocar intoxicações. Algumas plantas já são conhecidas por conter elevados níveis de nitrato, como sorgo (*Sorghum* sp.), aveia (*Avena sativa*), azevém (*Lolium* spp.), trigo (*Triticum vulgare*), milho (*Zea mays*) e capim elefante (*Pennisetum purpureum*) (MEDEIROS et al.,

2003; McKENZIE et al., 2004; RADOSTITIS et al., 2006; JONCK, 2010).

A larga utilização de adubação de pastagens com dejetos de suínos na região, associada às condições meteorológicas descritas, tem originado extensas áreas de pastagens altamente tóxicas. Em virtude disso, o objetivo desse trabalho foi relatar a ocorrência da intoxicação por nitrato/nitrito em bovinos no oeste catarinense, através da casuística do LPV do IFC – *Campus* Concórdia no período de 2013 a 2017.

## **MATERIAIS E MÉTODOS**

A partir da casuística de necropsias realizadas pelo LPV, foi realizado um levantamento dos casos com diagnóstico de intoxicação por nitrato/nitrito, no período compreendido entre 2013 a 2017. Os diagnósticos foram obtidos através da realização de necropsias à campo pelo laboratório. 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. Nos casos suspeitos, foi realizado à campo o teste da difenilamina nas pastagens (**Figura 8A**). Dados como data da necropsia, município de ocorrência, epidemiologia e histórico foram obtidos em entrevista com o produtor rural e/ou veterinário da propriedade.

## **RESULTADOS E DISCUSSÃO**

Entre os anos de 2013 a 2017, foram diagnosticados 10 surtos de intoxicação por nitrato/nitrito, com a necropsia de 19 bovinos, conforme **Quadro 2**.

No período estudado, referente ao número total de necropsias realizadas em bovinos (641), observou-se uma média anual de intoxicação por nitrato/nitrito de 2,9% (2013 - 3 casos, 2014 - 3 casos, 2015 - 2 casos, 2016 - 8 casos, e 2017 - 3 casos). A maior parte das intoxicações ocorreu em pastagens contendo em torno de 5% de nitrato. Entretanto, casos de intoxicação com teores de 0,5% já foram identificados pelo LPV, outrossim, são a exceção, o que está de acordo com o descrito por Tedesco et al. (2004). Os animais intoxicados desenvolvem subitamente dispneia progressiva, mucosas cianóticas, sialorreia, gemidos, ranger de dentes, taquicardia, com posterior bradicardia, pulso venoso positivo, tremores, instabilidade, queda ao solo, em alguns casos contrações

tônicas, timpanismo, diarreia e poliúria. Esses são sinais clínicos já descritos na literatura (TOKARNIA et al., 2012; JÖNK et al., 2013). Na necropsia, os animais frequentemente apresentaram sangue severamente amarronzado (**Figura 8B** e **8C**), com mucosas (**Figura 8D**) e musculatura escuras (**Figura 8E**), odor forte de gases nitrosos e coagulação sanguínea lenta ou dificultosa. Ainda, muitas vezes nas mucosas e serosas, foram observadas petéquias amarronzadas (**Figura 8F**).

**Quadro 2.** Surto de intoxicação por nitrato/nitrito em bovinos diagnosticados pelo LPV entre 2013 e 2017.

Ano	Mês	Município	Número de necropsias	Pastagem
2013	Setembro	Concórdia	3	Azevém ( <i>Lolium</i> spp.)
2014	Junho	Concórdia	1	Estrela Africana ( <i>Cynodon</i> spp.)
	Agosto	Alto Bela Vista	1	Aveia ( <i>Avena sativa</i> )
	Dezembro	Ibicaré	1	Milheto ( <i>Pennisetum</i> spp.)
2015	Junho	Guaraciaba	2	Aveia ( <i>Avena sativa</i> ) e Azevém ( <i>Lolium</i> spp.)
2016	Julho	Concórdia	1	Azevém ( <i>Lolium</i> spp.)
	Agosto	Rio das Antas	5	Aveia ( <i>Avena sativa</i> )
	Dezembro	Concórdia	2	Sorgo forrageiro ( <i>Sorghum</i> spp.)
2017	Fevereiro	Água Doce	2	Tifton ( <i>Cynodon</i> spp.) e Trevo ( <i>Trifolium</i> spp.)
	Dezembro	Jaborá	1	Milheto ( <i>Pennisetum</i> spp.)

Salienta-se que a necropsia de ruminantes intoxicados por nitrato/nitrito deve ser realizada o mais rápido possível, visto que a metemoglobina volta a ser hemoglobina, fazendo com que desapareça a coloração escura do sangue, da carcaça e da musculatura, o que dificulta o diagnóstico (VALLI, 1992; JÖNCK, 2010; TOKARNIA et al., 2012). O forte odor de gases nitrosos exalado pela carcaça e pelo conteúdo ruminal também desaparece ao longo das horas (TOKARNIA et al., 2012).

O princípio tóxico existente nas plantas é sempre o nitrato, geralmente na forma de nitrato de potássio ( $\text{KNO}_3$ ) (RADOSTITS et al., 2006). Os nitratos são absorvidos do solo pelas raízes da planta e incorporados normalmente nos tecidos como aminoácidos, proteínas e outros compostos nitrogenados. Nitrato ( $\text{NO}_3^-$ ) e amônio ( $\text{NH}_4^+$ ) são as maiores fontes de

nitrogênio inorgânico absorvidas pelas plantas. A maior parte do amônio na planta deve ser incorporado como nitrogênio orgânico já na raiz, pois não pode ficar livre nas células e tecidos, uma vez que a amônia ( $\text{NH}_3$ ), resultante da reação do  $\text{NH}_4^+$  com o  $\text{OH}^-$  da água é tóxica à planta, mesmo em baixas concentrações. Já o  $\text{NO}_3^-$  pode circular na planta e ser acumulado no vacúolo, sem causar danos, podendo ser estocado para posterior utilização (PIMENTEL, 1998).

Fernandes & Rossiello (1995) e Pimentel (1998) ressaltam que em solos tropicais, com alternância de estações secas e chuvosas, há um aumento súbito (*flush*) na disponibilidade de  $\text{NO}_3^-$  no início da estação chuvosa durante 3 a 5 semanas. Isso explica a maior ocorrência dos diagnósticos de intoxicação pelo LPV no outono/inverno. Esse *flush* de  $\text{NO}_3^-$  é devido à degradação da matéria orgânica, com o aumento da população de micro-organismos no solo, principalmente fungos, e também devido à migração do  $\text{NO}_3^-$  para a superfície do solo, durante a estação seca, na qual há elevada evaporação (NORMAN et al., 1995; PIMENTEL, 1998). Uma estratégia de adaptação das plantas seria a rápida absorção e acúmulo do  $\text{NO}_3^-$  para posterior utilização durante o seu desenvolvimento, quando a sua disponibilidade diminui com a lixiviação pelas chuvas e uso pela crescente microfauna e flora do solo (PIMENTEL, 1998). Concomitante a esse mecanismo e a época do ano, ocorre o início do pastejo nas pastagens de inverno, em especial aveia (*Avena sativa*) e azevém (*Lolium spp.*), na região oeste de Santa Catarina.

Intoxicação por nitrato e intoxicação por nitrito são usadas, às vezes, sinonimamente, especialmente em herbívoros, pela redução no trato alimentar do nitrato em nitrito, após a ingestão de forragens com elevados níveis de nitrato. Porém a ação tóxica do nitrato é diferente da do nitrito (ROSENBERGER, 1975; TOKARNIA et al., 2012), devendo ser utilizado o termo intoxicação por nitrato quando o animal morre pela ação cáustica desse composto no sistema digestório. Já o termo intoxicação por nitrato/nitrito, deve ser utilizado quando o animal morre pela anóxia tecidual, ainda que, normalmente existam lesões pela ação do nitrato associado a falta de oxigênio, em especial no rúmen, retículo, abomaso e início do duodeno.

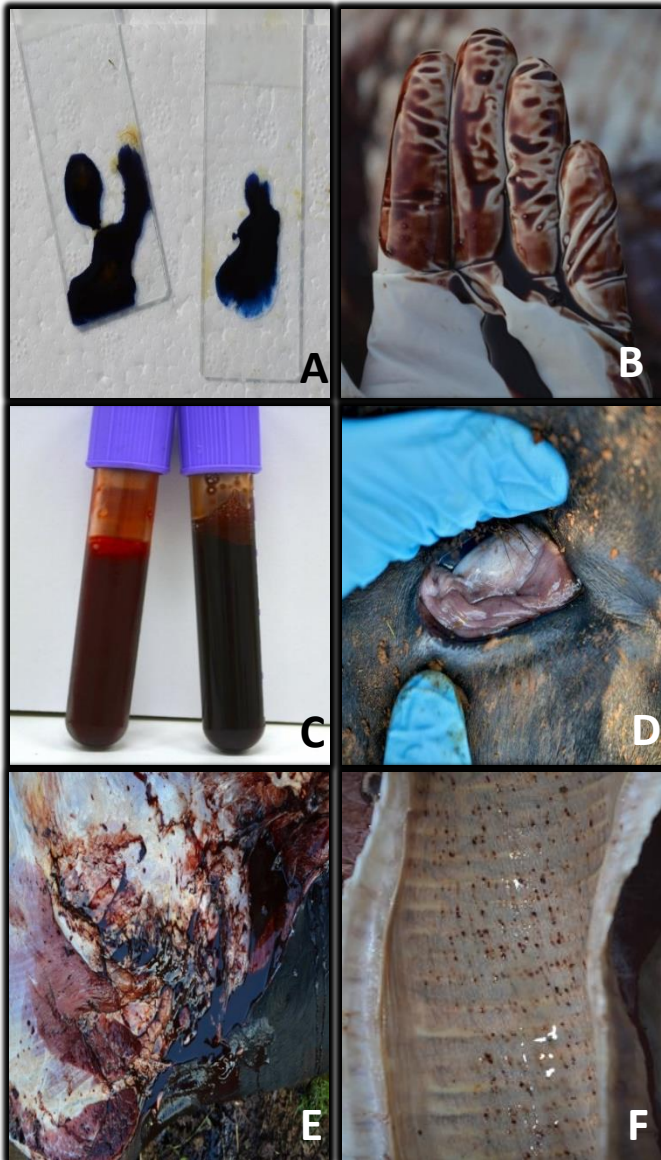
Existem casos relatados também em ovinos, mas acredita-se que estes animais sejam mais resistentes ao efeito do nitrato e nitrito presente nas pastagens (BIONDO et al.,

2013). O LPV diagnosticou dois casos de intoxicação por nitrato/nitrito em ovinos no município de Concórdia – SC em agosto de 2016, e em três caprinos no mesmo ano, além de outros dois ovinos em 2017.

Nos ruminantes quando há presença de substrato (nitrato), as enzimas nitrato redutase e nitrito redutase são produzidas e fazem a redução do nitrato a nitrito e, posteriormente, para amônia. A amônia que não é incorporada nos compostos nitrogenados microbianos é absorvida através do epitélio ruminal e entra na circulação portal, chegando ao fígado, onde é convertida em ureia. Essa ureia retorna em parte novamente ao trato gastrointestinal via saliva ou transepitelial, e o restante é eliminada (KOZLOSKI, 2009).

A necessidade de equivalentes de redução para converter nitrato a nitrito é bem menor do que para transformar nitrito em amônia. Assim, a taxa de redução de nitrato é cerca de 2,5 vezes mais alta do que a redução do nitrito (KOZLOSKI, 2009), o que faz com que o nitrito seja cinco a seis vezes mais tóxico que o nitrato (ROGERS, 1980).

O metabolismo excessivo de nitrito no rúmen ocorre quando há um consumo elevado e sem adaptação do nitrato na dieta, falta de adaptação dos organismos ruminais ao nitrato e dietas excessivamente ricas em proteínas degradáveis no rúmen (LENG, 2010). Este composto, em elevadas concentrações no rúmen é absorvido pelos capilares ruminais e na corrente sanguínea sua toxicidade afeta as células vermelhas do sangue, fazendo com que o transporte de oxigênio para o organismo seja prejudicado, devido a conversão da hemoglobina em um tipo de disemoglobina, conhecida como metemoglobina (MetHb).



**Figura 8.** Intoxicação por nitrato/nitrito. **A)** Teste da difenilamina fortemente positivo em pastagem suspeita de causar intoxicação. **B)** Na necropsia, geralmente os animais apresentam sangue severamente amarronzado (cor de

chocolate). **C)** Tubo de coleta de sangue com EDTA. A esquerda sangue venoso de coloração normal em animal hígido. A direita sangue venoso escuro (amarronzado) em animal intoxicado. **D)** Bovino, mucosa ocular moderada a severamente amarronzada em animal intoxicado. **E)** Bovino, cadáver aberto, sangue e musculatura severamente amarronzada em animal intoxicado. **F)** Bovino, traqueia aberta, na mucosa moderada quantidade de petéquias amarronzadas em animal intoxicado.

A afinidade da hemoglobina pelo oxigênio depende de fatores como temperatura, pH, CO<sub>2</sub> e presença de disemoglobinas como a carboxihemoglobina (CoHb), sulfemoglobina (SHb) e a MetHb, que geralmente são minoritárias (NASCIMENTO et al., 2008). A MetHb é a forma oxidada da hemoglobina, cujo ferro (Fe<sup>2+</sup>) da porção heme está oxidado ao estado férrico (Fe<sup>3+</sup>) e, por isso, não consegue se ligar ao oxigênio (O<sub>2</sub>). Além de não se ligar ao O<sub>2</sub>, há uma mudança alostérica na porção heme da hemoglobina parcialmente oxidada, o que aumenta sua afinidade pelo O<sub>2</sub>. Dessa forma, também há liberação insuficiente do O<sub>2</sub> para os tecidos (HAYMOND et al., 2005), resultando nos sinais clínicos característicos de hipóxia e anóxia tecidual (ROSENBERGER, 1975; RADOSTITS, 2006). O nitrito possui ainda função vasodilatadora (ASBURG & RHODE, 1964; ROSENBERGER, 1975; SCHNEIDER & YEARY, 1975; RADOSTITS et al., 2006), contribuindo para hipóxia em decorrência da insuficiência circulatória periférica, porém isso tem pouca importância no aparecimento dos sinais clínicos (ASBURG & RHODE; 1964; RADOSTITS et al., 2006).

O sangue bovino em condições normais tem de 1 a 2% (no máximo 5%) de metemoglobina, com tolerância de 15 a 40%. Com valores acima de 40%, o sangue tem aparência escura; com valores de 50 a 60% os animais começam a expressar sinais de hipóxia; e os casos fatais ocorrem com 80% de metemoglobina (ROSENBERGER, 1975).

Ruminantes que possuem dieta com concentrações elevadas de nitrato, podem se adaptar rapidamente, pois as taxas de redução de nitrato e nitrito aumentam drasticamente pelo aumento do número de bactérias redutoras de nitrato (REDDY et al., 1979). O uso de monensina, mesmo em níveis recomendados, faz com que aumente o risco de intoxicação por nitrato em dietas com índices normais ou elevados desse



componente, por promover rápida mudança na população microbiana do rúmen em favor da produção de nitrito, aumentando a conversão do nitrato em nitrito (ROGERS & HOPE-CAWDERY, 1980). Portanto, rebanhos em que o ionóforo é usado, atenção especial deve ser dada quanto a introdução de animais em pastagens cultivadas e excessivamente adubadas, potencialmente tóxicas.

A maioria dos casos diagnosticados pelo LPV ocorreu em pastagens de aveia (*Avena sativa*) e azevém (*Lolium* spp.) na região oeste de Santa Catarina. Essas áreas haviam sido excessivamente adubadas com dejetos de suíno (adubação orgânica). Entretanto, alguns casos ocorreram em pastagens que haviam sido adubadas somente com ureia (adubação química – inorgânica), ou ainda, houveram casos em que a pastagem tóxica aos animais não havia sequer sido adubada, o que ocorreu foi a adubação orgânica excessiva em anos anteriores. Vale a pena ressaltar que qualquer pastagem, nas condições específicas já discutidas, pode ser potencialmente tóxica, em especial após períodos de chuva e apresentando um crescimento vigoroso. Como exemplo de perigo, está um surto de intoxicação em pastagens de milheto (*Pennisetum glaucum*) em dezembro de 2014, no qual 17 bovinos (50% do rebanho leiteiro da propriedade) morreram numa mesma tarde após pastarem pela primeira vez numa área a qual havia sido adubada com dejetos de suíno somente nos anos anteriores. Também é importante alertar que nem toda a área de pastagem na propriedade pode ser tóxica; já observamos casos de intoxicação em que somente um dos piquetes causou a morte de animais. Isso ocorreu porque, justamente o último piquete utilizado (rotacionado), era o mais sombreado. Esse sombreamento pode levar a um estresse da planta com o consequente influxo de nitrogênio e o posterior acúmulo de nitrato. Fica evidente a suspeita de intoxicação quando os animais morrem na primeira vez que pastam em determinada cultivar, entretanto, casos como o descrito anteriormente levam ao veterinário e/ou produtor rural descartar a princípio a pastagem, visto que os animais estavam há vários dias ingerindo-a.

Episódios de anóxia grave podem causar danos ao feto, levando ao aborto como sequela em surtos de intoxicação (RADOSTITS et al., 2006). Yeruham et al. (1997) descrevem que vacas prenhas que adoeceram e não morreram, abortaram após o sexto dia da ocorrência do surto.

Existem formas de prevenção e controle da intoxicação, como não permitir o acesso dos animais às pastagens recém adubadas logo após a ocorrência de chuvas e após período de seca. Porém, já foram relatados casos de intoxicação por nitrato/nitrito no município de Concórdia pelo LPV em julho de 2017, em um período de chuvas regulares. Outra ferramenta, potencialmente mais efetiva, é limitar o tempo de acesso à pastagem: nas primeiras vezes não mais de uma hora, observando os animais, buscando o aparecimento de sinais clínicos. Entretanto, o LPV já registrou casos de intoxicação somente no terceiro corte de um mesmo piquete (pastejo rotacionado). Ainda, fornecer alimento de qualidade (como silagem) e em quantidade suficiente para uma relativa saciedade do animal, anteriormente ao acesso da pastagem, é útil.

Também, recomenda-se fazer adubação com fertilizantes em quantidades adequadas, preferencialmente com determinação prévia da quantidade necessária, e com dejetos que tenham sido fermentado adequadamente (MEDEIROS et al., 2003). Isso evitará que haja excesso de nitrogênio disponível e, conseqüentemente, desfavorecer o acúmulo excessivo de nitrato nas plantas.

## **CONCLUSÕES**

O diagnóstico das intoxicações deve ser feito pela análise dados epidemiológicos, sinais clínicos e exames complementares. A precocidade do diagnóstico é importante para que o tratamento instaurado seja eficiente. Além disso, a implementação de medidas preventivas fazem com que muitos casos de intoxicação sejam evitados. A ocorrência dessa enfermidade reforça a necessidade de um correto manejo de adubação das pastagens, pois o nitrogênio em excesso polui o ambiente e favorece o acúmulo de nitrato. Estudos referentes a outros distúrbios que possam ocorrer, como abortos em bovinos com a ingestão de doses subletais, devem ser realizados.