

INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA DA PARAÍBA
CAMPUS SOUSA
CURSO DE BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Francisco Samiran Bandeira de Morais

SURTO DE INTOXICAÇÃO POR NITRATOS E NITRITOS EM BOVINOS NO
SEMIÁRIDO DA PARAÍBA

SOUSA – PB

2018

Francisco Samiran Bandeira de Morais

SURTO DE INTOXICAÇÃO POR NITRATOS E NITRITOS EM BOVINOS NO
SEMIÁRIDO DA PARAÍBA

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado, como parte das exigências
para a conclusão do Curso de Graduação
de Bacharelado em Medicina Veterinária
do Instituto Federal de Educação, Ciência
e Tecnologia da Paraíba, Campus Sousa.

Orientadora: Dr^a. Lisanka Ângelo Maia

SOUSA – PB

2018

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação
Edgryce Bezerra dos Santos – Bibliotecária CRB 15/586

M827s **Morais, Francisco Samiran Bandeira de.**
 Surto de intoxicação por nitratos e nitritos em bovinos no
 semiárido da Paraíba / Francisco Samiran Bandeira de
 Morais. – Sousa: O Autor, 2018.
 32 p.
 Orientadora: Dra. Lisanka Ângelo Maia.

 Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso
 de Bacharelado em Medicina Veterinária do IFPB –
 Sousa.
 – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia
 da Paraíba.

 1 Prova de difenilamina. 2 Planta tóxica. 3 Morte
 hiperaguda. 4 Ruminantes. I Título.

IFPB Sousa / BC

CDU – 615.9



INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA DA PARAÍBA
CAMPUS SOUSA

CURSO SUPERIOR DE BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CERTIFICADO DE APROVAÇÃO

Título: Surto de Intoxicação por Nitratos e Nitritos em Bovinos no Semiárido da Paraíba

Autor: Francisco Samiran Bandeira de Moraes

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba, Campus Sousa como parte das exigências para a obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Aprovado pela Comissão Examinadora em: 26/09/2018.

Professora Doutora Lisanka Ângelo Maia
IFPB – Campus Sousa
Professora Orientadora

Professora Doutora Amélia Lizziane Leite Duarte
IFPB – Campus Sousa
Examinadora 1

Professor Mestre Eduardo Santiago Beltrão
IFPB – Campus Sousa
Examinador 2

“Todas as vitórias ocultam uma abdicação”.

(Simone de Beauvoir)

“Talvez não tenha conseguido fazer o melhor, mas lutei para que o melhor fosse feito. Não sou o que deveria ser, mas Graças a Deus, não sou o que era antes”.

(Marthin Luther King)

“Sei o que devo ser e ainda não sou, mas rendo graças a Deus por estar trabalhando, embora lentamente, por dentro de mim próprio, para chegar, um dia, a ser o que devo ser”.

(Chico Xavier)

À minha esposa, Aparecida Bandeira, que durante esses anos de batalha soube suportar com firmeza e sabedoria a árdua tarefa de cuidar, praticamente sozinha, da casa, do nosso filho e do comércio, confirmando ser a mulher forte que os mais próximos já conhecem e admiram. Ao meu amado filho, Samuel, que apesar da pouca idade (6 a 11 anos), foi compreensivo nas várias vezes em que, devido ao cansaço e/ou às tarefas acadêmicas, não pude atendê-lo quando me chamava pra brincar ou jogar bola e por entender minha ausência nessa sua fase da vida, demonstrando assim ser o grande homem que já é e que papai tanto admira.

DEDICO

AGRADECIMENTOS

Ao meu bom Deus, em nome do Senhor Jesus, pela força e pela coragem dadas a mim para enfrentar tamanha dificuldade, principalmente nos momentos em que pensei em desistir.

Aos meus pais: “Tico” e “Corrinha”; aos meus irmãos: Samara, Nilmar e Cinelândia, pelo amor, carinho e incentivos durante toda minha vida - o que é essencial para qualquer vitória - e a todos os meus familiares que de alguma forma contribuíram para esse momento.

Ao meu amigo Jôffre Ramalho, meu parceiro nas longas e cansativas viagens diárias, pelas inúmeras ajudas nas elaborações de trabalhos e pelo exemplo de dedicação, bom caráter, paciência e lealdade.

A George Estêfano, um grande amigo que conheci no primeiro dia de aula, um ser humano prestativo e incentivador que desde aquele primeiro encontro sempre se fez presente, nutrido de alegria e disponibilidade em servir de alguma forma.

À minha amiga Wennia Galdino, pelas anotações das aulas que me foram de grande serventia e pela paciência e gentileza nas várias vezes que, mesmo em dias e horários inapropriados, foi sempre muito prestativa quando solicitei ajuda ou orientações.

Aos professores Dr^a. Amélia Lizziane e Ms. Eduardo Beltrão pela imediata atenção e disponibilidade para compor a banca examinadora.

A todos os professores do IFPB – Campus Sousa - que cruzaram meu caminho e me auxiliaram nesse curso, pelos ensinamentos, pela paciência e pelos exemplos de comprometimento e sabedoria, pois o verdadeiro educador é aquele que reconhece sua eterna necessidade de aprender. Como bem diz Augusto Cury: “Um excelente educador não é um ser humano perfeito, mas alguém que tem a serenidade para se esvaziar e sensibilidade para aprender”.

Aos técnicos, pelas orientações e oportunidades, e aos servidores, pelos apoios imediatos, nas diversas vezes que precisamos e/ou solicitamos.

Aos meus vários colegas de curso - tanto aqueles que me acompanharam do início ao fim do curso bem como os que estiveram juntos por alguns semestres - pelas novas amizades construídas e pelas tantas histórias compartilhadas.

Aos meus colaboradores e amigos: Leila, Chico, Lucas e Mateus, pela dedicação demonstrada no serviço enquanto me encontrava ausente e pela paciência e respeito nos meus momentos de estresse.

Aos meus colegas de trabalho da Polícia Civil, 20ª DRPC/PB, pelas várias vezes em que me dispensaram mais cedo do trabalho, assumindo sozinhos a responsabilidade do serviço para que eu pudesse estudar.

A todos aqueles que de alguma forma, direta ou indireta, contribuíram para essa conquista.

MEU MUITO OBRIGADO!

AGRADECIMENTO ESPECIAL

À minha orientadora, Dr^a. Lisanka Ângelo Maia, que apesar do pouco tempo disponível, sempre se mostrou paciente e dedicada nos seus ensinamentos, me dando força, confiança e segurança para realização desse trabalho. Sem sua colaboração nada disso seria possível. De coração, o meu muito obrigado!

RESUMO: A intoxicação por nitratos e nitritos ocorre principalmente em bovinos e, com menor frequência em ovinos e caprinos. Essa intoxicação normalmente é observada após a ingestão de forrageiras que acumulam quantidades tóxicas de nitratos/nitritos. Altas concentrações de nitratos nas plantas podem ocorrer no final de prolongado período seco, que causa estresse hídrico nas forrageiras. No entanto, fatores de riscos para acumulação de nitritos são verificados como solo adubado com fertilizantes nitrogenados, adubo orgânico de origem animal ou após a utilização de herbicida 2-4 D, pois favorece o rápido crescimento das plantas. Portanto, descreve-se os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos de um surto de intoxicação por nitratos e nitritos em bovinos na região semiárida da Paraíba, diagnosticado no Laboratório de Patologia Animal do Instituto Federal de Educação Ciência e Tecnologia da Paraíba, bem como compilar dados da literatura referente a essa intoxicação incluindo patogênese, fatores epidemiológicos que favorecem a ocorrência dessa intoxicação comparando a região Nordeste com outras regiões do Brasil, características clínicas e patológicas, tratamento, métodos de diagnóstico e medidas de controle. Para isso, os dados epidemiológicos e clínicos foram coletados durante visita a fazenda com casos da intoxicação. Os animais que vieram a óbito foram necropsiados e coletados fragmentos de órgãos da cavidade torácica, abdominal e sistema nervoso central, fixados em formol tamponado a 10% e em seguida processados rotineiramente para avaliação histopatológica. Adicionalmente, foram coletadas amostras de pastagens ingeridas pelos animais e submetidas a prova da difenilamina para determinação da presença ou ausência de nitratos e nitritos nas pastagens. Para a realização do teste em pastagens foram preparadas duas soluções: uma solução (A) com 0,5 g de difenilamina em 2 ml de água destilada, agregando-se ácido sulfúrico em quantidade suficiente para 100 ml; e uma segunda solução (B), de ácido sulfúrico a 80%. As duas soluções ficaram mantidas em vidro de cor escura. Para a realização da prova, quantidades iguais das duas soluções foram colocadas em uma placa de Petri, agregando-se pequenos pedaços de talos da planta. A prova foi considerada positiva, após 2-3 minutos, observar-se uma coloração azul nas bordas dos pedaços da planta. Embora a intoxicação por nitratos e nitritos em bovinos já tenha sido relatada no semiárido da Paraíba, as condições epidemiológicas observadas nesse caso ainda não foram descritas na literatura. É importante ressaltar que essa intoxicação é responsável por morte hiperaguda causando perdas econômicas significativas, tornando-se necessário expandir o conhecimento dessa intoxicação para produtores rurais e médicos veterinários, a fim de estabelecer medidas de controle.

Palavras-chave: Prova de difenilamina. Planta tóxica. Morte hiperaguda. Ruminantes.

ABSTRACT: Nitrate and nitrite intoxication occurs mainly in cattle and, less frequently in sheep and goats. This intoxication is usually observed after ingestion of forages that accumulate toxic amounts of nitrates / nitrites. High concentrations of nitrates in plants can occur at the end of prolonged dry period, which causes water stress in forages. However, risk factors for nitrite accumulation are verified as soil fertilized with nitrogen fertilizers, organic fertilizer of animal origin or after the use of herbicide 2-4 D, as it favors the rapid growth of plants. The objective of this study was to describe the epidemiological, clinical and pathological aspects of an outbreak of nitrate and nitrite intoxication in cattle in the semi-arid region of Paraiba, diagnosed in the Laboratory of Animal Pathology of the Federal Institute of Education Science and Technology of Paraiba, as well as to compile data of the literature regarding this intoxication including pathogenesis, epidemiological factors that favor the occurrence of this intoxication, comparing the Northeast region with other regions of Brazil, clinical and pathological characteristics, treatment, diagnostic methods and control measures. For this, the epidemiological and clinical data will be collected during a visit to the farm with cases suspected of intoxication. The animals that died will be necropsied and collected fragments of organs of the thoracic, abdominal and central nervous system, fixed in 10% buffered formalin and then processed routinely for histopathological evaluation. In addition, samples of pasture ingested by the animals will be collected and tested for diphenylamine for the presence or absence of nitrates and nitrites in the pastures. For the grazing test two solutions shall be prepared: a solution (A) with 0.5 g of diphenylamine in 2 ml of distilled water, adding sufficient sulfuric acid to 100 ml; and a second solution (B) of 80% sulfuric acid. The two solutions will be kept in dark colored glass. For the test, equal amounts of the two solutions will be placed in a Petri dish, adding small pieces of plant stems. The test will be considered positive when, after 2-3 minutes, a blue coloring is observed on the edges of the plant parts. Although nitrate and nitrite intoxication in cattle has already been reported in the Paraiba semi-arid, the epidemiological conditions observed in this case have not yet been described in the literature. It is important to emphasize that this intoxication is responsible for hyperacute death causing significant economic losses, making it necessary to expand the knowledge of this intoxication for rural producers and veterinarians, in order to establish control measures.

Keywords: Diphenylamine test. Toxic plant. Hyperacute death. Ruminants.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1 - A e B Lotes de capim *P. Purpureum* e *Brachiaria* sp., presentes em áreas baixas onde escoavam água residuária de esgoto doméstico com matéria orgânica..... 23
- Figura 2 - Bovino 3. A. Ao rebater da pele observa-se sangue marrom-escuro e não coagulável. B. Pulmões em tons amarronzados..... 24
- Figura 3 - Teste de difenilamina positivo - observa-se formação de halo azul redor de amostras de capim *P. purpureum* (A) e *Brachiaria* sp. (B), respectivamente, após adicionar gotas do reagente. O mesmo não foi observado em amostras controle..... 25

ABREVIATURAS E SIGLAS

%	Símbolo de porcentagem
Fe ²⁺	Estado ferroso
Fe ³⁺	Estado férrico
g	Gramas(s)
h	Hora(s)
H ₂ SO ₄	Ácido sulfúrico
ha	Hectare
HV	Hospital Veterinário
IFPB	Instituto Federal da Paraíba
IV	Intravenoso
KCl	Cloreto de potássio
Kg	Kilograma(s)
KNO ₃	Nitrato de potássio
M	1 molar
MetHg	Meta-hemoglobina
mg	Miligrama(s)
min	Minuto(s)
ml	Mililitro(s)
MS	Matéria seca
N	Nitrogênio
NO ₃	Nitrato
O ₂	Oxigênio
<i>P.</i>	<i>Pennisetum</i>
ppm	Partes por milhão
PV	Peso vivo
QD	Uma vez ao dia
seg	Segundo(s)
SNC	Sistema nervosa central

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	12
2. REFERENCIAL TEÓRICO	14
2.1 Etiologia	14
2.2 Patogenia.....	16
2.3 Epidemiologia.....	16
2.4 Apresentação Clínica.....	18
2.5 Patologia	19
2.6 Diagnóstico e diagnóstico diferencial	19
2.7 Tratamento	21
2.8 Profilaxia e controle.....	22
3. RELATO DE CASO.....	23
4. DISCUSSÃO.....	26
5. CONSIDERAÇÕES FINAIS	28
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	29

1. INTRODUÇÃO

No Brasil, devido à grande extensão territorial, na maioria dos estabelecimentos os animais de produção são criados em pastagens nativas ou cultivadas, em sistema extensivo. Essa característica promove maior acesso dos animais às plantas tóxicas e explica, em parte, o número crescente de registros de surtos de intoxicações por plantas em animais de produção no país (PESSOA et al., 2013).

Dentre essas intoxicações merece destaque a intoxicação por nitratos e nitritos que normalmente ocorre após a ingestão de forrageiras que acumulam quantidades tóxicas de nitratos/nitritos (RIET et al., 2007). Aproximadamente 90 espécies de plantas podem conter altas concentrações de nitratos e nitritos (CLARKE et al., 1981). Geralmente, essas concentrações de nitratos nas plantas são verificadas no final de prolongados períodos secos, que causam estresse hídrico nas forrageiras, bem como após a adubação de solos com fertilizantes nitrogenados, adubo orgânico de origem animal ou após a utilização de herbicida 2,4-D (ácido diclorofenoxi-acético), o qual favorece o rápido crescimento das plantas (RADELEFF, 1964; WIESNER, 1970; EVERIST, 1974; TOKARNIA et al., 2012).

A intoxicação por nitratos e nitritos ocorre principalmente em bovinos e com menor frequência, em ovinos e caprinos (RIET et al., 2007). Teores de nitrato entre 0,5 % (RADELEFF, 1964; WIESNER, 1970; EVERIST, 1974; ROSEMBERGER, 1975) e 1,5 % (RADOSTITIS et al. 2000) e 4,0 % (ROSENBERGER, 1975) de nitrato na MS podem produzir intoxicação em bovinos.

Após a ingestão das plantas, os nitratos presentes são transformados em nitritos, através da ação das bactérias ruminais e estes em amônia, podendo ser eliminada e aproveitada no metabolismo das bactérias e protozoários ruminais (KOZLOSKI, 2009). Porém, dependendo da quantidade de nitratos ingerida, tipo e quantidade da flora bacteriana ruminal ou da alimentação fornecida ao animal (poucos carboidratos solúveis), esse processo será modificado, havendo acúmulo de nitrito no Rúmen (WANG et al., 1961; ALLINSON, 1978; KOZLOSKI, 2009). Uma vez acumulado, o nitrito é absorvido pelos capilares ruminais e chega à corrente sanguínea. O nitrito oxida a molécula heme da hemoglobina, que é oxidada do estado ferroso (Fe^{2+}) para o estado férrico (Fe^{3+}). A forma oxidada da hemoglobina é chamada de meta-hemoglobina, que não carrega oxigênio (O_2), o que resulta nos sinais clínicos característicos de hipóxia e anóxia tecidual (ROSENBERGER, 1975; RADOSTITIS et al., 2000). Mucosas cianóticas ou amarronzadas, ranger de dentes, tremores, sialorreia, andar cambaleante,

contrações abdominais, decúbito lateral, seguidos de morte entre 15min a 2h após o início dos sinais clínicos, são frequentemente relatados (MEDEIROS et al., 2003; RIET et al., 2007; TOKARNIA et al., 2012).

Os achados de necropsia consistem em sangue escurecido e sem coagular, musculatura cardíaca e esquelética com coloração vermelha intensa, órgãos pálidos, hemorragias e congestão vascular (RADOSTITIS et al., 2000; JÖNCK et al., 2013; TOKARNIA, et al., 2012; MOTA et al., 2017).

O diagnóstico de intoxicação por nitrato e nitrito pode ser realizado a partir dos dados epidemiológicos, sinais clínicos, associados a determinação da presença de nitratos e nitritos através do teste de difenilamina nas pastagens ou pelo sangue de animais quando vivos, ou conteúdo ruminal quando necropsiados. O tratamento indicado é a aplicação endovenosa de solução de azul de metileno na concentração de 1 % em doses que variam de 1 a 4 mg/kg a 20 mg/kg de peso vivo (MEDEIROS et al., 2003; JÖNCK et al., 2013; RADOSTITIS et al., 2000).

No Brasil, surtos de intoxicação por nitratos e nitritos foram descritos em bovinos no Rio Grande do Sul, Santa Catarina e Paraná (SCHILD et al., 1996; JÖNCK et al., 2013; MOTA et al., 2017). Na Paraíba, região Nordeste do Brasil, casos de intoxicação por nitratos e nitritos foram relatados em bovinos, associados à ingestão de pastagens de *Echinochloa polystachya* (capim mandante) ou *Pennisetum purpureum* (capim elefante) imediatamente após as primeiras chuvas (MEDEIROS et al., 2003). A intoxicação também foi descrita no Ceará, após a ingestão de *Pennisetum purpureum*, plantado nas margens de um açude, onde após um ano de seca prolongada o açude baixou, descobrindo as áreas anteriormente cobertas por água, ricas em matéria orgânica. No entanto, existe apenas um surto de intoxicação por nitratos e nitritos associados a ingestão de pastagens irrigadas com esgoto a céu aberto na região semiárida da Paraíba. Com isso, objetiva-se descrever os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos de um surto de intoxicação por nitritos e nitratos em bovinos no município de São José de Piranhas, semiárido da Paraíba, associado à ingestão de *Brachiaria sp.* e *Pennisetum purpureum*, diagnosticado no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário (HV) do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba.

2. REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 Etiologia

Para os animais, a fonte de intoxicação por nitrato e nitrito mais comum são as plantas (ROSENBERGER, 1975; RADOSTITIS et al., 2000; MEDEIROS et al., 2003; TOKARNIA et al., 2012; JÖNCK et al., 2013; MOTA et al., 2017; BOSAK et al., 2017) e a água (KINGSBURY, 1964; MCPARLAND et al., 1980; BOERMANS, 1990; YONG, BRANDOW & HOWLETT, 1990; YERUHAM et al., 1997; CHEEKE, 1998; RADOSTITIS et al., 2000; SMITH, 2002; VILLAR et al., 2003; TOKARNIA et al., 2012; JÖNCK et al., 2013; MOTA et al., 2017).

De acordo com Clarke (1981) e Radostitis (2000), aproximadamente 90 espécies de plantas apresentam altas concentrações de nitrato em suas folhas, dentre as quais merecem destaque aveia (*Avena sativa*), milho (*Zea mays*), trigo (*Triticum vulgare*), beterraba (*Beta spp*), nabo (*Brassica spp*) e caruru (*Amaranthus spp*). Adicionalmente, gramíneas forrageiras no início do estágio vegetativo ou fertilizadas com grandes quantidades de nitrogênio também podem apresentar concentrações altas de nitrato (WRIGHT & DAVISON, 1964; RADOSTITIS et al., 2002; KOZLOSKI, 2009).

O princípio tóxico existente nas plantas em crescimento é sempre o nitrato, geralmente na forma de nitrato de potássio (RADOSTITIS et al., 2000). Algumas delas são acumuladoras naturais de nitrato, outras acumulam altos níveis de nitrato a partir do uso de adubos nitrogenados ou da aplicação de herbicidas nas culturas (CONNOR, 1977; TOKARNIA et al., 2012; JÖNCK et al., 2013).

Os nitratos são absorvidos do solo pelas raízes das plantas e incorporados normalmente aos tecidos como aminoácidos, proteínas e outros compostos nitrogenados (JÖNCK et al., 2013). Raízes e caules geralmente contêm mais nitrato do que as folhas (RADOSTITIS et al., 2000). O local primário para conversão do nitrato nesses produtos são as folhas verdes em crescimento (OZMEN, 2003). O nitrato se acumula nas partes altas e baixas da planta, mas não nos grãos (CHEEKE, 1998).

Nitratos e nitritos podem estar presentes em altas concentrações em alguns alimentos, particularmente em gramíneas forrageiras no início do estágio vegetativo, fertilizadas com grandes quantidades de nitrogênio (N) (WRIGHT & DAVISON, 1964; RADOSTITIS et al., 2000; KOZLOSKI, 2009), ou espécies que contêm normalmente um nível maior de nitrato (WRIGHT & DAVISON, 1964).

O nitrato se acumula e persiste nas plantas em condições que limitam o metabolismo vegetal: secas, baixa umidade (NOVAIS & MELLO, 2007), solos ácidos, baixo molibdênio, enxofre e fósforo, baixa temperatura, boa aeração do solo, e o uso de herbicidas (WRIGHT & DAVISON, 1964; CONNOR, 1977), matéria orgânica principalmente de origem animal (ROSENBERGER, 1975; RADOSTITIS et al., 2000), rápido crescimento das plantas quando ocorrem chuvas após períodos de seca e doenças (RIET-ALVARIZA, 1993; CHEEKE, 1998; RADOSTITIS et al., 2000; RIET et al., 2007), até mesmo o estágio de maturidade da planta (WRIGHT & DAVISON, 1964).

A tendência de acúmulo tem relação com os períodos de chuva, baixa incidência solar, e temperaturas baixas, que provocam a baixa atividade fotossintética (WRIGHT & DAVISON, 1964). Nessas condições, os nitratos podem representar mais de 30% do N das plantas (KOZLOSKI, 2009).

Doses tóxicas são difíceis de serem estabelecidas devido à variação na suscetibilidade e na velocidade de produção do nitrito a partir do nitrato. Entretanto, de acordo com Radostitis (2000), uma planta inteira com 6.000 a 10.000 ppm na matéria seca (MS) de nitrato é considerada potencialmente tóxica. Tokarnia (2012), acredita que plantas com mais de 1,5 % de nitrato na forma de KNO_3 , na matéria seca devem ser consideradas potencialmente letais.

A intoxicação também pode ocorrer a partir da ingestão de águas contendo altos teores de matéria orgânica (ROSENBERGER, 1975; RADOSTITIS et al., 2002; MEDEIROS et al., 2003; JÖNCK et al., 2013) ou contaminadas com fertilizantes (ROSENBERGER, 1975; YERUHAM et al., 1997; CHEEKE, 1998; RADOSTITIS et al., 2002; VILLAR et al., 2003; JÖNCK et al., 2013), oriundas de efluentes que contenham salmouras de açougues e frigoríficos ou de fábricas de queijos, os quais são ricos em nitrato de sódio e nitrato de potássio, respectivamente. Adicionalmente, poços profundos infiltrados por águas de solos férteis, chorume de silagem com material rico em nitrato, reservatórios abertos com matéria vegetal no fundo e águas de estábulos que podem reter amônia, podem ser fontes potenciais de intoxicação por nitratos e nitritos (RADOSTITIS et al., 2000).

Embora consideradas pouco frequentes, a intoxicação também pode ocorrer, com soro do leite, rico em nitrato de potássio, adicionado a dieta de bovinos, ou pelo transporte desse soro em tanques utilizados anteriormente para transportar fertilizante líquido a base de nitrato de amônio. (EGYED & SHLOSBERG, 1980; YERUHAM et al., 1997).

2.2 Patogenia

Após a ingestão das plantas contendo altos teores de nitratos, no trato digestivo dos ruminantes, os nitratos são reduzidos a nitritos pelos microrganismos ruminais para a síntese de proteína microbiana e posteriormente à amônia para ser eliminada e utilizada para o metabolismo das bactérias e protozoários ruminais (KOZLOSKI, 2009; JÖNCK et al., 2013). Dependendo de uma série de fatores, sobretudo da quantidade de nitratos ingeridos, da flora do Rúmen ou da dieta do animal, o processo de redução de nitratos à amônia é inadequado, ocorrendo o acúmulo de nitrito (WANG et al., 1961; ALLINSON, 1978; KOZLOSKI, 2009; JÖNCK et al., 2013). Uma vez acumulado no Rúmen, o nitrito é absorvido pelos capilares ruminais e chega à corrente sanguínea. O nitrito oxida a molécula heme da hemoglobina, que é oxidada do estado ferroso (Fe^{2+}) para o estado férrico (Fe^{3+}). A forma oxidada da hemoglobina é chamada de meta-hemoglobina (MetHb), que por sua vez não carrega oxigênio (O_2), o que resulta nos sinais clínicos característicos de hipóxia e anóxia tecidual (KINGSBURY, 1964; STÖBER, 1970; ROSENBERGER, 1975; VALLI, 1993; RADOSTITIS et al., 2002; COSTA, 2011; TOKARNIA et al., 2012; JÖNCK et al., 2013; MOTA et al., 2017; BOSAK et al., 2017).

A intoxicação por nitratos e nitritos são quase sempre citados como uma mesma intoxicação, porém a ação tóxica específica de um é diferente do outro (STÖBER, 1970; VALLI, 1993; TOKARNIA et al., 2012). A intoxicação direta por nitratos em bovinos ocorre em menor escala, apenas a partir da ingestão de elevadas quantidades de nitrato de potássio presentes nos adubos (TOKARNIA et al., 2012). Segundo Radostitis (2000), os nitratos têm ação direta cáustica na mucosa do trato alimentar, causando gastroenterite. Entretanto, a absorção dos nitritos, ocorre a partir da conversão dos nitratos, causando metemoglobinemia e, conseqüentemente, hipóxia (RADOSTITIS et al., 2000; TOKARNIA et al., 2012).

2.3 Epidemiologia

A intoxicação ocorre, principalmente, em bovinos e, com menor frequência, em ovinos e caprinos (RIET et al., 2010), equinos (TOKARNIA et al., 2012), suínos (RADOSTITIS et al., 2000) alpacas (*Lama pacos*) (MACKENZIE et al., 2009), cães (VALLI, 1993) e coelhos (DOLLAHITE ROWE, 1980). De acordo com EVANGELISTA et al. (2013), a espécie suína é considerada a espécie mais susceptível e os ovinos mais resistentes, devido sua maior capacidade de converter nitrito em amônia, ocorrendo intoxicação quando o nitrito é ingerido pré-formado (RADOSTITIS et al., 2000). Adicionalmente, acredita-se que a velocidade de

ingestão do alimento que contém nitrato, pode ser considerada um fator de risco, tendo em vista que os ruminantes ingerem maior quantidade de pastagens e não tem sua flora ruminal adaptada à conversão do nitrato em nitrito (RADOSTITIS et al., 2000).

No Brasil, surtos de intoxicação por nitratos e nitritos foram descritos em bovinos no Rio Grande do Sul, Santa Catarina e Paraná (SHILD et al., 1996; JÖNCK et al., 2013; MOTA et al., 2017). No estado de Santa Catarina a intoxicação é considerada como uma doença emergente, foi diagnosticada pela primeira vez em 2006, mas a ocorrência de novos surtos tem aumentado anualmente, principalmente quando há adubação química e/ou orgânica excessiva (JÖNCK et al., 2013).

Devido ao interesse em aumentar a produtividade e o valor nutricional das plantações, ocorre um manejo intensivo das pastagens, e esse aumento é regulado pela adubação nitrogenada (BOSAK et al., 2017). No entanto, essa prática pode causar acúmulo de nitratos e nitritos em altas concentrações em algumas plantas, particularmente em gramíneas forrageiras no início do estado vegetativo, fertilizados com grandes quantidades de nitrogênio (JÖNCK et al., 2013). A utilização do herbicida 2,4-D (ácido diclorofenoxi-acético), além de induzir a ingestão de algumas plantas não palatáveis, pode provocar perturbações no metabolismo do nitrogênio, o que determina um acúmulo de nitratos em níveis tóxicos na planta (KINGSBURY, 1964; STÖBER, 1970; STEYN, 1977; TOKARNIA et al., 2012). Da mesma forma, o uso excessivo de matéria orgânica contribui para o acúmulo de nitrato em algumas plantas (JÖNCK et al., 2013). Radostitis (2000), relata que o uso de esterco de animais criados de forma intensiva ou com níveis altos de bactérias fixadoras de nitrogênio promovem o aumento para acima do normal dos níveis de nitrato nas plantas.

Na Paraíba, região Nordeste do Brasil, casos de intoxicação por nitratos e nitritos foram relatados em bovinos, associados à ingestão de pastagens de *Echinochloa polystachya* (capim mandante) ou *Pennisetum purpureum* (capim elefante) imediatamente após as primeiras chuvas (MEDEIROS et al., 2003). A intoxicação também foi descrita no Ceará, após a ingestão de *P. purpureum*, plantado nas margens de um açude, onde após um ano de seca prolongada o açude baixou, descobrindo as áreas anteriormente cobertas por água, ricas em matéria orgânica. Segundo Ozmen (2003), durante a seca há baixa disponibilidade de água no solo comprometendo a absorção de nutrientes pelas plantas. Após a chuva o crescimento das plantas é acelerado e estas incorporam grande quantidade de nitrato que não é transformado em aminoácidos, proteínas e outros compostos nitrogenados (OZMEN, 2003). Nessas situações, há

maior acúmulo de nitrato nas plantas ingeridas pelos animais, resultando em alterações clínicas e morte.

2.4 Apresentação Clínica

Para Tokarnia (2012) o quadro clínico é determinado pela ação tóxica dos nitritos, ou seja, pela quantidade dessa substância formada.

Em casos moderados podem ser observados emagrecimento, pelos ásperos, baixa produção de leite, indigestões recidivantes, abortos e altas taxas de mortalidade de bezerros (TOKARNIA et al., 2012). Entretanto, em casos mais graves os sinais clínicos iniciam de forma súbita e caracterizam-se por cansaço (MCKENZIE et al., 2004), taquipneia ou dispneia progressiva (TOKARNIA, DÖBEREINER e PEIXOTO, 2000; MEDEIROS et al., 2003; OZMEN, 2003; VILLAR, 2003; MCKENZIE et al., 2004), mucosas acastanhadas (RADOSTITIS et al., 2000; MEDEIROS et al., 2003; RIET et al., 2007; TOKARNIA et al., 2012; JÖNCK et al., 2013; GONTIJO et al., 2017), sialorreia e tremores musculares (RADOSTITIS et al., 2000; MEDEIROS et al., 2003; RIET et al., 2007; TOKARNIA et al., 2012), dores abdominais (RADOSTITIS et al., 2000; MEDEIROS et al., 2003; RIET et al., 2007), micções frequentes com urina escurecida ou cor de chocolate (RADOSTITIS et al., 2000; TOKARNIA et al., 2012; JÖNCK et al., 2013), pelos arrepiados (MEDEIROS et al., 2003; RIET et al., 2007; TOKARNIA et al., 2012), timpanismo (MEDEIROS et al., 2003; TOKARNIA et al., 2012; JÖNCK et al., 2013; GONTIJO et al., 2017), respiração com o pescoço estendido, batimentos cardíacos fortes com frequência muito aumentada e depois mais fracos, pulso venoso positivo, corrimento nasal e olhar assustado (MEDEIROS et al., 2003; RIET et al., 2007). Adicionalmente, sinais neurológicos podem ser observados minutos antes da morte, e caracterizam-se por apatia ou hiperexcitabilidade, ataxia, ranger de dentes, convulsões seguidas de decúbito lateral e morte (MEDEIROS et al., 2003; RIET et al., 2007; TOKARNIA et al., 2012).

Os sinais clínicos estão relacionados a hipóxia ou até anóxia devido à má distribuição do oxigênio aos tecidos, resultado da meta-hemoglobina formada. O quadro inicia em poucas horas, podendo variar entre 4 h e 14 h após a ingestão de pastagens que contêm nitrato (MEDEIROS et al., 2003). A morte é rápida (TOKARNIA, DÖBEREINER e PEIXOTO 2000; OZMEN, 2003) em torno de 30 min (MEDEIROS et al., 2003).

O aborto é registrado com frequência, como sequela em surtos de intoxicação; é possível que episódios de anóxia grave possam causar danos ao feto (RADOSTITIS et al., 2002; EVANGELISTA, et al., 2013). Yeruham (1997) descreve que vacas prenhas que adoeceram e não morreram, abortaram após o sexto dia da ocorrência do surto.

2.5 Patologia

Os principais achados macroscópicos observados na intoxicação por nitritos são sangue de coloração escura (cor de chocolate) e não coagulável e músculos cardíacos e esqueléticos apresentando cor vermelha intensa (TOKARNIA et al., 2012; JÖNCK et al., 2013; MOTA et al., 2017; GONTIJO et al., 2017).

A coloração escura do sangue e da musculatura ocorre devido a conversão da hemoglobina em meta-hemoglobina, no entanto, pode desaparecer poucas horas após a morte do animal pela reversão do processo (RADOSTITIS et al., 2000). Adicionalmente, tem sido relatado cheiro forte de gases nitrosos quando o cadáver é recém-aberto, hemorragias nas serosas, mucosas e paredes dos pré-estômago e abomaso (TOKARNIA et al., 2012; JÖNCK et al., 2013; MOTA et al., 2017; GONTIJO et al., 2017) e pulmões, SNC, fígado e rins levemente amarronzados (JÖNCK et al., 2013; MOTA et al., 2017 e GONTIJO et al., 2017).

Medeiros (2003), relatou apenas abundante espuma nos brônquios e traqueia, caracterizando assim um edema pulmonar e conseqüente morte por asfixia. Como a necropsia foi realizada no dia seguinte à morte do animal, ou seja, após o limite máximo de 4 h que é recomendado, não foi possível observar os sinais patológicos frequentes nessas intoxicações.

Microscopicamente, não são descritas lesões que caracterizem a intoxicação (VAN DIJK, 1983; BOERMANS, 1990; RIET-ALVARIZA, 1993; CHEEKE, 1998; RADOSTITIS et al., 2002; MEDEIROS et al., 2003; OZMEN, 2003; MCKENZIE et al., 2004; TOKARNIA et al., 2012; JÖNCK et al., 2013; SIMÕES 2016).

Na intoxicação direta por nitrato pode ser observada mucosa gastrointestinal congesta e hemorrágica (RADOSTITIS et al., 2000).

2.6 Diagnóstico e diagnóstico diferencial

O diagnóstico da intoxicação por nitratos e nitritos pode ser efetuado através da epidemiologia (que pode indicar se a enfermidade está associada ao consumo de forragem ou de água, por exemplo), sinais clínicos, lesões encontradas na necropsia, teste de difenilamina

na pastagem, sangue, fluidos corporais e análise da concentração de nitrato nas pastagens (MEDEIROS et al., 2003; TOKARNIA et al., 2012; JÖNCK et al., 2013; SIMÕES 2016; CARDOSO, 2017; BOSAK et al., 2017).

Para Tokarnia (2012), dispneia associada a cianose quando aparecem de forma súbita e a tonalidade escura do sangue levam à suspeita da intoxicação por nitrito.

As alterações de necropsia (conforme citadas nos aspectos macroscópicos) são consideradas sugestivas para intoxicação quando realizadas logo após a morte do animal pois, algumas horas após a morte a meta-hemoglobina retorna a hemoglobina, desaparecendo a coloração escura do sangue, da carcaça e da musculatura (NEWSOM et al., 1936; CAWLEY et al., 1977; BOERMANS, 1990; BROWN et al., 1990; VALLI, 1992; TOKARNIA et al., 2012). Esses fatores dificultam a formação do diagnóstico, principalmente se a necropsia não for realizada rapidamente após a morte.

O diagnóstico da intoxicação por nitrato/nitrito no animal in vivo é considerado difícil, entretanto, pode ser realizado através do teste de difenilamina no sangue e nas pastagens (RADOSTITIS et al., 2000; MEDEIROS et al., 2003). Radostitis (2000) também acrescenta a importância de analisar uma amostra de urina, uma vez que o nitrito é eliminado por ela sem alterações, além de humor aquoso congelado e conteúdo alimentar.

O teste de difenilamina que é qualitativo para a presença de nitratos e nitritos consiste no preparo de duas soluções: uma solução (A) com 0,5 g de difenilamina em 2 ml de água destilada, agregando-se ácido sulfúrico em quantidade suficiente para 100 ml; e uma segunda solução (B), de ácido sulfúrico a 80 %. As duas soluções devem ser mantidas em vidro de cor escura. Para a realização da prova, quantidades iguais das duas soluções devem ser colocadas em uma placa de Petri, agregando-se pequenos pedaços de talos da planta. A prova deve ser considerada positiva quando, após 2 - 3 min, observa-se uma coloração azul nas bordas dos pedaços da planta. Para a realização da prova da difenilamina no sangue, duas ou três gotas do sangue devem ser colocadas em uma lâmina e secadas ao ar durante 2 min, em seguida agrega-se duas gotas de água destilada livre de nitratos, misturando-se o sangue com a água. Posteriormente, devem ser misturadas duas ou três gotas desse material com 2 - 3 ml de reativo de difenilamina (difenilamina a 1 % em ácido sulfúrico). A reação deve ser considerada positiva quando, após 30 seg a 3 min, for observada a formação de um halo azul ao redor das gotas do material (RADOSTITIS et al., 2000; MEDEIROS et al., 2003; TOKARNIA et al., 2012; JÖNCK et al., 2013).

O teor de nitrato nas pastagens pode ser determinado também através de exame bromatológico e método de destilação a vapor (TEDESCO et al., 1995). Para isso utiliza a extração por Cloreto de potássio (KCl) 1 Molar (M) e titulação com ácido sulfúrico (H_2SO_4) a 0,0025M, determinando em ppm ou mg/kg e percentual de amônio + nitrito + nitrato mineral (N- NO_3). O valor encontrado é referente a concentração de nitrogênio (N) que faz parte do nitrato (N- NO_3). Para converter para nitrato (NO_3), multiplica-se esse valor por 4,43. O peso molecular do nitrato é 62 e do nitrogênio é 14. Então para cada 14 ppm de nitrogênio há 62 ppm de nitrato e para cada 1 ppm de N temos 4,43 de nitrato.

A intoxicação por plantas cianogênicas e botulismo, são consideradas os principais diagnósticos diferenciais para intoxicação por nitratos e nitritos, pois cursam com quadros hiperagudos e agudos e morte rápida dos animais (TOKARNIA et al., 2012). Adicionalmente, devem ser incluídos como diferenciais edema pulmonar agudo dos bovinos e intoxicação por cianobactérias (RADOSTITIS et al., 2000).

2.7 Tratamento

Para o tratamento o antídoto de eleição é o azul de metileno, o qual age reduzindo a metemoglobina em hemoglobina por transformação do íon férrico em ferroso e também inibindo a absorção de nitritos pelo rúmen (VILLALOBOS et al., 1981). De acordo com Radostitis, (2000), a dose padrão é de 1 a 2 mg/kg PV, por via IV, em solução a 1%. Por outro lado, Medeiros, (2003) relata o uso de 4 mg/kg PV, pela mesma via de aplicação e na mesma solução (1%), cujos valores são citados também por Riet, (2007). Ambos os valores das doses (2 e 4 mg/kg PV) foram confirmados por Jönck, (2013). Já Tokarnia, (2012) indica a dose de 4 a 8 mg/kg PV de forma lenta por via IV, em água ou solução de glicose a 5%, o que corresponde a uma dosagem de 1 a 2 ml para cada 10 kg de PV do animal, na concentração de 4%.

Radostitis, (2000) diz que a meia-vida do azul de metileno nos tecidos dura em torno de duas horas e recomenda que poderá ser necessário repetir o tratamento quando o animal ingerir grandes quantidades de material tóxico, repetindo a dose a cada 6 a 8 horas. A repetição também foi confirmada por Medeiros, (2003), porém utilizando a solução QD, durante 3 dias. Medeiros, (2003) também afirma haver recuperação dos animais afetados em menos de 24 horas, fato esse confirmado por Jönck, (2013), onde os animais se recuperaram numa média de 30 minutos após o uso do azul de metileno. De acordo com Tokarnia, (2012), pode ser observado melhora dos animais dentro de 10 a 15 minutos após o uso da solução, melhorando a sua ação quando usada

em conjunto com cafeína. Também esse autor diz que além do uso do azul de metileno, o animal deve ser permanecer em repouso e em observação para eventuais recidivas por causa da continuidade da absorção de nitritos, fornecendo-lhe muita água.

É importante salientar que o uso do azul de metileno em grandes quantidades provoca efeito contrário causando metemoglobinemia, entretanto, em ruminantes pode ser usado dose de até 20 mg/kg PV que não causa esse risco, acima disso causa efeito contrário provocando metemoglobinemia (RADOSTITIS et al., 2000).

2.8 Profilaxia e controle

A profilaxia baseia-se principalmente na eliminação das fontes potenciais de intoxicação. De acordo com Mota (2017), o manejo técnico com orientação profissional e a preocupação de contaminações em águas ou nas gramíneas, junto ao conhecimento e análise dos materiais utilizados para adubação e fertilização dos solos e pastagens são as melhores ferramentas para prevenção da intoxicação por nitratos e nitritos. Portanto, recomenda-se evitar colocar os animais em pastagens logo no início das primeiras chuvas (RIET et al., 2007) após um longo período de estiagem; realizar análise bromatológica ou mesmo o teste de difenilamina nas plantas antes do fornecimento para consumo; analisar a água fornecida aos animais e controlar os materiais orgânicos (esterco de aves e suínos) bem como ureia e outros compostos nitrogenados utilizados na adubação das terras das pastagens (JÖNCK et al., 2013).

Os bovinos podem receber alimentos com até 8 % de nitrato de potássio, desde que sejam fornecidos de forma gradual até que haja adaptação dos microrganismos ruminais (RADOSTITIS et al., 2000).

3. RELATO DE CASO

O surto ocorreu em novembro de 2017, em uma propriedade com aproximadamente 3 ha, localizada na zona urbana do município de São José de Piranhas, sertão da Paraíba. Os dados epidemiológicos, clínicos e patológicos foram coletados pela equipe do Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário do IFPB, Campus Sousa, durante a visita ao local. A propriedade possuía um rebanho de 15 bovinos, criados em regime semiextensivo, alimentando-se de vegetação nativa (caatinga) e pastagens de *Brachiaria sp.* e *Pennisetum purpureum*, divididas em três piquetes, onde dois deles apresentavam depressões que acumulavam água residuária de esgoto doméstico, usada para irrigação das mesmas (Figura 1, A e B). Conforme pode ser observado nas figuras, a quantidade capim *Brachiaria sp.* era maior em todos os lotes.



Figura 1. A e B Lotes de capim *P. Purpureum* e *Brachiaria sp.*, presentes em áreas baixas onde escoavam água residuária de esgoto doméstico com matéria orgânica.

Dos 15 bovinos, quatro adoeceram (uma vaca recém-parida, duas novinhas e um touro) e morreram, entre 30 a 90 min após a ingestão das pastagens. Os sinais clínicos foram relatados pelo proprietário e caracterizaram-se por andar cambaleante, salivação acentuada, dificuldade respiratória, seguidos de decúbito lateral, timpanismo e morte. Após a morte dos primeiros dois animais (bovinos 1 e 2) foi solicitada a visita de um médico veterinário que teve como suspeita clínica botulismo. Diante do quadro, o mesmo recomendou a vacinação do rebanho para clostridioses, entretanto, outros dois animais morreram quatro dias após a vacinação.

Após contato do proprietário, a equipe do IFPB realizou necropsias nesses dois últimos bovinos (bovinos 3 e 4) que estavam mortos no momento da visita. Macroscopicamente foi

observado sangue com coloração marrom escuro e não coagulável (figura 2A) e pulmões (Figura 2B) e encéfalo com tons amarronzados.

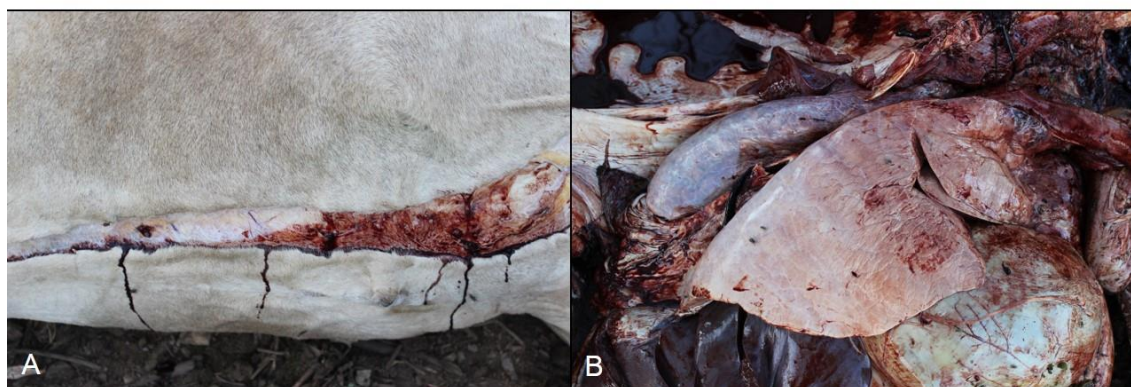


Figura 2. Bovino 3. **A.** Ao rebater da pele observa-se sangue marrom-escuro e não coagulável. **B.** Pulmões em tons amarronzados.

Fragmentos de órgãos da cavidade torácica, abdominal e sistema nervoso central, foram coletados, fixados em formol a 10 % e processados de acordo com métodos convencionais e corados pela hematoxilina e eosina (PROPHET et al., 1992).

Microscopicamente não foram observadas lesões histopatológicas significativas.

Amostras das pastagens (*Brachiaria* sp. e *Pennisetum purpureum*) foram coletadas dos três lotes e submetidas à prova de difenilamina para determinar a presença de nitratos e nitritos.

O teste de difenilamina foi realizado conforme descreve Medeiros (2003). Para a realização do teste em pastagens foram preparadas duas soluções: uma solução (A) com 0,5 g de difenilamina em 2 ml de água destilada, agregando-se ácido sulfúrico em quantidade suficiente para 100 ml; e uma segunda solução (B), de ácido sulfúrico a 80 %. As duas soluções foram mantidas separadas em vidro de cor escura. Pequenos pedaços do caule das pastagens foram colocados separadamente em placas de Petri. Em cada placa havia uma pequena amostra da pastagem colhida e uma amostra controle (capim não coletado na fazenda do surto). Sobre as amostras foram adicionadas gotas das soluções A e B. A prova foi considerada positiva quando, após 2-3 min, observou-se uma coloração azul nas bordas dos pedaços da planta. Apenas as amostras dos dois lotes que escoavam água residuária de esgotos com grande quantidade de matéria orgânica, apresentaram resultado positivo para nitrato, pela observação de halo de coloração azul, entre 2 e 3 min (Figura 3). Conforme observado na figura 3 A, o halo azul foi formado com maior intensidade no capim *P. purpureum*.

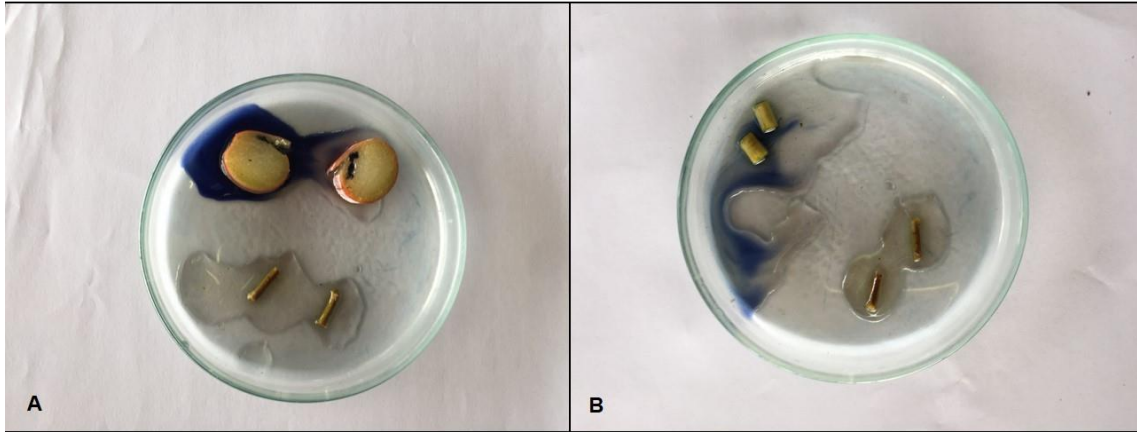


Figura 3. Teste de difenilamina positivo - observa-se formação de halo azul redor de amostras de capim *P. purpureum* (A) e *Brachiaria* sp. (B), respectivamente, após adicionar gotas do reagente. O mesmo não foi observado em amostras controle.

4. DISCUSSÃO

O diagnóstico de intoxicação por nitrato e nitrito foi realizado com base nos dados epidemiológicos, características clínicas, patológicas e confirmados pelo teste de difenilamina nas pastagens. Adicionalmente, tem sido descrito como método de diagnóstico da intoxicação do animal in vivo, a determinação de teores de nitrato no sangue, conteúdo ruminal, e menos frequentemente humor aquoso e urina (RADOSTITIS et al., 2000). Entretanto, como não havia bovinos apresentando sintomatologia clínica no momento da visita, esses testes não foram realizados.

Nas pastagens, além do teste difenilamina, pode ser obtido o teor de nitrato a partir de exame bromatológico. Em estudo realizado por Jönck (2013), foi observado que pastagens que apresentaram teores de nitrato variando entre 0,30 % e 3,36 %, todas foram positivas no teste difenilamina. Teores de nitrato nas plantas acima de 1,5 % (RADOSTITIS et al., 2000) e 0,5 % a 4,0 % (ROSENBERGER, 1975), podem produzir intoxicação em bovinos. Portanto, esse teste pode se tornar um grande aliado para indicar a presença de nitrato nas pastagens, antes que estas sejam utilizadas para a alimentação de bovinos.

Os sinais clínicos descritos nos bovinos desse relato, foram semelhantes aos observados por outros autores na intoxicação espontânea (RADOSTITIS et al., 2000; MEDEIROS et al., 2003; RIET et al., 2008; JÖNCK, 2010; TOKARNIA et al., 2012; JÖNCK et al., 2013; SIMÕES, 2016; MOTA et al., 2017; BOSAK et al., 2017 e experimental (JÖNCK, 2010; JÖNCK, 2013). Acredita-se que os sinais clínicos estão relacionados a hipóxia ou até anóxia devido à má distribuição do oxigênio aos tecidos, resultante da formação de meta-hemoglobina. Uma vez acumulado no Rúmen o nitrito é absorvido pelos capilares ruminais chegando a corrente sanguínea. O nitrito oxida a molécula heme que é oxidado do estado ferroso (Fe^{2+}) para o estado férrico (Fe^{3+}). A forma oxidada da hemoglobina é chamada de meta-hemoglobina, que não carrega oxigênio. O nitrito tem ainda função vasodilatadora, contribuindo para a hipóxia em decorrência da insuficiência circulatória periférica, porém, tem pouca importância na formação dos sinais clínicos (RADOSTITIS et al., 2000).

No sangue de bovinos em condições normais tem-se 1 – 2 % de meta-hemoglobina, com tolerância de 15 – 40 %. Com valores acima de 40 %, o mesmo aparece escuro, e com valores de 50 – 60 % começam a expressar sinais de falta de oxigênio e os casos fatais ocorrem com 80 % de meta-hemoglobina (ROSENBERGER, 1975).

Acredita-se que, neste trabalho, o fator que contribuiu para o acúmulo de nitrato nas pastagens foram a irrigação das mesmas com água residuária de esgoto doméstico, rico em matéria orgânica em decomposição. Dados semelhantes foram observados também na região semiárida da Paraíba em bovinos alimentados com *P. purpureum* irrigados com água de resíduos sanitários do município, sem tratamento e com galerias abertas em meio à plantação (SIMÕES et al., 2016). De acordo com Radostitis (2000), o esgoto domiciliar e sem tratamento é fator ambiental de risco para intoxicação por nitratos e nitritos.

Chama a atenção que os 15 bovinos do rebanho eram alimentados com as mesmas pastagens, mas apenas 4 desenvolveram a intoxicação, entretanto, um deles era um touro e outro uma novilha recém-parida, ambos tendem a consumir mais alimentos, o que provavelmente favoreceu a intoxicação. Um outro fator que deve ser considerado, é que os bovinos intoxicados podem ter consumido maior quantidade de capim *P. purpureum* que no teste de difenilamina apresentaram formação de halo azul mais intensa.

Al-qudah (2009) relata que muitos pecuaristas têm utilizado águas residuais sem tratamento para irrigação, o que pode transformar a forragem de boa qualidade em extremamente tóxica. Segundo o mesmo autor, em países que possuem regiões de escassez de água, normalmente a irrigação com águas residuais é utilizada muitas vezes sem o monitoramento necessário. Esse fato pode ser frequente na região semiárida do Nordeste e desperta a necessidade de orientações dos produtores quanto a riscos de utilização das pastagens nessas condições, bem como chama a atenção para as necessidades de saneamento básico. Adicionalmente, a intoxicação na região Nordeste também pode ser associada ao consumo de pastagens logo no início das primeiras chuvas após um longo período de estiagem (MEDEIROS et al., 2003).

Devido ao quadro hiperagudo da intoxicação por nitratos e nitritos torna-se necessário realizar o diagnóstico diferencial dessa intoxicação com botulismo e intoxicações por plantas cianogênicas, também frequentes na região semiárida da Paraíba. A suspeita do veterinário de botulismo, nesse caso, sem realização de medidas investigativas, sugere que essa intoxicação pode estar sendo negligenciada e chama a atenção para realização de diagnóstico definitivo que pode ser feito através de necropsia e coleta de material para exames laboratoriais.

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conclui-se, que o risco de ocorrência de intoxicações por nitratos e nitritos no Sertão da Paraíba é frequente, tendo em vista o período longo de estiagem, levando os criadores a fazer uso da irrigação nas pastagens com águas residuais sem tratamento e a fornecer as gramíneas que brotam logo após as primeiras chuvas. Portanto, é necessário um trabalho de conscientização desses criadores para se evitar um aumento nos casos de intoxicação por nitrato/nitrito. Além disso, a divulgação no conhecimento dessa enfermidade deve também atingir os profissionais da veterinária, uma vez que a maioria deles, ao se depararem com os sinais relatados, sem nenhuma análise mais profunda, utilizam como diagnóstico presuntivo, suspeitas de doenças como botulismo, raiva ou mesmo mordida de cobras.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALLINSON, M. J. The role of ruminal microbes in the metabolism of toxic constituents from plant. In: KEELER R. F., VAN KAMPEN K. R. & JAMES L. F. (Eds). **Effects of Poisonous Plants on Livestock**. Academic Press, New York, 1978, p. 101-118.

AL-QUDAH, K. M.; ROUSAN and EREIFEJ, K. Nitrate / nitrite poisoning in dairy cattle associated with consumption of forages irrigated with municipally treated wastewater. **Toxicological & Environmental Chemistry**, Londres, v. 91, p. 163-170, 2009.

BOERMANS, H. J. Diagnosis of nitrate toxicosis in cattle, using biological fluids and a rapid chromatographic method. **American Journal of Veterinary Research**, v. 51, n. 3, p. 491-495, 1990.

BOSAK, P. A.; LUSTOSA, S. B. C.; SANDRINI, J. M. F. Intoxicação de bovinos por ácido cianogênico e nitrito/nitrato em pastagens de manejo intensivo. **Pubvet**, v. 11, n. 10, p. 1008-1014, 2017.

BROWN, C. M.; BURROWS, G. E.; EDWARDS W. C. Nitrate intoxication. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 32, n. 5, p. 481-482, 1990.

CARDOSO, T. C. **Intoxicação espontânea por nitrato/nitrito em ovinos e caprinos alimentados com aveia (*Avena sativa*) e azevém (*Lolium sp.*) e reprodução experimental em ovinos**. 49f. Dissertação (Tese de Doutor em Ciência Animal) – UDESC. Lages, 2017.

CAWLEY, G. D.; COLLINGS, D. F.; DYSON, D. A. Nitrate poisoning. **Veterinary Record**, v. 101, p. 305-306, 1977.

CHEEKE, P. R. **Natural Toxicans in Feeds. Forages, and poisonous Plants**. 2ª ed. Interstate Publishers: Illinois. 1998. 479p.

CLARKE, M. L.; HARVEY, D. G.; HUMPHREYS, D. J. **Veterinary Toxicology**. 2ª ed. Baillière Tindall, London, 1981.

CONNOR, H. E. **The Poisonous Plants in New Zealand**. Department of Scientific and Industrial Research. 2. ed. Keating Govmt Printer, Wellington, New Zealand. 1977.

COSTA, T. Alterações hematológicas e bioquímicas séricas nas intoxicações de cães, gatos e ruminantes por plantas. **Universidade Federal de Goiás, Escola de Veterinária e Zootecnia**. Goiânia, 30p. 2011.

EGYED, M. N.; SHLOSBERG, A. Ammonium nitrate poisoning in a herd of cattle. **Refuah Veterinarith**, v. 37, p. 101-103, 1980.

EVANGELISTA, C.; JÖNK, F.; GAVA, A. et al. Intoxicação espontânea por nitrato/nitrito em ovinos. **Archives of Veterinary Science**, Curitiba, v. 18, s. 2, r. 033, 2013.

EVERIST, S. L. **Poisonous Plants of Australia**. Angus and Robertson, Sidney, 1974.

GONTIJO, D. A.; BORGES, A. A.; WOUTERS, F. Nitrate/nitrite poisoning in dairy cattle from the Midwestern Minas Gerais, Brasil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 47, n. 12, 2017.

JÖNCK, F. **Intoxicação espontânea e experimental por nitrato/nitrito em bovinos alimentados com *Avena sativa* (aveia) e/ou *Lolium spp.* (azevém)**. 47f. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) - Centro de Ciências Agroveterinárias, Universidade do Estado de Santa Catarina, Lages, 2010.

JÖNCK, F.; GAVA, A.; TRAVERSO, S. D. et al. Intoxicação espontânea e experimental por nitrato/nitrito em bovinos alimentados com *Avena sativa* (aveia) e/ou *Lolium spp.* (azevém). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.33, n.9, p.1062-1070, setembro, 2013.

KINGSBURY, J. M. **Poisonous Plants of the United States and Canada**. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, New Jersey, 1964.

KOZLOSKI, G. V. **Bioquímica Microbiana Ruminal**. In: Ibid. (Ed), Bioquímica dos Ruminantes. Editora da Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2009.

MCKENZIE, R. A. et al. Alpaca plant poisonings: nitrate-nitrite and possible cyanide. **Australian Veterinary Journal**, v. 87, n. 3, p. 113-115, 2004.

MCPARLAND, P. J.; McRORY, F. J.; BELL, N. Nitrite poisoning in pigs. **The Veterinary Record**, v. 106, p. 201, 1980.

MEDEIROS, R. M. T.; RIET-CORREA, F.; TABOSA, I. M. et al. Intoxicação por nitratos e nitritos em bovinos por ingestão de *Echinochloa polystachya* (capim- mandante) e *Pennisetum purpureum* (capim-elefante) no sertão da Paraíba. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 23, n. 1, p. 17-20, 2003.

MOTA, R. G.; NASCIMENTO, E. E.; HADID, H. C. Estudo da intoxicação por nitratos e nitritos em bovinos no norte do Paraná. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, on line, v. 28, n. 0, 2017.

NEWSOM I. E. et al. Oat Hay Poisoning. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. XC, p. 66-75, 1937.

NOVAIS R.F.; MELLO, J.W.V. Relação Solo-Planta. In: Novais, R.F. et al. **Fertilidade do Solo**. 1 ed. Viçosa: SBCS, 2007. 1017 p. p.133-204.

PEDROSO, P. M. O.; PESCADOR, C. A. P.; OLIVEIRA, E. C. et al. Intoxicações naturais por plantas em ruminantes diagnosticadas no Setor de Patologia Veterinária da UFRGS no período de 1996 - 2005. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 35, p. 213-218, 2007.

PESSOA, C. R. M.; MEDEIROS, R. M. T.; RIET-CORREA, F. Importância econômica, epidemiologia e controle das intoxicações por plantas no Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 33, n. 6, p. 752-758, 2013.

PROPHET, E. B. et al. **Laboratory methods in histotechnology**. Washington: American registry of pathology, 1992. 274p.

RADELEFF, R. D. **Veterinary Toxicology**. Lea and Febiger, Philadelphia, 1964.

RADOSTITIS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C. et al. Doenças causadas por toxinas de plantas, fungos, cianofitas, clavibactéria e por venenos de carrapatos e animais vertebrados. In: Ibid. (Eds). **Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos**. 9. ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000, p. 1472-1547.

RADOSTITIS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C. et al. **Veterinary medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats**. W.B. Saunders, Philadelphia, 9. Ed., 2002, p. 724-725.

RIET-ALVARIZA, F. Intoxicação por nitratos e nitritos. In: RIET-CORREA, F.; MÉNDEZ, M. C.; SCHILD, A. L. **Intoxicações por Plantas e Micotoxícoses em Animais Domésticos**. vol.1. Montevideo: Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur, 1993. cap.15, p. 291-297.

RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A. et al. **Intoxicação por nitratos e nitritos**. In: Ibid. (Eds). **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. São Paulo: Livraria Varela, 3. ed, 2007, p. 219-221.

ROSENBERGER, G. Avvelenamenti. In: Ibid. (Ed.) **Malattie del Bovino**. Piacenza: Essegivi, 1975, p. 1120-1364.

SCHILD, A. L., RIET-CORREA, F.; RUAS, J. L.; et al. Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no ano 1995. **Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico**. Pelotas, n. 16, p. 9-38, 1996.

SIMÕES, J. G. **Intoxicação por plantas que contêm nitratos em ruminantes no Nordeste do Brasil**. 2016. 47f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Universidade Federal de Campina Grande, Patos, 2016.

SMITH, B. P. Distúrbios provocados por substâncias tóxicas. **Medicina interna de grandes animais**. Barueri: Manole, 2002, p. 1614-1648.

STEYN, D. G. Modern trends in methods of food production, food processing and food preparation which constitute a potential hazard to human and animal health. Technology Comum. **Department of Agriculture Technical Services**, Pretoria, Republic of South Africa, v. 136, 1977.

STÖBER, M. Nitrat-Vergiftung, In: ROSENBERGER, G. (Ed.), **Krankheiten des Rindes**. Berlin: Paul Parey, 1970, p. 1165-1170.

TEDESCO, M. J.; GIANELLO, C.; BISSANI, C. A. et al. Análises de solo, plantas e outros materiais. Boletim Técnico de Solos, n. 5. **Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul**, Porto Alegre. 1995.

TOKARNIA C. H., DÖBEREINER J. & PEIXOTO P. V. Plantas que Causam Intoxicação por Nitratos/nitritos. In: Ibid. (Eds) **Plantas Tóxicas do Brasil**. Rio de Janeiro: Editora Helianthus, 2000. 320p. p. 222-224

TOKARNIA, C. H.; BRITO, M. F.; BARBOSA, J. D. et al. Plantas que causam intoxicação por nitratos/nitritos. In: Ibid. (Eds) **Plantas Tóxicas do Brasil**. Rio de Janeiro: Editora Helianthus, 2012, p. 461-464.

VALLI, V. E. O. The hematopoietic system: Methemoglobinemia, In: JUBB, K. V. F.; KENNEDY, P. C. & PALMER N. (Eds), **Pathology of Domestic Animals**. v. 3, 4^o ed., San Diego: Academic Press, 1993, p. 208-209.

VAN DIJK A., et al. Treatment of nitrate intoxication in a cow. **Veterinary Record**, v. 112, n. 12, p. 272-279, 1983.

VILLALOBOS, S. J.; MENESES, G. A.; LEON, C. S. et al. Clínica y patología de la intoxicación com *Brachiaria radicans* Napper (Tanner-Grass). **Ciencia Veterinaria**, Costa Rica, n. 3, p. 163-169, 1981.

VILLAR, D.; SCHWARTZ, K. J.; CARSON, T. I. et al. Acute poisoning of cattle by fertilizer-contaminated water. **Veterinary and Human Toxicology**. v. 45, n. 2, p. 88-90, 2003.

WANG, L. C.; GARCIA-RIVERA, J.; BURRIS, R. H. Metabolism of nitrate by cattle. **Biochemical Journal**, Auckland, v. 81, n. 237, p. 237-242, 1961.

WIESNER, E. **Ernährungsschäden der Landwirtschaftlichen Nutztiere**. 2. Ed. Jena: Gustav Fischer, 1970.

WRIGHT, M. J. & DAVISON, K. L. Nitrate accumulation in crops and nitrate poisoning in animals. **Advances in Agronomy**, v. 16, p. 197-247, 1964.

YERUHAM, I.; SHLOSBERG, A.; HANJI, V. et al. Nitrate toxicosis in beef and dairy cattle herds due to contamination of drinking water and whey. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 39, n. 5, p. 296-298, 1997.

YONG, C., BRANDOW, R. A. & HOWLETT, P. An unusual cause of nitrate poisoning in cattle. **Canadian Veterinary Journal**, v. 31, n. 118, 1990.