

## **INTOXICAÇÃO POR NITRITO**

Claiton André Lamb<sup>1</sup>

Marieli Freus<sup>2</sup>

Vanessa Bridi Centenaro<sup>3</sup>

Janine Giovanini da Silva<sup>4</sup>

Cristiane Ferreira da Luz Brun<sup>5</sup>

Sérgio Henrique Mioso da Cunha<sup>6</sup>

Ramiro Martins Bonotto<sup>7</sup>

### **Introdução**

Com o decorrer dos anos, vem sendo inserido novas tecnologias, no qual, visam elevar a quantidade e qualidade dos alimentos que são fornecidos para os ruminantes, assim, tendo-se um melhor desenvolvimento da pecuária. (GONTIJO et al. 2017).

Mas existem pecuaristas que faz o uso indevido dessas tecnologias, pois, não possui assistência técnica para auxiliá-los, como por exemplo, tem-se a utilização excessiva de fertilizantes nitrogenados ou de esterco sem ter ocorrido uma prévia fermentação, porém ainda seria a aplicação de herbicida nas pastagens como o ácido diclorofenoxiacético e derivados. A falta de molibdênio leva ao aumento da concentração de nitrato na planta, sendo que esse nutriente faz parte da enzima nitrato redutase. (JÖNCK, 2010; GONTIJO et al. 2017; SIMÕES, 2016 ).

Em decorrência a isso, tem-se a elevação da concentração de nitrato nas plantas, principalmente em gramíneas forrageiras, no qual, estão no início do estágio vegetativo, e assim, podendo desencadear um quadro de intoxicação por nitrito. (BOSAK et al. 2017; GONTIJO et al. 2017).

Nos ruminantes, a microbiota ruminal dos compartimentos dos estômagos converte o nitrato proveniente da alimentação em nitrito, logo em sequência

---

<sup>1</sup> Professor do Curso de Medicina Veterinária na UCEFF Centro Universitário FAI

<sup>2</sup> Professora do Curso de Medicina Veterinária na UCEFF Centro Universitário FAI

<sup>3</sup> Professora do Curso de Medicina Veterinária na UCEFF Centro Universitário FAI

<sup>4</sup> Professora do Curso de Medicina Veterinária na UCEFF Centro Universitário FAI

<sup>5</sup> Professora do Curso de Medicina Veterinária na UCEFF Centro Universitário FAI

<sup>6</sup> Professor do Curso de Medicina Veterinária na UCEFF Centro Universitário FAI

<sup>7</sup> Professor do Curso de Medicina Veterinária na UCEFF Centro Universitário FAI

transforma o nitrito em amônia para fazer-se a proteína microbiana. Porém quando a microbiota ruminal tem dificuldade de fazer essa conversão, ou se tem uma elevada quantidade de nitritos fornecidos através da dieta, entre outros fatores. Assim, tendo-se um aumento da concentração de nitritos na corrente sanguínea, predispondo a uma intoxicação por nitrito, devido a ele ser tóxico para os eritrócitos, o mesmo transforma a hemoglobina em metemoglobina. (GONTIJO et al. 2017).

No entanto, quando o nitrato está nas doses adequadas na alimentação dos ruminantes, pode trazer inúmeros benefícios, bem como, ser uma fonte de nitrogênio não protéico na formação da proteína microbiana. Todavia, tendo um grande fator ambiental envolvido, pois, o nitrato diminui a produção de metano nos compartimentos do estômago, agindo como um aceitador de elétrons e reduz a produção entérica de hidrogênio, no qual, é de suma importância para a metanogênese. (GONTIJO et al. 2017).

De acordo com GONTIJO et al. (2017), estima-se que, os ruminantes são responsáveis por aproximadamente 28% da emissão de metano anualmente, sendo que, esse gás é um dos fatores no qual favorece a destruição da camada de ozônio e assim desencadeando o aquecimento global.

Esse trabalho tem como objetivo fazer uma breve revisão sobre intoxicação por nitrito, abordando epidemiologia, patogenia, sinais clínicos, diagnóstico e tratamento desta patologia bem como, o fator ambiental envolvido através da liberação do gás metano.

### **Relato e fundamentação teórica**

Nos ruminantes, após a ingestão de nitrato ocorre a redução para nitrito no rúmen, através da enzima nitrato redutase, logo em sequência, é convertido em amônia através da enzima nitrito redutase. Isso é influenciado por diversos fatores como por exemplo alimentação, concentração de nitrato, microbiota ruminal, quando se tem uma falha na conversão de nitrito em amônia, ocorre a absorção do nitrito pelos capilares ruminais, entra na corrente sanguínea do animal. (BOSAK, 2017; JÖNCK, 2010; ROSA, et al. 2018; SIMÕES, 2016).

O nitrito que foi absorvido irá fazer a oxidação da porção heme da hemoglobina, na qual, vai fazer a conversão do estado ferroso para o estado férrico, se

unindo a hemoglobina formando a metahemoglobina. A metahemoglobina não carrega a molécula de oxigênio para a respiração celular, levando ao surgimento dos sinais clínicos característicos, como hipóxia e se agravando para a anóxia tecidual. (BOSAK, 2017; JÖNCK, 2010; ROSA, et al. 2018).

Quando a concentração de metahemoglobina atinge níveis próximos de 30-40% o animal começa a demonstrar sinais clínicos, e no momento em que a concentração da mesma atinge 80-90% o animal vem a óbito (ROSA et al. 2018). De acordo com JÖNCK, (2010) concentrações acima de 40% o sangue se torna escuro, a hipóxia surge quando os valores estão entre 50-60% e a anóxia se torna fatal à medida que ultrapassar os 80% de metahemoglobina.

Os sinais clínicos podem vir a surgir até 14 horas após o consumo da forrageira que possuem altas concentrações de nitrito, sendo que, os mesmos ocorrem de forma discreta ou súbita. Além dos sinais clínicos característicos de hipóxia e anóxia, o animal demonstra mucosas cianóticas, sialorréia, corrimento nasal, bruxismo, respiração com pescoço estendido, dificuldade respiratória, apático, ataxia, contrações abdominais, tremores musculares, taquipnéia ou dispneia progressiva, pelos arrepiados, olhar assustado, andar cambaleante, pH ruminal de 8-9, crise convulsiva, timpanismo gasoso, abortos, decúbito e o óbito pode ocorrer de 1 a 10 horas (BOSAK, 2017; JÖNCK, 2010; ROSA, et al. 2018; SIMÕES, 2016; SIMÕES, et al. 2018).

Perante ao diagnóstico da intoxicação por nitritos/nitratos é realizado a avaliação da alimentação fornecida ao animal, o histórico do rebanho, sinais clínicos característicos, exame anatomopatológico, epidemiologia, ausência de lesões microscópicas, achados macroscópicos, resposta ao tratamento com azul de metileno, prova da difenilamina pode ser utilizado como material a pastagem, fluido corpóreo, urina, soro ou fluidos oculares (BOSAK, 2017; JÖNCK, 2010; SIMÕES, 2016).

É necessário realizar a necropsia imediatamente após a morte do animal, pois em questão de horas após o óbito a metemoglobina vai retorna a ser hemoglobina, assim desaparecendo a coloração escura da carcaça, da musculatura e do sangue, conseqüentemente dificultando o diagnóstico. Após a abertura da carcaça detectasse um odor forte de gases nitrosos, entre os principais achados temos o sangue com coloração escura tendo uma baixa coagulação, os pulmões podem apresentar-se

congestos além de hemorragias nas mucosas e serosas, os músculos cardíacos e esqueléticos demonstram uma coloração vermelha intensa (BOSAK, 2017).

O tratamento é feito com um antídoto específico chamado de azul de metileno a 1%. No qual ele vai se ligar a enzima metemoglobina redutase, assim fazendo a redução do azul de metileno para leuco azul de metileno, sendo esse um subproduto do metabolismo, que faz a conversão de metemoglobina para hemoglobina, assim permitindo a ligação da hemoglobina com a molécula de oxigênio, tendo como resultado a reversão do quadro de hipóxia tecidual. (BOSAK, 2017; GONTIJO et al. 2017; JÖNCK, 2010).

O fármaco é metabolizado em um curto período de tempo, sendo que, o animal acometido pela intoxicação por nitrito, irá ter uma melhora em minutos após a aplicação do azul de metileno, é utilizada uma dose de 2-4 mg/kg de peso vivo, por via endovenosa (BOSAK, 2017; JÖNCK, 2010; GONTIJO et al. 2017). De acordo com os estudos demonstrados por SIMÕES, (2016), o animal tratado com o antídoto, apresentou uma recuperação do quadro clínico após 30 minutos da administração, sendo que, já havia começado a consumir capim e água neste período de tempo. Após 12 horas do tratamento com o azul de metileno a 2% o animal não demonstra mais sinais clínicos.

### **Considerações finais**

Podemos concluir que o nitrito é de suma importância estar presente na alimentação de ruminantes, desde que esteja em concentrações adequada, assim, fazendo uma diminuição da emissão do gás metano e conseqüentemente reduzindo o aquecimento global. Porém, se o nitrito estiver em altas concentrações desencadeia um quadro de intoxicação, podendo levar o animal a óbito.

### **Referências**

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, Out, 2017.

GONTIJO, D. A.; BORGES, A. A.; WOUTERS, F. Intoxicação por nitrato / nitrito em bovinos leiteiros do Centro-Oeste de Minas Gerais, Brasil. **Cienc. Rural**, Santa Maria, v. 47, n. 12, dezembro de 2017.

JÖNCK, F. Intoxicação espontânea e experimental por nitrato/nitrito em bovinos alimentados com aveia sativa (Aveia) e/ou lolium spp. (Azevém). UDESC- CAV departamento de clínica e patologia mestrado em ciência animal. Lages, SC, 2010.

SIMÕES, J. G. Intoxicação por plantas que contêm nitratos em ruminantes no nordeste do Brasil. 2016. Pgs-48. Mestrado ( Centro de Saúde e Tecnologia Rural) - Universidade Federal de Campina Grande, Patos-PB, 2016.

SIMÕES, J.G.; MEDEIROS, R.M.T.; MEDEIROS, M.A.; OLINDA, R.G.; DANTAS A.F.M.; RIET-CORREA, F. Nitrate and nitrite poisoning in sheep and goats caused by ingestion of *Portulaca oleracea*. *Pesquisa Veterinária Brasileira* n.38. p. 1549-1553. Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos-PB, 2018.

ROSA, G.F.D.; GUISSO, C.A; DAL BOSCO, J.D.; QUADROS, T.A.D.; MENDES, T.C.; CUNHA, S.H.M. Suspeita de intoxicação por nitrato/nitrito em um bovino da raça nelore – relato de caso. **Revista ciências agroveterinárias e alimentos**. UCEFF. n.3, 2018.