

Intoxicação espontânea e experimental por tifton 68 (*Cynodon nlemfuensis* Vanderyst) em bovinos¹

Claudia M. Galindo^{2*}, Deise Hemckmeier³, Natalha Biondo⁴, Leíse H. Parizotto⁴, Daiane Ogliari⁴ e Aldo Gava⁴

ABSTRACT- Galindo C.M., Hemckmeier D., Biondo N., Parizotto L.H., Ogliari D. & Gava A. 2017. [Spontaneous and experimental poisoning by tifton 68 (*Cynodon nlemfuensis* Vanderyst) in cattle.] Intoxicação espontânea e experimental por tifton 68 (*Cynodon nlemfuensis* Vanderyst) em bovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(5):441-446. Laboratório de Patologia Animal, Hospital Veterinário, Universidade Federal do Paraná, Rua dos Funcionários 1540, Curitiba, PR 80035-050, Brazil. E-mail: clau.diem@uol.com.br

Tifton 68 (*Cynodon nlemfuensis* Vanderyst) is a grass cultivated in southern Brazil which causes peracute clinical manifestations including dyspnea, swallowing difficulties, muscular tremors, tympanism and recumbency in cattle. Animal's death occurs rapidly after the onset of clinical signs and neither macroscopic nor microscopic lesions have been found. This paper describes the epidemiology, clinical findings and lesions of spontaneous poisoning by tifton 68 in cattle in the municipalities of Rio do Sul, Pouso Redondo, Taió and Rio do Campo in the state of Santa Catarina, Brazil, in 1996, 1997, 1998 and 2010 respectively. The presence of hydrocyanic acid was experimentally estimated in green and dried leaves through the picric acid paper test and poisoning treatment using a specific antidote solution of sodium thiosulfate and sodium nitrite. The poisoning was experimentally reproduced by the administration of tifton 68 green leaves to two cattle at a starting dose of 10.3 g/kg. The cyanide poisoning was confirmed by the immediate response to treatment with intravenous antidote. The samples of tifton 68 green leaves gave positive response in the picric acid paper test. The hay of tifton 68 showed no toxicity even at high doses (18 and 27 g/kg) and it is safe for cattle consumption.

INDEX TERMS: Cyanogenic glycosides, poisonous plants, *Cynodon nlemfuensis*, tifton 68, cattle, plant poisoning.

RESUMO.- Tifton 68 (*Cynodon nlemfuensis* Vanderyst) é uma gramínea cultivada na região sul do Brasil, responsável por manifestações clínicas superagudas de dispneia, dificuldade de deglutição, tremores musculares, timpanismo e decúbito em bovinos. A morte ocorre rapidamente após o início dos primeiros sinais e não são encontradas alterações macro e

microscópicas significativas. O presente estudo descreve os aspectos epidemiológicos, clínicos e lesionais da intoxicação espontânea por tifton 68 que ocorreu nos municípios de Rio do Sul, Pouso Redondo, Taió e Rio do Campo, estado de Santa Catarina, Brasil, nos anos de 1996, 1997, 1998 e 2010, respectivamente. Experimentalmente foram avaliadas a presença de ácido cianídrico nas folhas verdes e secas desta planta, através do teste do papel picrossódico e a reversão da intoxicação pela utilização de uma solução antidoto específica de tiosulfato de sódio e nitrito de sódio. A reprodução experimental consistiu na administração de folhas verdes de tifton 68 para dois bovinos com doses a partir de 10,3g/kg. O quadro de intoxicação cianogênica foi confirmado pela imediata resposta ao tratamento intravenoso com a solução antidoto. As amostras da planta verde forneceram resposta positiva ao teste do papel picrossódico. O feno de tifton 68 não demonstrou qualquer toxicidade, mesmo em altas doses (18 e 27g/kg), sendo seguro para a alimentação de bovinos.

¹ Recebido em 22 de fevereiro de 2016.

Aceito para publicação em 1 de julho de 2016.

Dissertação de Mestrado do primeiro autor, defendida na Universidade do Estado de Santa Catarina (UDESC), Lages, SC.

² Laboratório de Patologia Animal, Hospital Veterinário, Universidade Federal do Paraná (UFPR), Rua dos Funcionários 1540, Curitiba, PR 80035-050, Brasil. *Autor para correspondência: clau.diem@uol.com.br

³ Secretaria Municipal de Agricultura, Rua Henrique Bichels s/n, Centro, Pouso Redondo, SC 89172-000, Brasil.

⁴ Laboratório de Patologia Animal, Centro de Ciências Agroveterinárias (CAV), Universidade do Estado de Santa Catarina (UDESC), Av. Luiz de Camões 2090, Bairro Conta Dinheiro, Lages, SC 88520-000, Brasil.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Glicosídeos cianogênicos, plantas tóxicas, *Cynodon nlemfuensis*, tifton 68, bovinos, intoxicação por plantas.

INTRODUÇÃO

Gramíneas do gênero *Cynodon* são conhecidas como um dos mais ricos recursos forrageiros para áreas tropicais e subtropicais e têm o seu potencial aprimorado por meio de programas de melhoramento genético (Pedreira 1996). Apesar dos benefícios, a ingestão destas forrageiras pode resultar na intoxicação por ácido cianídrico. Uma dessas gramíneas, o tifton 68 (*Cynodon nlemfuensis* Vanderyst) foi introduzida no estado de Santa Catarina na década de 90 e em 1996 surgiram as primeiras mortes em bovinos alimentados com esta gramínea, cuja causa morte foi atribuída à presença de ácido cianídrico (HCN) em suas folhas (Gava et al. 1997a).

Dentre as plantas tóxicas descritas no Brasil, as cianogênicas se destacam devido à rápida mortalidade dos animais que as ingerem. São descritas até o momento 11 espécies de interesse pecuário (*Cnidioscolus phyllacanthus*, *Holocalyx glaziovii*, *Manihot glaziovii*, *Manihot piauhyensis*, *Sorghum halepense*, *Sorghum sudanense*, *Passiflora foetida*, *Piptadenia macrocarpa*, *Piptadenia viridiflora*, *Prunus sellowii*, *Prunus sphaerocarpa*) (Tokarnia et al. 2012). A toxicidade das plantas desta classe é devida à presença de glicosídeos cianogênicos, que mediante a ação de enzimas vegetais intracelulares e digestão ruminal são desdobradas em HCN, um dos venenos mais potentes descritos (Egekeze & Oehme 1980). O HCN liga-se de forma reversível à enzima citocromo c oxidase bloqueando a respiração celular aeróbica (Leavesley et al. 2008). Os sinais de anóxia histotóxica resultante são vistos poucos minutos após a ingestão da planta e consistem em andar cambaleante, taquicardia, dispneia, mucosas avermelhadas, tremores musculares, decúbito e opistótono (Kellerman et al. 1988).

Como terapia medicamentosa, há um protocolo eficaz a base de tiossulfato de sódio em associação ou não com nitrito de sódio. Na maioria das intoxicações o tempo hábil para sua administração é curto devido à rápida evolução dos casos; ainda sim, o tratamento com a solução antídoto é particularmente importante na confirmação do diagnóstico por plantas cianogênicas (Amorim et al. 2006, Tokarnia et al. 2012). O teste do papel picrossódico é usado há muitas décadas com sucesso para a identificação de plantas cianogênicas principalmente por profissionais no campo. Todavia, reações mais protraídas não devem ser desconsideradas, pois existem glicosídeos cianogênicos de desdobramento mais lento (Tokarnia et al. 2012).

O presente trabalho teve por objetivo descrever os aspectos epidemiológicos, clínicos e lesionais da intoxicação espontânea por tifton 68 em bovinos e os resultados da reprodução experimental dessa enfermidade por meio da administração de folhas verdes e dessecadas de tifton 68 e do tratamento antídoto específico.

MATERIAL E MÉTODOS

Intoxicação espontânea. Um estudo retrospectivo dos casos de intoxicação natural por tifton 68 foi realizado nos arquivos do

LAPA/CAV, Universidade do Estado de Santa Catarina (UDESC), obtendo-se as informações registradas com relação aos dados epidemiológicos, clínicos e patológicos.

Intoxicação experimental. A reprodução experimental da intoxicação com tifton 68 em bovinos foi realizada nas dependências do LAPA/CAV em duas fases: a primeira com folhas verdes e a segunda com folhas dessecadas, colhidas de um local com histórico de intoxicação espontânea por tifton 68.

Na fase experimental 1, a planta fresca foi colhida em dois momentos, no mês de fevereiro e em julho de 2014 e fornecida a dois bovinos por via oral (fevereiro - Bovino 1 e julho - Bovino 2). Na fase 2, duas amostras de tifton 68 colhidas em julho e outubro do mesmo ano foram dessecadas à sombra, em local ventilado, sendo reviradas diariamente até alcançar o ponto de feno (23 e 59 dias) e fornecidas a um bovino (Bovino 3). Os três bovinos utilizados no experimento eram animais hígidos e foram mantidos em piquetes com capim quicuiu (*Pennisetum clandestinum*) e água *ad libitum*. Anteriormente à realização do experimento, os animais foram submetidos a jejum alimentar de 24 horas, pesados e acomodados em baia de alvenaria. Para a realização do experimento foi seguido o procedimento analisado e aprovado pelo Comitê de Ética em Experimentação Animal da UDESC (CETEA/UDESC), protocolo 1.65.13. Os animais foram submetidos a exames clínicos antes da intoxicação experimental e repetidas vezes após o fornecimento do tifton 68. Foram avaliadas alterações de comportamento e postura, coloração das mucosas, temperatura corporal, motilidade gastrointestinal (movimentos ruminais), frequência cardíaca e respiratória. A intensidade dos sinais clínicos foi classificada em leve, quando o animal permanecia em estação; moderada quando da ocorrência de decúbito esterno abdominal e grave quando em decúbito lateral. Na ocorrência de um quadro de intoxicação cianogênica grave foi efetuado tratamento com solução de 30g de tiossulfato de sódio e 20g de nitrito de sódio, dissolvidos em 500mL de água destilada. A solução foi administrada na dose de 40mL/100kg/PV, pela via intravenosa. Considerou-se o animal recuperado quando este voltava a se alimentar. Os experimentos realizados estão delineados no Quadro 1.

Para a avaliação qualitativa de glicosídeos cianogênicos foram colhidas folhas verdes e secas de tifton 68 e verdes de tifton 85 e realizado o teste do papel picrossódico. As amostras foram levemente maceradas e dispostas em frascos de 500mL com tampa, fixando-se nesta uma tira de papel embebida em uma solução composta de 5 g de carbonato de sódio e 0,5g de ácido pícrico dissolvido em 100mL de água destilada. As folhas dessecadas foram previamente umedecidas com água. Em seguida, o vidro foi mantido em posição vertical, de modo que a tira de papel ficasse suspensa livremente sobre as folhas, e observada a reação por quatro horas. A reação foi classificada de acordo com Amorim et al. (2005) em: reação acentuada, quando a mudança de coloração para vermelho ocorria em até 5 minutos; moderada, quando o tempo de mudança era de 5 a 10 minutos; leve, quando o tempo de mudança era superior a 10 minutos até 3 horas ou quando

Quadro 1. Delineamento experimental em bovinos machos intoxicados com tifton 68 (*Cynodon nlemfuensis* Vanderyst)

Animal	Idade*	Peso (kg)	Folhas	Dose (g/kg)	Total (g)
Bovino 1	6	130	Frescas	10,77	1400
Bovino 2	12	165	Frescas	10,30	1700
	2	74	Dessecada 59 dias	27,0	2000
Bovino 3	4	130	Dessecada 23 dias	18,0	2350

* Meses.

Quadro 2. Intoxicação experimental com partes aéreas de tifton 68 (*Cynodon nlemfuensis* Vanderyst) frescas e dessecadas em bovinos: clínica e terapêutica

Folhas	Animal	Administração		Dose (g/kg)	Sinais Clínicos*	Tratamento (horas)		
		Data	Hora início e fim			Início	Final	Recuperação
	Bovino 1	12/02/14	10:35 - 11:17h	10,77	25	12:10h	12:12h	12:53h
Frescas	Bovino 2	15/07/14	16:28 - 17:31h	10,30	49	-	-	19:00h
	Bovino 3	11/09/14	8:22 - 10:35h	27	-	-	-	-
Feno	Bovino 3	05/11/14	8:10 - 11:10h	18	-	-	-	-

*Minutos após a administração.

apenas adquiria a coloração laranja; discreta, quando mudava de coloração para laranja após 3 horas; e sem reação quando não ocorria nenhuma mudança na coloração.

RESULTADOS

Intoxicação espontânea

Quatro surtos de intoxicação espontânea foram registrados no LAPA/CAV, no mês de fevereiro nos municípios catarinenses de Rio do Sul em 1996, Pouso Redondo em 1997, Taió em 1998 e Rio do Campo em outubro de 2010. Em todos os casos descritos, a época das mortes coincidiu com um período de alta precipitação de chuvas, precedido por um período seco. No surto de Rio do Sul morreram três bovinos e no de Pouso Redondo seis bovinos. Estes animais foram encontrados mortos pelos proprietários. No surto de Rio do Campo, dos seis bovinos colocados para pastejar em tifton 68, três foram encontrados mortos 1h30min após introdução na pastagem. No surto de Taió, 19 bovinos foram colocados em um piquete de tifton 68; destes 18 adoeceram e manifestaram sinais de respiração ofegante, dispneia, tremores musculares e timpanismo, sendo retirados 15 minutos após a introdução no local. Todos se recuperaram em poucas horas. Em um bovino do surto de Pouso Redondo foi realizada a necropsia. Não foram observadas lesões macro e microscópicas. Apenas foram encontradas folhas de tifton 68 ainda não digeridas no rúmen. Em todas as propriedades onde ocorreram os surtos, o "teste do papel picrossódico" resultou positivo para ácido cianídrico. Em duas propriedades onde havia também tifton 85, as folhas desta gramínea não manifestaram reação positiva ao teste.

Intoxicação experimental

As amostras frescas de tifton 68 foram tóxicas aos bovinos em doses a partir de 10,3g/kg/PV (Quadro 2). Os sinais clínicos de intoxicação foram observados entre 25 e 49 minutos após o início do fornecimento da planta, sendo caracterizados por taquicardia, atonia ruminal, dificuldade de deglutição e timpanismo. A respiração, a princípio abdominal e profunda, agravou-se para dispneia, com gemidos e roncamentos. A urina era eliminada em gotejamento. As mucosas apresentavam-se avermelhadas e através de punção da jugular, observou-se sangue de intensa coloração vermelha (Fig.1). Um dos animais progrediu para decúbito esternal e posteriormente lateral, com opistótono, nistagmo e fibrilação muscular leve. O quadro apresentado foi revertido com



Fig.1. Intoxicação experimental do Bovino 1 com tifton 68 (*Cynodon nlemfuensis* Vanderyst). (A) Mucosa ocular avermelhada. (B) Punção venosa: sangue com coloração vermelho-cereja.

o tratamento intravenoso com tiosulfato de sódio e nitrito de sódio. A ingestão das amostras dessecadas de tifton 68 não resultou em alterações clínicas. O teste do papel picrossódico evidenciou reação leve, com mudança de coloração para laranja em 40 e 60 minutos para as plantas verdes colhidas em fevereiro e julho, respectivamente e foi negativo para as amostras de tifton 68 dessecado e tifton 85 verde (Fig.2).



Fig.2. (A) Reação positiva ao teste do papel picrossódico de Tifton 68 e (B) negativa de Tifton 85.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

O quadro clínico patológico observado na intoxicação espontânea pelo tifton 68 está de acordo com o descrito na literatura para plantas cianogênicas (Saad & Camargo 1967, Canella et al. 1968, Kellerman et al. 1988, Gava et al. 1992, Tokarnia et al. 1994, 1999, 2012, Armien et al. 1995, Radostits et al. 2002, Youssef & Maxie 2004, Amorim et al. 2005, 2006, Nóbrega Jr et al. 2006, Riet-Correa & Méndez 2007, Oliveira et al. 2008, Carvalho et al. 2011, Juffo et al. 2012) e foi reproduzido experimentalmente em bovinos com doses a partir de 10,3g/kg/PV de folhas verdes.

Na intoxicação por plantas cianogênicas os sinais clínicos ocorrem em tempo inferior a uma hora após o início da ingestão (Radostits et al. 2002). Para o tifton 68, na ocasião da intoxicação experimental e no surto espontâneo ocorrido no município de Taió - SC, os sinais clínicos foram observados entre 15 e 49 minutos após o início da ingestão. Nos demais casos espontâneos não foi possível acompanhar a evolução clínica dos animais, pois estes foram encontrados mortos.

Os primeiros sinais clínicos consistiram de taquicardia, atonia ruminal e dificuldade de deglutição. A disfagia pode contribuir para diminuir o número de mortes, principalmente se os bovinos estiverem sob observação. Este fato foi constatado na intoxicação espontânea relatada no município de Taió - SC. Nesta situação dos 18 bovinos que adoeceram nenhum morreu, porque o proprietário retirou rapidamente os animais do local. Durante a intoxicação experimental, um dos animais (Bovino 2) demonstrou progressiva disfagia, o que contribuiu para a manifestação de sinais menos graves, seguidos de recuperação espontânea. A dificuldade de deglutição também é citada para outras plantas cianogênicas (Armien et al. 1995, Tokarnia et al. 1999, Amorim et al. 2005).

A principal consequência da intoxicação pelos glicosídeos cianogênicos é a anóxia tissular (Leavesley et al. 2008). O estado hipóxico desencadeia mecanismos compensatórios que refletem no sistema respiratório, o qual estimula

a intensidade e frequência da respiração. O animal experimenta uma rápida depressão ao nível encefálico, que culmina na apresentação de uma série de sinais neurológicos e morte (Kellerman et al. 1988). Nos bovinos intoxicados experimentalmente pelo tifton 68 observa-se que a respiração alterou-se pouco em termos de frequência, porém foi mais profunda e intensa. Isto pode ser explicado pela incapacidade das células em captar o oxigênio das hemácias, em razão da inibição da respiração celular aeróbica, conforme comentam Vogel et al. (1981).

Após a evidência de intoxicação cianogênica grave, o bovino 1, que ingeriu 10,77g/kg/PV da planta fresca, foi tratado com uma solução de tiosulfato de sódio e nitrito de sódio pela via intravenosa e apresentou recuperação após 43 minutos. Isso demonstra que a solução antídoto de tiosulfato de sódio e nitrito de sódio pode ser utilizada com sucesso no tratamento de intoxicações por tifton 68, com ressalvas em relação à superdosagem com nitrito de sódio, que poderia levar a um quadro de metemoglobineia (Radostits et al. 2002).

A resposta ao teste do papel picrossódico para as folhas verdes de tifton 68 foi classificada como leve, com reação entre 40 e 60 minutos para a planta colhida em fevereiro e julho, respectivamente. A resposta um pouco tardia do tifton 68 ao teste do papel picrossódico difere daquela obtida das folhas verdes tenras de *Prunus sellowii*, planta cianogênica encontrada nas regiões Sudeste e Sul do Brasil, a qual ocorreu de 3 a 5 minutos (Gava et al. 1992) e de outras plantas cianogênicas encontradas no Brasil (Tokarnia et al. 2012).

Acredita-se que existam glicosídeos que apresentam uma menor velocidade de liberação do HCN, os quais poderiam estar envolvidos em intoxicações de evolução mais prolongada (Tokarnia et al. 2012). A resposta mais demorada ao teste pode estar relacionada também ao grande conteúdo fibroso das folhas do tifton 68, que dificultam o processo de trituração do vegetal e a consequente reação entre a enzima e glicosídeo, a exemplo do descrito por Gava et al. (1992) com as folhas maduras de *P. sellowii*.

Ainda assim, é relatado que o teste do papel picrossódico apresenta valor relativo para a determinação de plantas cianogênicas (Tokarnia et al. 1999, Amorim et al. 2005); fato constatado neste estudo dadas as discrepâncias entre a graduação da reação ao teste como leve e rápida ação tóxica observada nos bovinos intoxicados.

A mortalidade de bovinos em pastagens de tifton 68 foi descrita por Gava et al. (1997a), com doses de 8g/kg. Não foram observadas alterações macro e microscópicas significativas, o que corrobora com os achados do presente estudo, cuja dose tóxica foi a partir de 10,3g/kg. A diferença na dosagem poderia ser explicada pelas condições de cultivo, como exposto por Radostits et al. (2002). Ressalta-se que as amostras de 1997 eram provenientes de uma pastagem de crescimento exuberante, em solo adubado, enquanto que as de 2014 ocupavam área de solo mais pobre.

A incapacidade de reprodução do quadro clínico e o resultado negativo ao teste do papel picrossódico com as folhas dessecadas demonstram que o processo de fenação favorece a volatilização do HCN. A alternativa de fenação do

tifton 68 abre novas possibilidades para seu uso na alimentação animal, sem riscos de toxicidade aos animais.

A fenação acarreta a diminuição de compostos cianogênicos, principalmente quando realizada à sombra, visto que em condição de baixa disponibilidade de água as reações bioquímicas são paralisadas ou tornam-se muito lentas (Cereda 2003, Silva et al. 2011). Do mesmo modo, o processo de trituração de folhas de plantas cianogênicas favorece a detoxificação, dado que permite a reação entre a β -glicosidase e hidroxinitrilalíase com os glicosídeos cianogênicos (Cereda 2003).

O teste do papel picrossódico, efetuado no 23º dia da fenação, resultou negativo; este achado é muito parecido ao descrito para *Manihot glaziovii*, em que o intervalo foi de 30 dias (Amorim et al. 2005). No caso das folhas moídas de *Cnidocolus phyllacanthus*, o período é menor, de 3 a 4 dias (Oliveira et al. 2008). A exceção são as plantas *P. macrocarpa*, *P. viridiflora* e *Holocalyx glaziovii* que perdem a toxicidade mais lentamente (Tokarnia et al. 1999). Folhas jovens e frescas de tifton 68, colhidas do mesmo local, evidenciaram reação positiva a este teste, enquanto que para amostras de tifton 85, colhidas em outro piquete da mesma propriedade, não houve positividade.

A intoxicação de bovinos por tifton 68 deve ser diferenciada de enfermidades que promovam morte com evolução aguda, com achados negativos de necropsia e histopatologia. A principal condição a ser considerada para a região sul do Brasil é a intoxicação por nitrato/nitrito, comumente observada em animais mantidos em pastagens de aveia e azevém bem adubadas e em condições climáticas favoráveis (épocas secas seguidas de chuvas). Ambas as condições compartilham os sinais clínicos de dificuldade respiratória e andar cambaleante, contudo na intoxicação por nitrato/nitrito há uma alteração marcante na frequência respiratória, não observada na mesma proporção na intoxicação por tifton 68. Ainda, é notável a diferença na cor do sangue e das mucosas entre uma e outra; na intoxicação por HCN as mucosas têm coloração vermelho viva e em quadros de intoxicação por nitrato/nitrito coloração amarronzada em razão da metemoglobinemia (Hibbs 1979). Apesar disso, os animais normalmente não são acompanhados durante o pastejo e são encontrados mortos horas depois ou no dia seguinte, quando o sangue já sofreu oxidação e retorna à coloração vermelho escura; e não há alterações microscópicas características. Para diagnóstico definitivo, nesses casos é interessante a aplicação do teste do papel picrossódico para a identificação de HCN ou da difenilamina para o nitrato/nitrito nas pastagens (Hibbs 1979, Jönck et al. 2013). Cabe ressaltar que, ao contrário do tifton 68, pastagens com altos índices de nitrato/nitrito mantêm-se tóxicas aos animais mesmo após o processo de dessecação (Jönck et al. 2013).

Outra causa de morte aguda ou repentina em bovinos é a intoxicação por *Mascagnia exotropa* (*Amorimia exotropa*), planta com distribuição na região litorânea do estado de Santa Catarina. Entretanto esta condição possui características epidemiológicas e lesionais próprias que possibilitam sua diferenciação (Gava et al. 1998, Pavarini et al. 2011). Em casos de suspeita de intoxicação por plantas, é

imprescindível realizar-se inspeções a procura de plantas tóxicas na propriedade e cercanias, com atenção a sinais de consumo desses vegetais e vestígios da passagem recente dos animais pela área.

A despeito da inespecificidade dos achados macroscópicos de algumas intoxicações agudas por plantas, deve-se sempre que possível, proceder à necropsia dos animais. No caso de intoxicação por plantas cianogênicas, as folhas destas são encontradas ainda pouco trituradas no rúmen, facilitando o diagnóstico. A investigação acurada sobre a flora local e o histórico clínico são bastante úteis para o diagnóstico diferencial e definitivo.

Para o diagnóstico diferencial deve-se também levar em consideração outras intoxicações, como por ureia e ionóforos. Nestes casos a morte sobrevém em curto espaço de tempo com escassas alterações macroscópicas. Para o diferencial, o histórico de utilização recente de ureia na alimentação do rebanho e o acesso acidental dos animais a grandes reservas deste aditivo são decisivos (Riet-Correa & Mendez 2007), bem como a superdosagem com antibióticos ionóforos (Nogueira et al. 2009). De acordo com Gava et al. (1997b) na ocorrência de intoxicação por ionóforos em bovinos, a diferenciação microscópica é possível por meio da visualização de lesões no miocárdio.

Todos os surtos de intoxicação espontânea pelo tifton 68 registrados no presente estudo ocorreram em municípios da mesorregião do Vale do Itajaí, local onde inicialmente esta gramínea foi introduzida. Posteriormente à ocorrência dos surtos de intoxicação por tifton 68, outra cultivar (tifton 85) passou a ser utilizada em todas as regiões do estado de Santa Catarina e até o presente momento não foram verificados sinais de toxicidade.

As intoxicações cianogênicas têm a particularidade de ocasionar a morte de grande parte dos animais que ingeriram a planta tóxica e, embora a sua abrangência seja restrita a poucas propriedades, as perdas econômicas individuais podem ser grandes (Radostits et al. 2002). À vista disso é interessante que se estimule a conscientização dos criadores e veterinários a respeito do potencial tóxico do tifton 68, lembrando que esta gramínea, quando fenada, perde sua ação tóxica.

A caracterização do tifton 68 como planta cianogênica baseou-se no quadro clínico agudo (dispneia, dificuldade de deglutição, mucosas vermelho vivas, tremores musculares, decúbito, opistótono, nistagmo e morte minutos a poucas horas após acesso a pastagem) e pronta reversão da intoxicação pela utilização da solução de tiosulfato de sódio e nitrito de sódio, tratamento primário padrão para intoxicações por plantas cianogênicas.

REFERÊNCIAS

- Amorim S.L., Medeiros R.M.T. & Riet-Correa F. 2005. Intoxicação experimental por *Manihot glaziovii* (Euphorbiaceae) em caprinos. *Pesq. Vet. Bras.* 25:3:179-187.
- Amorim S.L., Medeiros R.M.T. & Riet-Correa F. 2006. Intoxicações por plantas cianogênicas no Brasil. *Ciênc. Anim.* 6:1:17-26.
- Armién A.G., Peixoto P.V., Döbereiner J. & Tokarnia C.H. 1995. Intoxicação experimental por *Holocalyx glaziovii* (Leg. Mimosideae) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 15:2:89-92.
- Canella C.F.C., Döbereiner J. & Tokarnia C.H. 1968. Intoxicação experi-

- mental pela maniçoba (*Manihot glaziovii* Muell. Arg.) em bovinos. Pesq. Agropec. Bras. 3:347-50.
- Carvalho F.K.L., Medeiros R.M.T., Araujo J.A.S. & Riet-Correa F. 2011. Intoxicação experimental por *Passiflora foetida* (Passifloraceae) em caprinos. Pesq. Vet. Bras. 31:6:477-481.
- Cereda M.P. 2003. Processamento da mandioca como mecanismo de detoxificação, p.47-81. In: Cereda M.P. & Vilpoux O.F. (Eds), Tecnologia, Usos e Potencialidades de Tuberosos Amiláceas. Vol.3. Fundação Cargill, São Paulo.
- Egekeze J.O. & Oehme F.W. 1980. Cyanides and their toxicity: a literature review. Vet. Quart. 2:2:104-114.
- Gava A., Stolf L., Neves D.S., Stolf O., Varaschim M.S. & Ferreira E.M.M. 1992. Intoxicação experimental por *Prunus sellowii* (Rosaceae) em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 12:1-4.
- Gava A., Pilati C., Cristani J., Simões J. & Simões L. 1997a. Intoxicação cianogênica em bovinos alimentados com Tifton (*Cynodon* sp.). Anais VIII Ciclo de Atualização em Medicina Veterinária (CAMEV)-UDESC, Lages, SC, p.119.
- Gava A., Wouters A.T.B., Wouters F., Nizgoski L. & Barros C.S.L. 1997b. Intoxicação por salinomicina em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 17(3-4):127-130.
- Gava A., Cristani J., Branco J.V., Neves D.S., Mondadori A.J. & Sousa R.S. 1998. Mortes súbitas em bovinos causadas pela ingestão de *Mascagnia* sp. (Malpighiaceae) no Estado de Santa Catarina. Pesq. Vet. Bras. 18(1):16-20.
- Hibbs C.M. 1979. Cyanide and nitrate toxicosis of cattle. Vet. Hum. Toxicol. 21(6):401-403.
- Juffo G.D., Pavarini S.P., Wouters F., Oliveira L.G.S., Antoniassi N.A.B., Cruz C.E.F. & Driemeier D. 2012. Intoxicação espontânea por *Sorghum sudanense* em bovinos leiteiros no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 32(2):17-220.
- Jönck F., Gava A., Traverso S.D., Lucioli J., Furlan F.H. & Gueller E. 2013. Intoxicação espontânea e experimental por nitrato/nitrito em bovinos alimentados com *Avena sativa* (aveia) e/ou *Lolium* spp. (azevém). Pesq. Vet. Bras. 33(9):1062-1070.
- Kellerman T.S., Coetzer J.A.W. & Naudé T.W. 1988. Haemopoietic system, Cap.7. In: Ibid. (Eds), Plant Poisonings and Mycotoxicoses of Livestock in Southern Africa. Oxford University Press, Cape Town.
- Leavesley H.B., Li L., Prabhakaran K., Joseph L., Borowitz J.L., Gary E. & Isom G.E. 2008. Interaction of cyanide and nitric oxide with cytochrome c oxidase: implications for acute cyanide toxicity. Tox. Sci. 101(1):101-111.
- Nóbrega Jr J.E., Riet-Correa F., Medeiros R.M.T. & Dantas A.F.M. 2006. Intoxicação por *Sorghum halepense* (Poaceae) em bovinos no semi-árido. Pesq. Vet. Bras. 26(4):201-204.
- Nogueira V.A., França T.N. & Peixoto P.V. 2009. Intoxicação por antibióticos ionóforos em animais. Pesq. Vet. Bras. 29(3):191-197.
- Oliveira D.M., Pimentel L.A., Araújo J.A.S., Medeiros R.M.T., Dantas A.F.M. & Riet-Correa F. 2008. Intoxicação por *Cnidocolus phyllacanthus* (Euphorbiaceae) em caprinos. Pesq. Vet. Bras. 28(1):36-42.
- Pavarini S.P., Soares M.P., Bandarra P.M., Gomes D.C., Bandinelli M.B., Cruz C.E.F. & Driemeier D. 2011. Mortes súbitas em bovinos causadas por *Amorimia exotropa* (Malpighiaceae) no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 31(4):291-296.
- Pedreira C.G.S. 1996. Avaliação de novas gramíneas do gênero *Cynodon* para a pecuária do sudeste dos Estados Unidos. Anais do Workshop sobre o Potencial Forrageiro do Gênero *Cynodon*, Juiz de Fora, MG, p.111-125.
- Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2002. Doenças causadas por toxinas de plantas, fungos, cianofitas, clavibactéria e por venenos de carrapatos e animais vertebrados. Cap.32. In: Ibid. (Eds), Clínica Veterinária: um tratado de doenças de bovinos, ovinos, caprinos, suínos e eqüídeos. 9ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.
- Riet-Correa F. & Mendez M.C. 2007. Intoxicação por plantas e micotoxinas, p.177-181. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), Doenças de Ruminantes e Eqüídeos. Vol.2. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria.
- Saad A.D. & Camargo W.V.A. 1967. Intoxicação cianídrica em animais domésticos. Biológico, São Paulo, 33:10:211.
- Silva M.A., Costa B.M., Tavares J.T.Q., Oliveira G.J.C., Jaeger S.M.P.L. & Strada E.S.O. 2011. Variação nos teores de compostos cianogênicos durante o processo de fenação de ramas de mandioca (*Manihot sculenta* Crantz). Magistra 23(3):149-153.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Peixoto P.V. 1994. Aspectos clínicos patológicos complementares da intoxicação por algumas plantas tóxicas brasileiras. Pesq. Vet. Bras. 14(4):111-122.
- Tokarnia C.H., Peixoto P.V., Brito M.F., Duarte M.D. & Brust L.A.C. 1999. Estudos experimentais com plantas cianogênicas em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 19(2):84-90.
- Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 2012. Plantas Tóxicas do Brasil para Animais de Produção. 2ª ed. Editora Helianthus, Rio de Janeiro. 566p.
- Vogel S.N., Sultan T.R. & Ten Eyck R.P. 1981. Cyanide poisoning. Clin. Toxicol. 18(3):367-383.
- Youssef S. & Maxie M.G. 2004. Nervous system, p.347-348. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N. (Eds), Pathology of Domestic Animals. Vol.3. 5th ed. Academic Press, London.