

ÁREA DO CONHECIMENTO

Patologia, Clínica e Cirurgia Animal

TÍTULO DO TRABALHO

**SURTO DE INTOXICAÇÃO POR MONENSINA EM BOVINOS DE UMA
PROPRIEDADE NO ESTADO DE GOIÁS**

AUTORES

Eric Saymom Andrade Brito (1); Tainá Gottschalk (1); Cairo Henrique Sousa de
Oliveira (1); Veridiana Maria Brianezi Dignani de Moura (1)

FILIAÇÃO INSTITUCIONAL E E-MAIL

1- Escola de Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Goiás; ericbrito.vet@gmail.com

RESUMO

Afecções tóxico-metabólicas iatrogênicas ocorrem em animais. Assim, profissionais veterinários devem ter cautela na administração de substâncias de uso terapêutico com potencial tóxico. A partir dos achados clínicos e dos resultados de exames laboratoriais, incluindo bioquímica sérica com valores de creatina quinase (CK) e lactato desidrogenase (LDH) acima dos valores de referência, e avaliação histopatológica com degeneração e necrose nos músculos cardíaco e diafragmático, foi firmado o diagnóstico de intoxicação por ionóforos, esta decorrente de sobredose de monensina, em nove bovinos de uma propriedade no Estado de Goiás.

PALAVRAS-CHAVE

antibióticos, bovinocultura, ionóforos, necrose muscular.

ABSTRACT

Iatrogenic poisoning disorders do happen in animals. Thus, veterinary professionals should be cautious on administration of therapeutic substances with toxic potential. Based on clinical and laboratorial findings, which includes elevated results from creatine kinase (CK) and lactate dehydrogenase (LDH) in serum, as well as histopathological evaluation with myocardial and diaphragmatic muscle degeneration and necrosis, the diagnosis of ionophore antibiotics intoxication was signed, due to over dosage of monensin in nine bovines at property in the state of Goiás.

KEYWORDS

antibiotics, cattle farming, ionophores, muscle necrosis.

INTRODUÇÃO

Antibióticos ionóforos possuem peculiar versatilidade terapêutica na medicina veterinária e são utilizados com grande frequência como aditivos em alimentos, coccidiostáticos, antimicrobianos e reguladores do pH ruminal,

promovendo desenvolvimento e ganho de peso em bovinos. Os ionóforos frequentemente utilizados incluem monensina, lasalocida, nasarina e salinomina^{1,2}. Em bovinos, a monensina promove alterações no microambiente ruminal, modificando a proporção entre os ácidos graxos voláteis. Há aumento na concentração do ácido propiônico, metabolicamente o ácido mais eficiente dentre os produzidos no rúmen, e concomitante redução dos ácidos acético e butírico³.

A exposição exacerbada ao princípio ativo dos antibióticos ionóforos pode ocorrer em diferentes espécies domésticas, comumente bovinas, ovinas e equinas, muitas vezes com consequências fatais⁴. A intoxicação por ionóforos pode ocorrer por ingestão excessiva em função de erro na mistura destes à ração, engano no cálculo das dosagens e utilização em espécies suscetíveis². Lesões em casos dessa natureza concentram-se em órgãos-alvo como músculos, incluindo esqueléticos e miocárdico⁴. O presente relato descreve um surto de intoxicação por monensina com destaque às alterações encontradas em abordagem clínico-anatomopatológica.

DESCRIÇÃO DO CASO

Foi requisitada assistência técnico-veterinária a uma propriedade rural de bovinocultura de corte, situada no município de Pires do Rio, Estado de Goiás, em virtude de uma série de mortes de bezerros em fase de recria. À avaliação clínica dos bovinos remanescentes constataram-se, após estímulo para deslocamento, fraqueza, ataxia, andar rígido, resistência à movimentação e decúbito, por vezes seguido de morte. Ainda por ocasião do exame clínico, observaram-se fasciculação muscular nos membros, arrastamento das pinças à deambulação e distensão bilateral das veias jugulares externas. Segundo o histórico, os animais haviam sido recentemente adquiridos em leilão, eram mantidos em piquete e recebiam suplementação alimentar à base de ração e sal mineral, ambos contendo núcleo acrescido de antibiótico ionóforo (monensina).

Dos animais avaliados, quatro eram sintomáticos e cinco assintomáticos, sendo colhidas amostras de sangue para hemograma e parâmetros de bioquímica sérica. As médias das principais variáveis da bioquímica sérica de animais assintomáticos e sintomáticos, assim como a indicação do intervalo de referência foram: lactato - 60,4 mg/dL, 115,75 mg/dL (5-20 mg/dL); AST (aspartato aminotransferase) - 94,4 UI/L, 203,75 UI/L (78-132 UI/L); bilirrubinas totais - 0,12

mg/dL, 0,615 mg/dL (0,01-0,5 mg/dL); bilirrubina direta - 0,04 mg/dL, 0,21 mg/dL (0,04-0,44 mg/dL); bilirrubina indireta - 0,08 mg/dL, 0,405 mg/dL (0,03-0,16 mg/dL); cálcio iônico - 1,0422 mmol/L, 1,082 mmol/L (2,43-3,10 mmol/L); cloreto - 99,28 mEq/L, 99,87 mEq/L (97-111 mEq/L); colesterol total - 92,4 mg/dL, 92,25 mg/dL (75-150 mg/dL); creatinina - 1,226 mg/dL, 1,375 mg/dL (1,0-2,0 mg/dL); creatina quinase - 236,4 UI/L, 2.024,25 UI/L (5-200 UI/L); LDH (lactato desidrogenase) - 2.413,4 UI/L, 6.890 UI/L (692-1445 UI/L); fósforo - 5,618 mg/dL, 6,835 mg/dL (5,6-6,5 mg/dL); gama GT - 16 UI/L, 108,75 UI/L (6,1-17,4 UI/L); potássio - 4,922 mEq/L, 4,885 mEq/L (3,9-5,8 mEq/L); proteínas totais - 6,66 g/dL, 6,525 g/dL (6,7-7,4 g/dL); albumina - 3,64 g/dL, 2,752 g/dL (3,03-3,55 g/dL); globulina - 3,02 g/dL, 2,272 g/dL (3,0-3,48 g/dL); sódio - 137,62 mEq/L, 131 mEq/L (132-152 mEq/L); triglicérides - 23 mg/dL, 15,5 mg/dL (0-14 mg/dL); ureia - 37,8 mg/dL, 60 mg/dL (42,8-64,2 mg/dL). Dos animais sintomáticos, dois apresentaram decúbito e um evoluiu ao óbito após ser removido do piquete. Este fora submetido a exame anatomopatológico, sendo as alterações macroscópicas mínimas, representadas por discreto acúmulo de líquido seroso na cavidade torácica e no saco pericárdico. À microscopia observaram-se lesões no músculo cardíaco e no diafragma, caracterizadas especialmente por degeneração e necrose de miofibrilas de distribuição multifocal a coalescente, além de infiltrado de células inflamatórias mononucleares. À visita na propriedade, verificou-se que os animais recebiam uma mistura de ração de alto consumo, sal mineral proteinado e núcleo mineral contendo monensina. Ainda, o comedouro não comportava a quantidade de bezerros mantida no piquete (450 animais), não permitindo acesso ao alimento a todos os animais, uma vez que era nítida a disputa entre os mesmos.

DISCUSSÃO

Ao exame físico dos animais constataram-se nos sintomáticos, alterações clínicas decorrentes de lesões musculares, especialmente aquelas acometendo a musculatura esquelética, como fraqueza, ataxia, andar rígido, resistência à movimentação, decúbito, fasciculação muscular nos membros e arrastamento das pinças à deambulação. Acerca disso, a literatura refere anorexia, diarreia, incoordenação motora, andar rígido, relutância em mover-se, tremores musculares, mioglobinúria, depressão, emaciação e decúbito como alterações clínicas frequentes em casos de intoxicação por inonóforos^{1,4}.

O quadro clínico apresentado pelos animais desta descrição foi considerado agudo, sendo também possível curso clínico crônico, uma vez que as lesões musculares podem ocorrer mediante a ingestão de doses tóxicas baixas e são irreversíveis⁵. Efeitos adversos decorrentes da ingestão de monensina têm sido relatados em bovinos que ingerem dose acima de 20 mg/kg⁴ e os primeiros sinais da intoxicação aguda têm início em 6-24 horas após a ingestão, comumente com evolução ao óbito¹. Contudo, quando da ingestão de concentrações tóxicas baixas (20-25 mg/kg), a manifestação clínica geralmente ocorre em duas semanas ou mais, com evolução a alterações crônicas, como insuficiência cardíaca congestiva devido a lesões degenerativas aos cardiomiócitos¹.

Os animais sintomáticos e assintomáticos deste relato não apresentaram alterações dignas de nota ao hemograma, porém variações nas concentrações séricas de CK, LDH e AST foram observadas. O valor médio da CK dos animais sintomáticos mostrou-se aumentado mais de mil vezes em relação ao valor de referência. De forma mais exuberante, a média da LDH dos bovinos sintomáticos apresentou-se cinco mil vezes acima do valor máximo de referência. Já nos assintomáticos a média da LDH esteve aumentada em mil vezes. Ainda, valores de AST se mostraram cem vezes acima do valor de referência nos animais sintomáticos, porém nos assintomáticos a média se manteve dentro do intervalo de referência. Alterações nas variáveis hematológicas em consequência de intoxicação por ionóforos não compreendem resposta primária ou direta, porém alterações secundárias nas enzimas séricas podem ser utilizadas de modo a avaliar a progressão ou recuperação de eventuais danos à musculatura causados por essas substâncias. Singulares alterações, como níveis elevados de CK, LDH e AST podem ocorrer em intoxicações dessa natureza¹, sendo de grande utilidade na confirmação do diagnóstico, como observado nos animais desta descrição.

No animal submetido à necropsia não foram observadas alterações macroscópicas significativas, apenas discreto edema intracavitário. Esse fato justifica-se uma vez que há relatos de que lesões à macroscopia são pouco evidentes ou ausentes em animais que morrem dentro de 24 horas após a evidenciação dos sinais clínicos de intoxicação por ionóforos⁵. Entretanto, é possível que ocorram áreas de palidez na musculatura esquelética e no miocárdio devido à degeneração e necrose, assim como hidropericárdio, hidrotórax e edema

pulmonar¹, estas inespecíficas e secundárias às lesões musculares.

Alterações regressivas em miócitos e cardiomiócitos compreenderam as lesões microscópicas de maior relevância neste caso, especialmente degeneração e necrose, as quais de distribuição multifocal a coalescente, o que é comumente relatado em casos de intoxicação por ionóforos¹. Também podem ocorrer variados graus de infiltração de células inflamatórias e fibrose¹, como observado na musculatura estriada do bovino submetido a exame anatomopatológico, que apresentou essas alterações em intensidade discreta.

CONCLUSÃO (ÕES)

Os dados do histórico, associado às alterações clínicas, aos parâmetros da bioquímica sérica e às lesões musculares à microscopia, permitiram a confirmação de um surto de intoxicação por antibiótico ionóforo em um rebanho de bovinos de corte no Estado de Goiás. Embora não se tenha determinado a dose ingerida pelos animais, a intoxicação ocorreu devido ao consumo de monensina presente no núcleo mineral adicionado à ração e ao sal mineral.

Agradecimento: opcional

Fonte de financiamento: opcional

REFERÊNCIAS

1. NOGUEIRA VA, FRANÇA TN, PEIXOTO PV. Ionophore poisoning in animals. Pesquisa Veterinária Brasileira. 2009; 29(3):191-197.
2. BASARABA RJ, OEHME FW, VORHIES MW, STOKKA GL. Toxicosis in cattle from concurrent feeding of monensin and dried distiller's grains contaminated with macrolid antibiotics. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. 1999; 11:79-86.
3. PERRY TW, BEESON WM, MOHLER MT. Effects of monensin on beef cattle performance. Journal of Animal Science. 1976; 42:761-765. 1976.
4. ROZZA DB, VERVUERT I, KAMPHUES J, da CRUZ CEF, DRIEMEIER D. Monensin toxicosis in water buffaloes (*Bubalus bubalis*). Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. 2006; 18:494-496.
5. VLEET JFV, VALENTINE BA. Muscle and tendon. In: Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of domestic animals. 5ed. 2007; 1:185-280.