



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

DÉBORA FERREIRA DA SILVA ARAÚJO

**SURTO DE INTOXICAÇÃO ESPONTÂNEA POR CIANETO EM BOVINOS
LEITEIROS ALIMENTADOS COM TIFTON 68 (*Cynodon nlemfuensis*
vanderyst) NO ESTADO DA PARAÍBA**

**AREIA
2025**

DÉBORA FERREIRA DA SILVA ARAÚJO

**SURTO DE INTOXICAÇÃO ESPONTÂNEA POR CIANETO EM BOVINOS
LEITEIROS ALIMENTADOS COM TIFTON 68 (*Cynodon nlemfuensis*
vanderyst) NO ESTADO DA PARAÍBA**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado como requisito parcial à
obtenção do título de Bacharel em
Medicina Veterinária pela Universidade
Federal da Paraíba.

Orientador: Prof.^a Dr.^a Sara Vilar Dantas
Simões

**AREIA
2025**

Catálogo na publicação
Seção de Catalogação e Classificação

A663s Araújo, Débora Ferreira da Silva.

Surto de intoxicação espontânea por cianeto em bovinos leiteiros alimentados com tifton 68 (*Cynodon nlemfuensis vanderyst*) no Estado da Paraíba / Débora Ferreira da Silva Araújo. - Areia:UFPB/CCA, 2025.
35 f. : il.

Orientação: Sara Vilar Dantas Simões.
TCC (Graduação) - UFPB/CCA.

1. Medicina veterinária. 2. Ácido cianídrico. 3. Ruminantes. 4. Toxicologia. I. Simões, Sara Vilar Dantas. II. Título.

UFPB/CCA-AREIA

CDU 636.09(02)

DÉBORA FERREIRA DA SILVA ARAÚJO

SURTO DE INTOXICAÇÃO ESPONTÂNEA POR CIANETO EM BOVINOS
LEITEIROS ALIMENTADOS COM TIFTON 68 (*CYNODON NLEMFUENSIS VANDERYST*)
NO ESTADO DA PARAÍBA

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado como requisito parcial à
obtenção do título de Bacharel em
Medicina Veterinária pela Universidade
Federal da Paraíba.

Aprovado em: 03/10/2025.

BANCA EXAMINADORA

Sara Vilar Dantas Simões

Prof.^a Dr.^a Sara Vilar Dantas Simões (Orientadora)
Universidade Federal da Paraíba (UFPB)

Ricardo Barbosa de Lucena

Prof.^o Dr. ^o Ricardo Barbosa de Lucena
Universidade Federal da Paraíba (UFPB)

Documento assinado digitalmente
gov.br CARLOS ALBERTO QUEIROZ DE AQUINO
Data: 05/10/2025 12:49:02-0300
Verifique em <https://validar.it.gov.br>

M. V. Carlos Alberto Queiroz de Aquino
Programa de Residência em Clínica e Cirurgia de Grandes Animais pela
Universidade Federal da Paraíba (UFPB)

À minha mãe, meu pai, irmão, namorado, Lyon
e Lua (*in memoriam*), por todo suporte, amor,
companheirismo e confiança, DEDICO.

AGRADECIMENTOS

Obrigada, meu Deus, por ter me feito forte o suficiente para chegar até aqui. Não foram os 5 anos mais fáceis da minha vida, mas, graças à Ti, que sempre esteve comigo e me abençoou em cada passo dado, sei, também, que não foram os mais difíceis. Sou imensamente grata por todas as oportunidades que me fizestes ter, pelas bênçãos alcançadas durante essa jornada e por nunca ter me deixado desamparada. Muitas noites foram sonhadas com esse momento e ele finalmente chegou... obrigada!

À minha mãe, meu pai e meu irmão, Diana, Givanildo e Vinícius... não existem palavras ou ações que eu possa falar ou fazer, para demonstrar minha eterna gratidão. Obrigada por todo tempo, dinheiro e paciência investidos em mim. Obrigada por todos os afagos, mas também pelas reclamações. Obrigada por serem minha casa, mas principalmente por me deixarem voar. Com vocês aprendi a ser forte, independente, destemida, resiliente e a buscar sempre o melhor de mim mesma. Espero, um dia, conseguir recompensá-los por todo suporte, dedicação e amor. Meu imenso e eterno obrigada! Amo vocês!

Ao meu namorado, Gabriel, que foi, literalmente, minha casa nesses últimos 5 anos de graduação. Obrigada por ser meu alicerce, meu porto seguro, por me apoiar nos meus sonhos e por querer alçar voos altos junto comigo. Sem dúvidas, ter você ao meu lado, dividindo as alegrias, as tristezas, os sonhos e os dias, fez todo peso parecer pena e toda dificuldade parecer fácil. Espero dividir mais loucuras como essa com você.

Às minhas avós, Lúcia, que sempre me liga para saber como estou e quando irei voltar pra casa, e Marinete, às minhas tias e minhas mães, Vanuza e Gilvânia, que sempre torceram, apoiaram e se mostraram presentes para mim, aos meus tios, primos e colegas, muitíssimo obrigada!

Às minhas amigas Beatriz Vitória, por todas as caronas para as aulas e resumos sobre toda as cadeiras, passar em cada uma delas, sem você, seria uma missão quase impossível, Luma Alcântara, por dividir das mesmas loucuras e neurônios que eu, Luana Araújo, por todas risadas descontroladas e maravilhosas, Viviane Monteiro, por todas as pérolas faladas diariamente, Vitória Baptista, por todos os adendos compartilhados e ,em especial, à Érika Vitória, por todas sessões

de terapia gratuitas nos últimos dias e por ter sido meus pés e minhas mãos para que esse TCC ocorresse. Sem você nada disso seria possível, amiga, serei eternamente grata por isso! Ter encontrado vocês foram a melhor coisa que me aconteceu. Dividir, literalmente, meus dias e minha vida com vocês é uma preciosidade. Nossos momentos de confraternização, de brincadeiras e, principalmente, de suporte e desabafo foram essenciais para que todo esse percurso fosse trilhado com mais leveza. O “Juntas & Misturadas” sempre será a raiz das melhores lembranças que levarei de todo esse caminho até aqui. Minha imensa gratidão, meninas, vocês moram no meu coração!

Não poderia esquecer de agradecer também à Rudson Alexandre, Abraão Artur, Janderson Pergentino, por serem amigos e estarem presentes desde o início do curso e à Jéssica Camila, que em pouco tempo já se tornou uma grande amiga. Por também dividirem comigo as loucuras, aflições, risadas e desespero, meu muito obrigada!

À Profa. Sara Vilar Dantas Simões por me orientar desde o início da graduação e ao longo da escrita deste TCC. Espero um dia ser como a senhora: competente, excelente mentora e profissional, ética e bondosa. Obrigada por todas as oportunidades e pela confiança depositada em mim.

À Carlos Alberto, por aceitar participar da banca de defesa do TCC e por ser um ser humano ímpar, que sempre se mostrou aberto e disposto a me ensinar o que eu não sabia, com paciência, humildade e muito profissionalismo

Ao Prof. Ricardo Barbosa de Lucena pela participação na banca de avaliação e por ser um excelente professor e profissional.

Aos meus amores de quatro patas: Lyon (*in memoriam*), que fez despertar em mim o sonho de ser veterinária, Luma, Gorda e Maya, que hoje me lembram, cotidianamente, o porquê de continuar persistindo.

Aos meus outros amores de quatro patas, mas de grande porte: Lua (*in memoriam*), Hayra, Valente e Heron. Vocês são os grandes responsáveis pelo meu amor por grandes animais, especialmente pelos equinos. Lua, boa parte disso tem grande influência sua e eu sou imensamente grata por todo tempo que pudemos estar juntas.

Aos demais professores, técnicos, funcionários, projetos de extensão e pesquisas que pude participar, produtores e pacientes que pude ajudar a atender, obrigada! Nada disso seria possível sem a participação fundamental de cada um.

A maior riqueza do homem é a sua
incompletude.

Nesse ponto sou abastado.

Palavras que me aceitam como sou —
eu não aceito.

Não aguento ser apenas um sujeito que
abre portas, que puxa válvulas, que olha
o relógio.

Preciso de mais.

Eu quero a sorte de ser um passarinho.

(Manoel de Barros)

RESUMO

O tifton 68 (*Cynodon nlemfuensis* Vanderyst) é uma forrageira de alto valor nutricional, adaptada às condições do Nordeste brasileiro. Contudo, seu potencial para acumular glicosídeos cianogênicos representa um risco significativo, podendo causar intoxicação por ácido cianídrico (HCN). Este composto bloqueia a respiração celular, resultando em anóxia tecidual e um quadro clínico agudo com sinais neurológicos e morte. O objetivo deste trabalho é relatar um surto de intoxicação por tifton 68 em bovinos leiteiros na Paraíba, descrevendo os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos. O caso ocorreu no município de Galante-PB, em uma propriedade de bovinos leiteiros com rebanho composto por 32 animais, criados intensivamente e alimentados com silagem de milho, capim capiaçu (*Pennisetum purpureum* Schum), palma (*Opuntia stricta* (Haw) Haw) farelos de soja e milho (proporção de 1:1, sendo fornecido 1 kg do farelo para cada 3kg de leite produzido), suplementados com sal mineral e acesso à água de barragem *ad libitum*. O proprietário fez contato com o técnico do Hospital Universitário Veterinário da Universidade Federal da Paraíba (HV-UFPB) relatando timpanismo e incoordenação motora em dois animais, sendo então mobilizada uma equipe para atendimento na propriedade. Os animais atendidos foram uma fêmea da raça girolando com três anos de idade e aproximadamente 450 kg e uma novilha com cinco meses, pesando 120 kg. Durante a anamnese, o proprietário informou que há cinco dias houve mudança no volumoso fornecido aos animais, sem adaptação prévia. Milho hidropônico na quantidade de 10 kg/animal, duas vezes ao dia e capim tifton 68 (*C. nlemfuensis* Vanderyst), colhido em piquetes da propriedade, passaram a ser fornecidos em cocho. A introdução de milho hidropônico havia sido a principal mudança, além do fornecimento de tifton muito tenro e que havia sido adubado. Os achados clínicos identificados na novilha foram decúbito permanente, timpanismo, desidratação de 12%, hipotermia, bradipneia, bradicardia, polaciúria e sialorreia. A vaca estava em estação, com desidratação 8%, sialorreia, apetite caprichoso, bradicárdica e rúmen hipomotílico. Dismetria e tremores musculares também foram identificados. Um protocolo terapêutico de reidratação e antiinflamatório foi estabelecido para estabilização do quadro clínico, mas os animais foram a óbito no dia seguinte, assim como um terceiro animal jovem. O proprietário, suspeitando ser a ingestão do milho hidropônico a causa das mortes, suspendeu seu fornecimento, mantendo como volumoso apenas o capim tifton. Porém, outros cinco animais apresentaram sintomatologia semelhante e foram encaminhados para o HV- UFPB. Um animal, que apresentava tremores musculares generalizados e intensos e decúbito permanente, não resistiu e foi a óbito, sendo encaminhado para necropsia. Em estudo histológico, foi identificada a necrose cortical pseudolaminar compatível com a intoxicação por ácido cianídrico. O teste do papel picrossódico confirmou a toxicidade da planta. Conclui-se que o desconhecimento da toxicidade do tifton 68 é uma causa primária de morte súbita em rebanhos, sendo a divulgação deste caso uma ferramenta essencial para conscientizar produtores, veterinários e estudantes das ciências agrárias sobre os riscos associados a esta forrageira.

Palavras-Chave: ácido cianídrico; ruminantes; toxicologia.

ABSTRACT

Tifton 68 (*Cynodon nlemfuensis* Vanderyst) is a forage of high nutritional value adapted to the conditions of the Brazilian Northeast. However, its potential to accumulate cyanogenic glycosides represents a significant risk, which can lead to hydrocyanic acid (HCN) poisoning. This compound blocks cellular respiration, resulting in tissue anoxia and an acute clinical picture with neurological signs and death. The objective of this study is to report an outbreak of Tifton 68 poisoning in dairy cattle in Paraíba, describing its epidemiological, clinical, and pathological aspects. The case occurred in the municipality of Galante, Paraíba, on a dairy farm with a herd of 32 animals, raised intensively and fed corn silage, capiaçu grass (*Pennisetum purpureum* Schum), cactus pear (*Opuntia stricta* (Haw) Haw), soybean and corn meal (at a 1:1 ratio, with 1 kg of meal provided for every 3 kg of milk produced), supplemented with mineral salt and ad libitum access to dam water. The owner contacted a technician at the University Veterinary Hospital of the Federal University of Paraíba (HV-UFPB), reporting tympanism and motor incoordination in two animals, at which point a team was mobilized to provide care at the property. The attended animals were a three-year-old Girolando female, weighing approximately 450 kg, and a five-month-old heifer, weighing 120 kg. During the anamnesis, the owner reported that five days prior, a change had been made to the roughage provided to the animals without a prior adaptation period. Hydroponic corn, at a quantity of 10 kg/animal twice a day, and Tifton 68 grass (*C. nlemfuensis* Vanderyst), harvested from the property's paddocks, began to be supplied in the trough. The introduction of hydroponic corn was the main change, in addition to the provision of very tender and recently fertilized Tifton grass. The clinical findings identified in the heifer were permanent recumbency, tympanism, 12% dehydration, hypothermia, bradypnea, bradycardia, pollakiuria, and sialorrhea. The cow was standing, with 8% dehydration, sialorrhea, a capricious appetite, bradycardia, and ruminal hypomotility. Dysmetria and muscle tremors were also identified. A therapeutic protocol of rehydration and anti-inflammatory drugs was established to stabilize the clinical condition, but the animals died the following day, along with a third young animal. The owner, suspecting that the ingestion of hydroponic corn was the cause of the deaths, suspended its supply, keeping only Tifton grass as the roughage. However, five other animals presented similar symptomatology and were referred to the HV-UFPB. One animal, which showed generalized and intense muscle tremors and permanent recumbency, did not survive and also died, being sent for necropsy. In the histological study, pseudolaminar cortical necrosis compatible with hydrocyanic acid poisoning was identified. The picrosodic paper test confirmed the plant's toxicity. It is concluded that the lack of knowledge regarding the toxicity of Tifton 68 is a primary cause of sudden death in herds, making the dissemination of this case an essential tool to raise awareness among producers, veterinarians, and agricultural science students about the risks associated with this forage.

Keywords: hydrocyanic acid; ruminants; toxicology.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1** - Achados macroscópicos de intoxicação por ácido cianídrico em bovino. **A)** 22
Mucosa ocular avermelhada. **B)** Mucosa vaginal avermelhada
- Figura 2** - Achados microscópicos de intoxicação por ácido cianídrico em bovino. 23
A) Córtex cerebral apresentando necrose cortical pseudolaminar, caracterizada por neurônios com citoplasma intensamente eosinofílicos e núcleos picnóticos. Hematoxilina-eosina, objetiva de 4x. **B)** Córtex cerebral apresentando necrose cortical pseudolaminar, caracterizada por neurônios com citoplasma intensamente eosinofílicos e núcleos picnóticos. Hematoxilina- eosina, objetiva de 40x.
- Figura 3** - Teste do papel picro-sódico em amostras coletadas de diferentes 24
áreas de tifton 68 (*C. nlemfuensis* Vanderyst). **A)** Presença de reação e mudança de coloração do papel, confirmando a presença HCN livre na amostra coletada no atendimento dos primeiros animais acometidos. **B)** Presença de reação e mudança de coloração do papel, confirmando a presença HCN livre em amostras coletadas na segunda visita à propriedade.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ATP	Trifosfato de adenosina
AST	Aspartato aminotransferase
bpm	Batimentos por minuto
CN-	Íon cianeto
Fe ³⁺	Íon férrico
GCs	Glicosídeos cianogênicos
g	Gramas
HCN	Ácido cianídrico
HUV- UFPB	Hospital Universitário Veterinário da Universidade Federal da Paraíba
IV	Via intravenosa
Kg	Quilograma
mL	Mililitro
mg	Miligramas
VO	Via oral
mpm	Movimentos por minuto
PPT	Proteínas plasmáticas totais
ha	Hectare

SUMÁRIO

1	CONSIDERAÇÕES INICIAIS.....	13
2	REFERENCIAL TEÓRICO.....	15
2.1	O CAPIM TIFTON 68.....	15
2.2	MECANISMO DE AÇÃO DOS GLICOSÍDEOS CIANOGENICOS.....	16
2.3	SINAIS CLÍNICOS E ACHADOS ANATOMOPATOLÓGICOS.....	18
2.4	DIAGNÓSTICO.....	19
2.5	TRATAMENTO.....	20
3	RELATO DE CASO.....	21
4	DISCUSSÃO E CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	26
	REFERÊNCIAS	29
	ANEXO I - TESTE PARA IDENTIFICAÇÃO DE PLANTAS	32
	CIANOGENICAS.....	
	ANEXO II - TESTE PARA IDENTIFICAÇÃO DE NITRATO E NITRITO	34
	EM PLANTAS TÓXICAS	

1 CONSIDERAÇÕES INICIAIS

O Brasil, atualmente, ocupa a terceira posição no ranking dos países de maior produção de leite do mundo, que corresponde a mais de 34 bilhões de litros por ano, havendo produção em 98% dos seus municípios (Brasil, 2025). Por muito tempo, a produção de leite se manteve concentrada em regiões mais específicas do país, como a região Sul e Sudeste, mas com o aumento da tecnificação das fazendas leiteiras, essa concentração espacial vem sofrendo diminuição e outras regiões estão emergindo, como o nordeste brasileiro (Jose *et al.*, 2024).

Devido a esse aumento regional da bovinocultura de leite, surge a necessidade de um manejo adequado das pastagens. O cultivo de plantas forrageiras adaptadas ao solo, clima e variações ambientais da região Nordeste torna-se crucial, a fim de proporcionar melhorias na produtividade e rentabilidade da produção. A gramínea forrageira do gênero *Cynodon spp.*, trazida ao Brasil, oriunda de programas de melhoramento norte-americano, detém as características necessárias para isso, devido ao seu alto valor nutricional e fácil adaptação às condições tropicais (Silva, 2012).

Várias características atrativas fomentam o cultivo e fornecimento dessa planta para alimentação animal, contudo, é imprescindível que se tenha conhecimento sobre seu potencial cianogênico. Dentre seus variados cultivares, a variedade Tifton 68 (*Cynodon nlemfuensis* Vanderyst) apresenta-se tóxica ao ser consumida pelos animais em períodos em que apresenta maior concentração de glicosídeos cianogênicos em sua composição. O glicosídeo em si, não demonstra toxicidade, mas se torna tóxico após ser degradado dentro do rúmen, em que libera um veneno potente e de ação rápida, o ácido cianídrico (HCN) (Constable *et al.*, 2017). Várias outras espécies forrageiras de interesse para a pecuária também possuem potencial cianogênico, como a Maniçoba (*Manihot*), Angico-Preto (*Piptadenia macrocarpa*), Surucucu ou Angico-Branco (*P. viridiflora*), Sorgo (*Sorghum vulgare*) (Tokarnia *et al.*, 2002).

O principal mecanismo de ação dessa toxina é bloquear a respiração celular, impedindo que os tecidos e órgãos do corpo utilizem o oxigênio transportado pelo sangue. Como resultado, o animal sofre por anóxia tecidual, que leva a sinais clínicos severos como respiração ofegante, tremores musculares, andar cambaleante e, em casos graves, convulsões e morte (Constable *et al.*, 2017).

O reconhecimento dessa enfermidade, do seu agente causador e de suas demonstrações clínicas é de fundamental importância, principalmente para os médicos veterinários que atuam a campo, pois, em intoxicações espontâneas, o tempo hábil para o tratamento pode ser curto, mas quando diagnosticado corretamente, consegue ser de grande valia (Tokarnia *et al.*, 1999). Objetiva-se com esse trabalho relatar os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos de um surto de intoxicação por ácido cianídrico em bovinos após consumo de Tifton 68 (*Cynodon nlemfuensis* Vanderyst) no estado da Paraíba. Ao final do relato são também feitas considerações sobre o tratamento da intoxicação por ácido cianídrico.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

1.1 O CAPIM TIFTON 68

O Tifton 68 é um cultivar da espécie *Cynodon nlemfuensis* e representa um marco nos programas de melhoramento de forrageiras tropicais. Foi desenvolvido na estação experimental da planície costeira (coastal plain experiment station) em Tifton, Geórgia, Estados Unidos da América, e lançado oficialmente para uso comercial em 1984, com o objetivo de maximizar a qualidade nutricional, melhorando, especificamente, a digestibilidade. Trata-se de um híbrido intraespecífico, resultante do cruzamento entre dois tipos distintos de *Cynodon nlemfuensis* (PI255450 e PI293606), originários do Quênia, na África (Jayme et al, 2022).

Taxonomicamente, o cultivar Tifton 68 pertence à família *Poaceae*, ao gênero *Cynodon* e à espécie *Cynodon nlemfuensis* Vanderyst. Apresenta-se como uma gramínea do tipo gigante, com folhas largas, hastes grossas, estolões longos, pilosas e sem rizomas (Mapa, 2006). Esta estrutura robusta é a base para o seu elevado potencial de produção de biomassa.

Dentro do gênero *Cynodon* existem duas espécies principais: *C. dactylon* (L.) Pers. (capim-bermuda), que possui rizomas e *C. nlemfuensis* Vanderyst var. *nlemfuensis* (capim-estrela), que não possui rizomas (Embrapa, 2003). De acordo com Burton e Monson (1984), o Tifton 68 foi classificado como uma grama bermuda, mas por não apresentar rizoma, é então nomeado como a grama estrela (*C. nlemfuensis*), com a qual compartilha essa mesma característica.

A baixa tolerância ao frio e a geadas é sua principal vulnerabilidade. Esta característica está diretamente ligada à sua morfologia não rizomatosa, o que restringe seu cultivo a regiões que não possuem invernos rigorosos, sendo inadequado para áreas de maior altitude ou latitudes, como no sul do Brasil (Hancock, 2013). Esse cultivar prospera em solos bem drenados, não tolerando condições de encharcamento prolongado. Embora possa se adaptar a uma gama de texturas de solo, desde arenosos a argilosos, o seu desempenho é potencializado em solos corrigidos e adubados (Alvim et al, 2000). O seu principal mecanismo de propagação e cobertura do solo é através da emissão de estolões vigorosos e espessos. Os estolões são caules que crescem horizontalmente sobre a superfície do solo, enraizando-se nos nós e dando origem a novos perfilhos (Carnevali, 2005). Este

hábito de crescimento confere à planta uma notável capacidade de fechar rapidamente o solo e resistir ao pisoteio animal.

A desvantagem mais severa do uso do Tifton 68 é a sua capacidade de causar intoxicação fatal em ruminantes devido à maior concentração de glicosídeos cianogênicos em sua composição (Marian *et al.*, 2025), como em situações de fertilização do solo com alto teor de nitrogênio, em fase de rebrota ou em períodos chuvosos precedidos de seca (Tokarnia *et al.*, 1999; 2012).

No Brasil, casos de intoxicação por essa gramínea já foram relatados em alguns estados como Rio Grande do Sul, Santa Catarina (Galindo, 2015; Galindo *et al.*, 2017; Broll *et al.*, 2018; Molossi, 2018; Gris *et al.*, 2021; Marian *et al.*, 2025), o que reforça o quão a sua característica tóxica limita o seu uso e exige cuidados específicos no manejo e na alimentação animal.

2.2 MECANISMO DE AÇÃO DOS GLICOSÍDEOS CIANOGENICOS

Após a sua ingestão e início do processo de maceração da gramínea, decorrente da mastigação, enzimas são liberadas e hidrolisam os glicosídeos, resultando na produção de ácido cianídrico (HCN), também conhecido como ácido prússico, um veneno metabólico extremamente potente (Galindo *et al.*, 2017).

Os glicosídeos cianogênicos (GCs) são compostos bioativos derivados de aminoácidos, cuja estrutura química fundamental é a de uma α -hidroxinitrila (cianoidrina) estabilizada por uma ou mais unidades de açúcar ligadas através de uma ligação glicosídica (Vetter, 2000). Na forma intacta, esses compostos são relativamente estáveis e não tóxicos. Contudo, sua toxicidade é ativada através de um processo denominado cianogênese, que consiste na hidrólise enzimática da molécula, culminando na liberação de ácido cianídrico (HCN), um potente veneno celular (Gleadow e Moller, 2014; Bolarinwa *et al.*, 2016; Ndubuisi *et al.*, 2018).

A concentração de GCs em uma planta não é estática, sendo influenciada por uma série de fatores endógenos e exógenos, como brotos e folhas novas, que possuem as maiores concentrações de GCs (Jayme *et al.*, 2022), condições adversas como seca e geada, que estimulam a síntese desses compostos, aumentando o risco de intoxicações após períodos de estiagem (Gleadow e Moller, 2014; Constable *et al.*, 2017). Além disso, a adubação com altas doses de nitrogênio eleva o potencial cianogênico, pois os GCs são metabólitos nitrogenados, e o excesso

de nitrogênio disponível no solo é desviado para a síntese desses compostos (Sun *et al.*, 2018).

Os animais monogástricos como equinos e suínos, são menos afetados pelos glicosídeos cianogênicos (GCs), uma vez que a acidez do seu estômago impede a ação da β -glicosidase, enzima responsável pela sua hidrólise, e a acidez não é suficiente para promover a hidrólise ácida desses glicosídeos (Constable *et al.*, 2017). Embora todos os mamíferos sejam suscetíveis à toxicidade do cianeto, os ruminantes são particularmente vulneráveis à intoxicação por plantas cianogênicas. Isso se deve à fisiologia única de seu sistema digestivo, que facilita a conversão dos GCs em HCN. O rúmen funciona como um grande “tanque de fermentação”, mantendo um pH próximo de 5.5 a 7.0, ideal para ação de uma densa e diversificada população de microrganismos (Klein, 2014; Gensa, 2019). Esse ambiente propicia a atividade das β -glicosidases, enzimas que desempenham um papel fundamental na conversão dos GCs em HCN (Constable *et al.*, 2017). De acordo com Majak e Cheng (1984), cerca de 30 cepas de bactérias ruminais são capazes de hidrolisar estes compostos, transformando-os em uma forma tóxica e que é rapidamente absorvida.

Após o processo de hidrólise dos GCs, o HCN, que é uma molécula pequena e volátil, é rapidamente absorvido através da extensa superfície da parede ruminal, entrando diretamente na corrente sanguínea portal e sendo levada ao fígado e à circulação sistêmica (Tokarnia *et al.*, 2012). Animais famintos ou submetidos a restrição alimentar correm um risco muito maior, pois tendem a consumir grandes volumes de forragem em um curto período, o que leva a uma produção massiva e súbita de HCN no rúmen, sobrecarregando a capacidade de detoxificação do organismo. Além disso, o pH ruminal, mais alto, favorece a hidrólise dos GCs, tornando o ambiente mais propenso à liberação de HCN (Constable *et al.*, 2017).

De acordo com o National Research Council (2009), a toxicidade do cianeto é um evento bioquímico crítico que afeta a produção de energia celular. O íon cianeto (CN^-) possui uma afinidade extremamente alta pelo íon férrico (Fe^{3+}) presente no centro ativo da enzima citocromo c oxidase, também conhecida como complexo IV da cadeia respiratória (Leavesley *et al.*, 2007). Essa enzima está localizada na membrana mitocondrial interna e é responsável pelo último passo da respiração celular, que envolve a transferência de elétrons para o oxigênio, que atua como o aceptor final.

Quando o cianeto se liga à citocromo c oxidase, ocorre o impedimento da transferência de elétrons do citocromo c para o oxigênio, paralisando toda a cadeia de transporte de elétrons. O resultado disso é uma condição conhecida como anóxia citotóxica (Amorim *et al.*, 2005; Gensa, 2019), na qual as células tornam-se incapazes de utilizar o oxigênio para a fosforilação oxidativa, o processo principal de geração de ATP (trifosfato de adenosina), a fonte de energia da célula. Embora o sangue esteja saturado de oxigênio, as células, incapazes de usá-lo entram em disfunção rapidamente, afetando primeiro os tecidos com maior demanda de oxigênio, como o sistema nervoso central (Constable *et al.*, 2017).

A dose letal mínima do HCN para bovinos e ovinos é aproximadamente 2 mg/kg de peso vivo quando administrada na forma de glicosídeo. No entanto, a toxicidade de uma planta pode variar conforme diversos fatores, como a concentração da enzima hidrolisante presente na planta, a fome em que os animais se encontram, o desconhecimento da planta tóxica e, principalmente, a rapidez com que o material é consumido (Constable *et al.*, 2017).

2.3 SINAIS CLÍNICOS E ACHADOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Na intoxicação por plantas cianogênicas os sinais clínicos podem ser identificados cerca de 10 a 15 minutos após a ingestão. Inicialmente, observa-se taquicardia, atonia ruminal, dificuldade na deglutição e timpanismo. À medida que a intoxicação evolui, podem ocorrer dispneia, decúbito esternal seguido de lateral, opistótono, nistagmo, tremores musculares, mucosas e sangue de coloração vermelho-vivo, convulsões e, por fim, óbito (Galindo *et al.*, 2017; Marian *et al.*, 2025).

Os achados de necropsia que sugerem a intoxicação por ácido cianídrico são a lenta coagulação do sangue, que pode se apresentar de coloração vermelho-cereja ou vermelho escuro, dependendo do tempo da morte e do quadro de anóxia. O conteúdo ruminal pode ter odor característico de amêndoas e, em alguns casos, podem ser identificadas partes da planta ainda não digeridas, especialmente em região de esfíncter esofágico (Tokarnia *et al.*, 2012; Gris *et al.*, 2021). Congestão generalizada, musculatura de coloração escura (Nóbrega Jr *et al.*, 2006; Constable *et al.*, 2017) e hemorragias e petéquias em serosas (epicárdio, endocárdio) podem ser identificadas.

2.4 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é baseado no histórico de ingestão da planta, na anamnese e observação dos sinais clínicos de evolução aguda, acometendo, geralmente, mais de um animal, achados de necropsia, ao encontrar a planta no conteúdo ruminal, e na realização do teste de Henrici ou teste do papel picro-sódico, uma ferramenta diagnóstica simples e eficaz no campo. Este teste permite confirmar a intoxicação pela detecção dos GCs na planta suspeita ou no fluido ruminal, de forma rápida, simples e qualitativa, desde que o óbito tenha ocorrido recentemente (Riet-Correa e Mendez, 2007).

Para realizar o teste, prepara-se uma solução contendo 0,5 g de ácido pícrico e 5 g de carbonato de sódio em 100 mL de água destilada. Uma tira de papel filtro deve ser mergulhada nessa solução e este papel reagente, de coloração amarelada, deve ser fixada na parte superior de um frasco de vidro com tampa, de modo que não toque na amostra macerada da planta suspeita. Se a cor do papel reagente passar de amarela para vermelho-tijolo, confirma-se a presença de HCN livre (Tokarnia *et al.*, 2012; Constable *et al.*, 2017). O frasco deve ser mantido na posição vertical e em temperatura ambiente (Amorim *et al.*, 2005).

A intensidade da reação ao teste é classificada de acordo com Amorim *et al.* (2005) em: acentuada (mudança da cor para vermelho em até 5 minutos), moderada (5 a 10 minutos), leve (de 10 minutos a 3 horas ou quando apresenta a cor laranja), discreta (mudança da cor para o laranja após 3 horas) e sem reação. Reações mais lentas estão associadas a quadros clínicos de evolução mais prolongada, sugerindo um grau menor de toxicidade da planta, o que está relacionado com as concentrações e estabilidade dos GCs, além da quantidade de enzimas disponíveis para hidrólise (Tokarnia *et al.*, 1999; Amorim *et al.*, 2005).

Para um diagnóstico definitivo, amostras de conteúdo ruminal, rúmen, sangue, fígado e músculo devem ser enviados para um laboratório de toxicologia em frascos herméticos, devido à volatilidade do HCN. As amostras devem ser coletadas o mais rápido possível após a morte. (Constable *et al.*, 2017).

O diagnóstico diferencial da intoxicação cianogênica deve ser realizado, principalmente, com enfermidades que promovam morte com evolução aguda (Tokarnia *et al.*, 2012), com achados negativos de necropsia e histopatologia. A intoxicação por nitrato/nitrito, comumente observada em animais mantidos em

pastagens de aveia e azevém, deve ser considerada (Galindo *et al.*, 2017), assim como por *Amorimia exotropa* e *Nerium oleander* (Gris *et al.*, 2021), eletrocussão, toxicose por cianobactérias, edema pulmonar agudo e enfisema (Constable *et al.*, 2017).

2.5 TRATAMENTO

O tratamento padrão para bovinos é a administração intravenosa de uma solução de 5g de nitrito de sódio e 15g de tiossulfato de sódio em 200 mL de água, na dose de 40 mL para cada 100 kg de peso vivo do animal. Segundo Constable *et al.* (2017), melhores resultados podem ser obtidos com a administração de tiossulfato de sódio em dose mais altas, de 660mg/kg em solução de 30%, juntamente com o fornecimento oral de 30g desse mesmo princípio ativo, repetindo-se a dose a cada hora para remover o HCN livre no rúmen. A resposta ao tratamento é rápida e serve como uma ferramenta diagnóstica, permitindo a remoção imediata de todos os outros animais da pastagem suspeita.

3 RELATO DE CASO

No município de Galante - PB, há um rebanho de 32 animais, sendo 14 vacas em lactação, 8 novilhas no pré-parto, 9 bezerros(as) e 1 um reprodutor. O sistema de criação da propriedade era intensivo e os animais eram alimentados com silagem de milho, capiaçu (*Pennisetum purpureum* Schum) e palma (*Opuntia stricta* (Haw) Haw), concentrado confeccionado na própria fazenda a partir da mistura de farelo de soja e milho na proporção de 1/1, sendo fornecido 1 kg da mistura para cada 3kg de leite produzido. As fêmeas em lactação também tinham acesso à 200 g/dia de mistura mineral com macro e microminerais e vitaminas (A, D3 e E). Os animais tinham acesso a água de barragem *ad libitum*.

Um docente do Hospital Universitário Veterinário da Universidade Federal da Paraíba (HV-UFPB) foi contactado pelo proprietário dos animais, o qual relatou que dois animais do rebanho apresentaram timpanismo e incoordenação motora, sendo então mobilizada uma equipe para atendimento desses animais na propriedade. Os animais atendidos foram uma fêmea da raça girolando com três anos de idade e aproximadamente 450 kg e uma novilha com cinco meses, pesando 120 kg. Durante a anamnese, o proprietário informou que há cinco dias houve uma mudança no volumoso fornecido aos animais, sem adaptação prévia. O fornecimento da silagem e do capim capiaçu foi interrompido e introduzido milho hidropônico, na quantidade de 10 kg/animal duas vezes ao dia, e capim tifton 68 (*C. nlemfuensis* Vanderyst), muito tenro e colhido em piquetes da propriedade que tinham sido adubados com esterco e estavam sendo irrigados, após um período de estresse hídrico.

Durante o exame físico, realizado nos dois animais, os achados clínicos identificados na novilha foram decúbito permanente, timpanismo, desidratação de 12%, hipotermia, bradipneia, bradicardia, polaciúria e sialorreia. A vaca estava em estação, com desidratação 8%, sialorreia, apetite caprichoso, bradicárdica e rúmen hipomotílico. Dismetria por hipermetria e tremores musculares também foram identificados.

A venopunção da jugular externa foi realizada para coleta de amostra sanguínea para realização de exames complementares, sendo solicitados hemograma, dosagem da atividade enzimática sérica da aspartato aminotransferase (AST), gama glutamil transferase (GGT), creatinina, ureia. Também foi realizado a coleta de amostra de urina por micção espontânea para urinálise. Durante coleta de sangue, foi possível observar a coloração em tom “vermelho cereja”.

O tratamento instituído após exame clínico dos animais consistiu em fluidoterapia com ringer lactato, em volume suficiente para correção da desidratação e manutenção, e flunixinina meglumina (2,2 mg/kg, IV) até a obtenção dos resultados dos exames complementares solicitados. Com o protocolo terapêutico instituído, a novilha restabeleceu alguns dos seus parâmetros vitais, porém, seu quadro clínico permaneceu instável, enquanto a vaca apresentou relativa melhora, voltando a se alimentar, mas continuou bradicárdica. Os demais animais do rebanho foram inspecionados, porém nenhuma alteração clínica foi constatada. Nessa ocasião, amostras dos alimentos fornecidos aos animais (capim) foram também coletadas para análise e mantidas sob refrigeração. As alterações identificadas nos exames laboratoriais não sugeriram anormalidades patológicas clínicas específicas.

No dia seguinte, o proprietário entrou em contato com a equipe do HUV-UFPB relatando que a novilha e a vaca haviam evoluído para o óbito, assim como outra vaca, que apresentou o mesmo quadro dos animais examinados no dia anterior, mas evoluiu para o óbito durante a madrugada. Entretanto, esse animal e a vaca, que recebeu atendimento veterinário no dia anterior, foram descartadas sem realização de necropsia, enquanto a novilha foi encaminhada ao HV-UFPB para realização da necropsia. No entanto, não foi possível realizar a necropsia devido à autólise.

O proprietário suspeitou que as mortes estavam associadas ao consumo do milho hidropônico e suspendeu o seu uso, mantendo apenas o fornecimento do capim tifton e do concentrado. No entanto, outros cinco animais apresentaram sinais clínicos semelhantes, mesmo após a sua suspensão, sendo encaminhados para o HUV-UFPB. Nessa ocasião, uma vaca adulta apresentava sintomatologia mais grave. No exame clínico foram identificados os mesmos sintomas dos animais atendidos na propriedade, porém os tremores musculares eram mais generalizados e intensos, o animal estava em decúbito lateral permanente e evoluiu para o óbito rapidamente durante a tentativa de estabilização, sendo então encaminhado para necropsia.

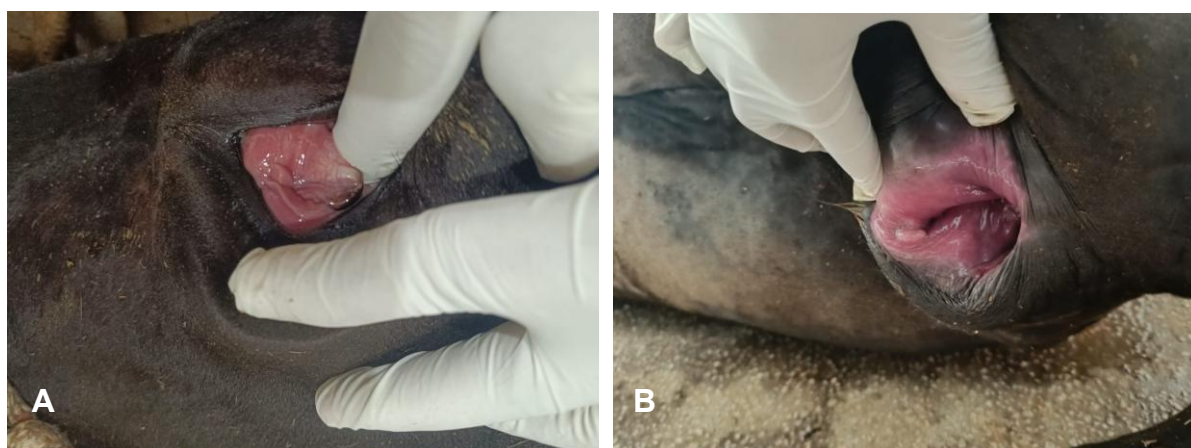
Os outros quatro animais, apresentavam sintomatologia mais branda, receberam tratamento de suporte, como fluidoterapia endovenosa, diuréticos e se recuperaram. Dessa forma, no total, oito animais foram acometidos, quatro foram a óbito (50%) e quatro se recuperaram (50%), o que leva a taxa de letalidade a 50%.

Na necropsia realizada, observou-se que as mucosas ocular e vaginal estavam avermelhadas. Na abertura da cavidade abdominal o fígado exibia um padrão

evidenciado, bordos arredondados e o intestino continha conteúdo amarelado no lúmen. No momento da abertura do rúmen, foi realizado o teste da difenilamina (Anexo II), considerando a possibilidade de o óbito ser decorrente de intoxicação por nitrito, resultando em teste negativo. O abomaso estava difusamente hiperêmico e edematoso, com focos irregulares brancos-pálidos multifocais a coalescentes. Na avaliação da cavidade torácica identificou-se hidropericárdio e músculo cardíaco com sufusões. No encéfalo havia congestão difusa dos vasos das leptomeninges.

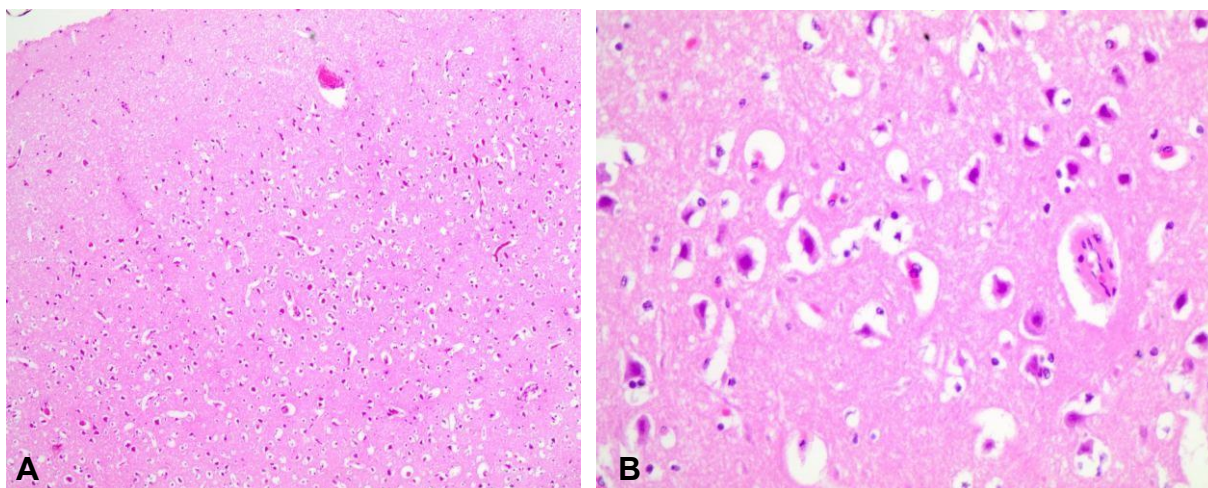
Microscopicamente, nos pulmões foram identificadas hemorragias multifocais a coalescentes; no fígado foi observada necrose difusa de hepatócitos, mais acentuada nas regiões centro-lobulares (necrose isquêmica); intestino com infiltrado inflamatório misto (linfócitos, plasmócitos e alguns neutrófilos) na lâmina própria; rim com presença de congestão no parênquima; músculo cardíaco evidenciou hemorragias subcárdica e miocárdica; baço apresentava polpa branca bem evidenciada; linfonodos congestos. No córtex encefálico havia necrose cortical pseudolaminar dos neurônios difusa acentuada, achado compatível com intoxicação por ácido cianídrico.

Figura 1. Achados macroscópicos de intoxicação por ácido cianídrico em bovino. **A)** Mucosa ocular avermelhada. **B)** Mucosa vaginal avermelhada.



Fonte: Imagens cedidas pelo Laboratório de Patologia Veterinária – UFPB, 2025.

Figura 2. Achados microscópicos de intoxicação por ácido cianídrico em bovino. **A)** Córtex cerebral apresentando necrose cortical sublaminar, caracterizada por neurônios com citoplasma intensamente eosinofílicos e núcleos picnóticos. Hematoxilina-eosina, objetiva de 4x. **B)** Córtex cerebral apresentando necrose cortical sublaminar, caracterizada por neurônios com citoplasma intensamente eosinofílicos e núcleos picnóticos. Hematoxilina-eosina, objetiva de 40x.



Fonte: Imagens cedidas pelo Laboratório de Patologia Veterinária – UFPB, 2025.

O histórico do caso, os sinais clínicos, a evolução rápida para o óbito, e que óbitos e novos casos continuavam acontecendo, mesmo após cessado o fornecimento do milho hidropônico, e os achados histopatológicos, levantaram a suspeita de intoxicação por ácido cianídrico, sendo a fonte, provavelmente, o capim tifton 68. Nessa ocasião, o proprietário foi orientado a buscar os fármacos utilizados para tratamento (Anexo I), porém no estado da Paraíba não foi localizado nenhum estabelecimento que os comercializasse.

Uma nova visita à propriedade foi realizada para realização do teste do papel micro-sódico (Anexo I) com o capim tifton 68 fornecido aos animais. Através desse, detectou-se a presença do ácido cianídrico em amostras coletadas em diferentes áreas dos piquetes, sendo um resultado positivo identificado em 5 minutos de exposição ao papel reagente.

Figura 3. Teste do papel picro-sódico em amostras coletadas de diferentes áreas de tifton 68 (*C. nlemfuensis* Vanderyst). **A)** Presença de reação e mudança de coloração do papel, confirmando a presença HCN livre na amostra coletada no atendimento dos primeiros animais acometidos. **B)** Presença de reação e mudança de coloração do papel, confirmando a presença HCN livre em amostras coletadas na segunda visita à propriedade.



Fonte: Imagem cedida pelo M.V. Carlos Alberto Q. Aquino, 2025.

4 DISCUSSÃO E CONSIDERAÇÕES FINAIS

O diagnóstico da intoxicação cianogênica por tifton 68 foi baseado na epidemiologia, sinais clínicos, achados histopatológicos e na realização do teste do papel picrossódico, que confirmou a presença do ácido cianídrico. O fornecimento do capim tifton novo, tenro e após ter sido submetido a adubação com esterco do gado, conhecidamente rico em nitrogênio, permitiu aumentar a concentração dos glicosídeos cianogênicos, precursores do ácido cianídrico, pois de acordo com Amorim *et al.* (2006) quanto mais nova e de crescimento rápido for a planta, maior será o seu teor em glicosídeos cianogênicos. A resposta ao teste do papel picrossódico em 5 minutos classifica a presença de ácido cianogênico como acentuada (Amorim *et al.*, 2005). O que justifica a taxa de letalidade identificada.

Os sinais clínicos identificados nos animais com evolução aguda e óbitos estão associados ao fato do HCN promover a inibição da subunidade a₃ do citocromo C oxidase, impossibilitando a respiração celular aeróbica, e consequentemente, há o estabelecimento de anóxia tecidual. Em relatos anteriores e estudos experimentais de intoxicações por ácido cianídrico os sinais clínicos e as disfunções neurológicas identificadas foram semelhantes aos apresentados neste relato (Tokarnia *et al.*, 1999; Amorim *et al.*, 2005; Nóbrega Jr. *et al.*, 2006; Juffo *et al.*, 2012; Câmara *et al.*, 2014; Galindo, 2015; Galindo *et al.*, 2017; Molossi, 2018; Gris *et al.*, 2021; Marian *et al.*, 2025). A ausência de alterações nos exames laboratoriais realizados também foi relatada por Constable *et al.*, 2017.

Em casos de intoxicação por tifton 68, os sinais clínicos começaram a ser identificados cerca de 10 a 49 minutos após o início do consumo da planta (Galindo, 2015; Galindo *et al.*, 2017; Gris *et al.*, 2021). No presente estudo, não foi possível identificar o momento inicial da ocorrência das alterações clínicas nos pacientes com precisão, devido à ausência do acompanhamento desses após o fornecimento da alimentação.

Um aspecto que dificultou o diagnóstico clínico foi o fato de os animais terem demonstrado os primeiros sinais clínicos cinco dias após o acesso ao Tifton. De acordo com Constable *et al.* (2017) os animais intoxicados raramente sobrevivem por mais de 1 a 2 horas, após o consumo da planta tóxica. O retardo no surgimento dos sinais clínicos, provavelmente, esteve atribuído ao fato do produtor ter associado às

mortes ao consumo do milho hidropônico, suspendendo o seu fornecimento que estava sendo feito junto com o tifton. No momento da suspensão do milho, naturalmente, houve a introdução de maior quantidade do capim, o que deve ter levado ao consumo de doses tóxicas, referenciada na literatura como sendo 2 mg/kg de peso vivo, dado que no mesmo período das intoxicações, houve precipitações de chuvas na região da propriedade, o que favoreceu a maior produção e concentração de HCN na planta.

A propriedade também dispõe de grande quantidade de piquetes e, como observado pela realização do teste do papel prisco-sódico, o piquete com maior concentração de HCN havia sido coletado e fornecido no cocho aos animais no dia da intoxicação. Após o surgimento dos primeiros casos foi possível observar comportamento semelhante aos identificados na literatura, como a ocorrência em diversos animais, evolução aguda, óbitos em 50% dos animais acometidos e o acometimento apenas dos animais ruminantes, pois, cerca de 20 equinos, na propriedade, também foram alimentados com o mesmo capim tifton e não apresentaram quadro de intoxicação, o que evidencia a susceptibilidade dos ruminantes frente aos monogástricos. Taxas de letalidade semelhante e recuperação espontânea de animais foram registradas em surto ocorrido em Santa Catarina (Marian *et al.*, 2025).

Os achados macroscópicos e microscópicos não são patognomônicos para intoxicação por ácido cianídrico, assim como descrito por Constable *et al.* (2017) e Câmara *et al.* (2014). Mas, as alterações observadas foram semelhantes às descritas por Kennedy *et al.* (2021) e Constable *et al.* (2017), pois o animal necropsiado apresentou lesões no sistema nervoso, no músculo cardíaco e no sistema digestório. A presença do sangue venoso vermelho cereja foi também observada em Gris *et al.* (2021).

Como diagnóstico diferencial da intoxicação foi necessário descartar a possibilidade de intoxicação por nitrito, ureia, indigestão aguda por carboidratos ou ingestão de outras plantas que cursam com evolução aguda seguida de morte, a exemplo de outras plantas cianogênicas, e as que causam falha cardíaca aguda associada ao exercício ou não. No entanto, o sistema de criação intensivo, impossibilitava o consumo de plantas cardiotóxicas, como o *Nerium Oleander*, que por ser uma planta ornamental, apresenta maior casuística de intoxicação em animais à pasto.

Na propriedade havia o cultivo de sorgo, porém não haviam sido fornecidos aos animais, assim como não era feito o uso mandioca e ureia na alimentação desses. Além disso, também não foi relatado aumento no consumo de concentrado ou de acesso accidental dos animais a locais de depósito. A possibilidade da intoxicação por nitrito e nitrato foi descartada após a prova da difenilamina negativa.

O caso relatado demonstra que ocorreram perdas econômicas expressivas na propriedade devido a intoxicação por ácido cianídrico pelo consumo do tifton 68, ficando evidente a necessidade de conscientizar produtores rurais e veterinários acerca do perigo representado pelas plantas cianogênicas, assim como capacitá-los para a identificação dessas. É importante ressaltar também que os animais, uma vez intoxicados com altas doses de HCN, só poderão reverter a sintomatologia com a utilização de tiosulfato e nitrito de sódio, produtos normalmente não comercializados em farmácias veterinárias, sendo muitas vezes adquiridos em distribuidoras de produtos laboratoriais.

Considerando a urgência do tratamento, recomenda-se que os proprietários que fizerem uso de forrageiras ou alimentos com potencial cianogênico, tenham nas propriedades os medicamentos necessários e que saibam fazer uso deles de forma adequada. Além disso, faz-se necessário também a disseminação do conhecimento acerca de outras formas de conservação de forragem para os produtores, como a fenação, que pode ser uma boa estratégia de uso e manutenção da qualidade do capim tifton, e que diminui os riscos de intoxicação devido à alta volatilidade do HCN.

Por fim, o reconhecimento dos sinais clínicos, aliado à realização da necropsia e à utilização do teste do papel picro-sódico, mostram-se ferramentas indispensáveis para a confirmação do diagnóstico definitiva, favorecendo a pronta intervenção de forma rápida e eficaz para prevenir novos surtos e minimizar o impacto na bovinocultura leiteira. Ressalta-se, por fim, o ineditismo deste trabalho, uma vez que a intoxicação por tifton 68 ainda não havia sido descrita na região Nordeste do Brasil e o achado histológico observado é, também, inédito em animais, tendo sido observado e relatado apenas em humanos. Portanto, este relato serve como um importante alerta para a inclusão desse diagnóstico diferencial na rotina clínica e epidemiológica da região.

REFERÊNCIAS

ALVIM, M. J. *et al.* **Resposta do tifton 68 a doses de nitrogênio e a intervalos de cortes**. Pesquisa Agropecuária Brasileira, Brasília, v. 35, n. 9, p. 1875–1882, set. 2000.

AMORIM, S. L. *et al.* **Intoxicação experimental por *Manihot glaziovii* (Euphorbiaceae) em caprinos**. Pesquisa Veterinária Brasileira, v. 25, n. 3, p. 179-187, 2005.

BOLARINWA, I. F. *et al.* **A review of cyanogenic glycosides in edible plants**. In: IntechOpen, 2016.

BRASIL. Centro de Toxicologia da Universidade Federal do Ceará (CETOX/UFC). **Antídotos para o tratamento de intoxicação por Cianeto**. [S. l.: s. n., s.d.].

BRASIL. Ministério da Agricultura e Pecuária. **Mapa do leite**. Brasília, DF: Ministério da Agricultura e Pecuária, 2025.

BROLL, Fabrisio *et al.* **Intoxicação por ácido cianídrico no alto Uruguai catarinense: estudo retrospectivo (2013-2017)**. Boletim de Diagnóstico do Laboratório de Patologia Veterinária-IFC-Campus Concórdia, v. 2, n. 1, 2018.

BURTON, G. W.; MONSON, W. G. **Registration of Tifton 68 bermudagrass**. Crop Science, v. 24, n. 6, p. 1211, 1984. DOI: 10.2135/cropsci1984.0011183X002400060051x.

CÂMARA, A. C. L. *et al.* **Patogênese, sinais clínicos e epidemiologia das intoxicações por plantas cianogênicas no nordeste brasileiro**. Semina: Ciências Agrárias, Londrina, v. 35, n. 4, p. 1961, 2014.

CARNEVALLI, R. A. **Princípios sobre manejo de pastagens**. Brasília, DF: Embrapa, 2005.

CONSTABLE, P. D. *et al.* **Veterinary medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats**. 11. ed. St. Louis: Elsevier, 2017.

GALINDO, C. M. **Intoxicação espontânea e experimental por Tifton 68 (*Cynodon nlemfuensis* Vanderyst) em bovinos**. 2015. Dissertação (Mestrado) - Universidade do Estado de Santa Catarina, Lages, 2015.

GALINDO, C. M. *et al.* **Spontaneous and experimental poisoning by Tifton 68 (*Cynodon nlemfuensis* Vanderyst) in cattle**. Pesquisa Veterinária Brasileira, v. 37, p. 441–446, 2017.

GENSA, U.. **Review on cyanide poisoning in ruminants**. Synthesis, v. 9, n. 6, p. 1-12, 2019.

GLEADOW, R. M.; MOLLER, B. L. **Cyanogenic glycosides: synthesis, physiology, and phenotypic plasticity**. Annual Review of Plant Biology, v. 65, n. 1, p. 155–185, 2014.

GRIS, A. *et al.* **Plant Poisoning Containing Hydrocyanic Acid in Cattle in Southern Brazil**. Acta Scientiae Veterinariae, v. 49, 2021.

HANCOCK, D. W. *et al.* **Forage bermudagrass varieties**. Athens: University of Georgia Cooperative Extension, 2013.

JAYME, D. G. *et al.* **Gramíneas forrageiras tropicais**. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais, 2022.

JOSE, S. *et al.* **Mudanças espaciais na produção de leite no Brasil**. In: CONGRESSO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ECONOMIA, ADMINISTRAÇÃO E SOCIOLOGIA RURAL – SOBER, 62., 2024, Palmas. Anais [...]. Palmas: SOBER, 2024.

JUFFO, G. D. *et al.* **Intoxicação espontânea por *Sorghum sudanense* em bovinos leiteiros no Rio Grande do Sul**. Pesquisa Veterinária Brasileira, v. 32, n. 3, p. 217–220, 2012.

KENNEDY, A. *et al.* **Suspected cyanide toxicity in cattle associated with ingestion of laurel-a case report**. Irish Veterinary Journal, v. 74, p. 1-6, 2021.

KLEIN, B. G. **Cunningham: Tratado de Fisiologia Veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.

LEAVESLEY, H. B. *et al.* **Interaction of cyanide and nitric oxide with cytochrome c oxidase: implications for acute cyanide toxicity**. Toxicological Sciences, v. 101, n. 1, p. 101-111, 2008.

MAJAK, W.; CHENG, K. J. **Cyanogenesis in bovine rumen fluid and pure cultures of rumen bacteria**. Journal of Animal Science, v. 59, p. 784-790, 1984.

MARIAN, L. *et al.* **Outbreak of spontaneous cyanide poisoning in dairy cattle fed with Tifton 68 (*Cynodon nlemfuensis* Vanderyst) in the state of Santa Catarina**. Revista Observatorio de la Economía Latinoamericana, v. 23, n. 6, p. 1–13, 2025. DOI: 10.55905/oelv23n6-062.

MAPA. **Gramíneas do gênero *Cynodon* – Cultivares recentes no Brasil**. Brasília, 2006.

MOLOSSI, F. A. **Intoxicação cianogênica pela ingestão espontânea e experimental de grama estrela (*Cynodon nlemfuensis* Vanderyst var. *nlemfuensis* cv. Florico) em bovinos**. 2018. Dissertação (Mestrado) - Universidade do Estado de Santa Catarina, Lages, 2018.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL (US). **Acetone Cyanohydrin Acute Exposure Guideline Levels**. Washington (DC): National Academies Press, 2009.

NDUBUISI, N. D.; CHIDIEBERE, A. C. U. **Cyanide in Cassava: A Review**. International Journal of Genomics and Data Mining, v. 3, n. 1, 2018.

NÓBREGA JR, J. E. *et al.* **Intoxicação por *Sorghum halepense* (Poaceae) em bovinos no semi-árido**. Pesquisa Veterinária Brasileira, v. 26, n. 4, p. 201–204, 2006.

RIET-CORREA, F.; MENDEZ, M. C. Intoxicação por plantas e micotoxinas. *In*: RIET-CORREA, F. *et al.* (Eds.). **Doenças de ruminantes e eqüídeos**. 3. ed. v. 2. Santa Maria: Pallotti, 2007. p. 177–181.

SILVA, V. J. **Desempenho produtivo e análise de crescimento de capins do gênero *Cynodon***. 2012. 123 f. Tese (Doutorado em Ciência Animal e Pastagens) – Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo, Piracicaba, 2012.

SUN, Z. *et al.* **Biosynthesis and regulation of cyanogenic glycoside production in forage plants**. Applied Microbiology and Biotechnology, v. 102, n. 1, p. 9-16, 2018.

TOKARNIA, C. H. *et al.* **Estudos experimentais com plantas cianogênicas em bovinos**. Pesquisa Veterinária Brasileira, v. 19, p. 84–90, 1999.

TOKARNIA, C. H. *et al.* **Poisonous plants affecting livestock in Brazil**. Toxicon, v. 40, n. 12, p. 1635–1660, 2002.

TOKARNIA, C. H. *et al.* Plantas cianogênicas. (Ed.). **Plantas tóxicas do Brasil para animais de produção**. 2. ed. Rio de Janeiro: Helianthus, 2012. p. 443-460.

VETTER, J. **Plant cyanogenic glycosides**. Toxicon, v. 38, n. 1, p. 11-36, 2000

ANEXO I - TESTE PARA IDENTIFICAÇÃO DE PLANTAS CIANOGENICAS

Teste do Papel Picro-sódico

Material necessário:

Proveta

0,5g de ácido pícrico

5g de carbonato de sódio

100 mL de água destilada

Recipiente de vidro âmbar

Tiras de papel filtro

Recipiente com tampa (para armazenamento das tiras de papel filtro)

Dois frascos de vidro transparente de boca larga com tampa esmerilhada

Amostra da planta suspeita de conter cianeto

Realização do teste:

Na proveta, adiciona-se 0,5g de ácido pícrico, 5g de carbonato de sódio e 100ml de água destilada. Essa solução deve ser armazenada em vidro âmbar, o que permite durabilidade mínima de 6 meses. A amostra da planta suspeita é adicionada no interior de um frasco de vidro transparente e deve ser macerada. Uma tira de papel filtro deve ser imersa até a metade na solução picro-sódica e inserida no vidro contendo a planta macerada, sem tocar na amostra, prendendo sua parte sem a solução da boca do frasco, onde será fixada pela tampa ao ser rosqueada. No outro recipiente de vidro transparente, repete-se o mesmo procedimento, mas com uma planta que não contém cianeto. Espera-se de 1 a 5 minutos para observação da reação. A reação positiva ocorre se o papel mudar da cor laranja para vermelho tijolo.

Tratamento para intoxicação por cianeto:

Administrar, por via endovenosa, solução de tiosulfato de sódio a 20%, na dose de 50 ml/100Kg de peso vivo. Os animais devem permanecer em observação por 24 horas. Em caso de reaparecimento dos sinais clínicos, outra dose de tiosulfato deve ser aplicada.

**Negativo****Positivo**

Material cedido pela Profª Drª Rosane M T Medeiros
(UAMV/CSTR/UFCG/Patos-PB)

ANEXO II - TESTE PARA IDENTIFICAÇÃO DE NITRATO E NITRITO EM PLANTAS TÓXICAS

Teste da difenilamina

Material necessário:

Proveta

0,5 g de difenilamina

2 mL de água destilada

Ácido sulfúrico

Recipiente de vidro

âmbar Placa de petri

Pipeta

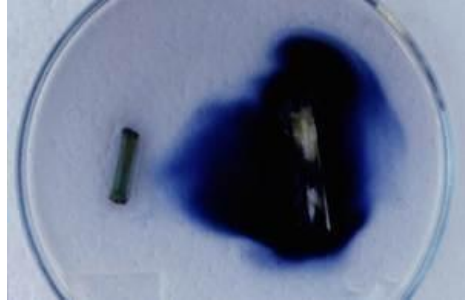
Amostras da planta suspeita

Realização do teste:

Na proveta, adiciona-se 0,5 g de difenilamina, 2 mL de água destilada. Somente após a adição da água destilada, adiciona-se o ácido sulfúrico em quantidade suficiente para atingir 100 mL da solução (Solução A). No recipiente de vidro âmbar, prepara-se solução de ácido sulfúrico a 80% (Solução B). Em seguida, na placa de petri, adiciona-se quantidades iguais da Solução A e B, utilizando-se uma pipeta para cada solução. Feito isso, agrega-se pequenos pedaços de planta a serem analisados, preferentemente talos. Se após 2 ou 3 minutos surgir a coloração azul, ao redor das amostras da planta, considera-se que os níveis de nitratos são superiores a 2% e são tóxicos. Essa técnica não é específica só para nitratos, outros compostos também podem positivar o teste, como cloratos, bromatos, iodatos, peróxidos e molibdatos. A determinação dos níveis de metahemoglobina no sangue também é importante, mas deve-se fazer de 1 a 2 horas após a coleta da amostra de sangue. Níveis normais de metahemoglobina são de 0,12 a 0,2 g/dl. Na intoxicação, os níveis de metahemoglobina apresentam-se de 1,65 a 2,67 g/dl.

Tratamento para a intoxicação por nitrato e nitrito:

Preparar uma solução com azul de metileno na concentração de 2% a 4% e administrar por via endovenosa 4mg/kg de peso vivo. Em caso de reaparecimento dos sinais clínicos, outra dose deve ser aplicada.



À esquerda: reação leve, negativo

À direita reação positiva com níveis tóxicos de nitratos

Material cedido pela Profª Drª Rosane M T Medeiros
(UAMV/CSTR/UFCG/Patos-PB)