

Intoxicação por chumbo em bovinos mantidos em área de treinamento militar

Lead Poisoning in Cattle Held in a Military Training area

Fábio de Souza Guagnini¹, André Correa², Caroline Argenta Pescador³,
Edson Moleta Colodel³, Welden Panziera⁴, André Dalto⁵ & David Driemeier⁴

ABSTRACT

Background: Lead poisoning is one of the major toxic diseases of cattle. Contamination occurs with ingestion of products containing lead, especially batteries, or through contaminated pastures and water sources. Clinical signs are neurological and necropsy findings and histopathological changes may vary depending on the clinical presentation. Although the disease is widely reported in the literature, there are rare descriptions of intoxication in cattle raised in military training areas. This work describes the epidemiological, clinical and anatomopathological features of an outbreak of lead poisoning in cattle kept in a military artillery training camp.

Case: Fifteen cattle out of a herd of sixty 4-6 year-old, mixed breed castrated males were affected. The cattle were held in a 100 ha of native pasture used for military artillery training. After three weeks in this area, the affected cattle had predominantly neurological clinical manifestations, characterized by somnolence, ambulatory incoordination, muscle tremors, bruxism, aimless walking, blindness and decubitus. The clinical course was 24-72 h. Eight of the 15 affected cattle died and two were necropsied. Necropsy finds were non-specific and the histological lesions of both necropsied cattle were restricted to the brain and kidneys. Laminar neuronal necrosis, neuropil vacuolization (spongiosis) and vascular endothelial hypertrophy were observed in the telencephalic cortex. Additionally there was astrocytic degeneration and neuronophagia. There was degeneration and necrosis of renal tubular epithelium and in one bovine there were intranuclear inclusion bodies in the renal epithelial cells; these inclusion bodies were highlighted using both modified Ziehl-Neelsen and periodic acid Schiff (PAS) stains. The levels of lead found in the kidneys and livers of the two necropsied cattle were respectively 51.7 µg/g and 41.00 µg/g for one of the necropsied cattle; and 431µg/g and 39.0 µg/g for the other. After the diagnosis of intoxication, cattle were removed from the area and the remaining seven affected bovines recovered.

Discussion: The diagnosis of lead poisoning in cattle in the current study was based on epidemiological, clinical, anatomopathological data and in the determination of lead levels in the kidney and liver. The association of these data provides an invaluable aid in confirming a presumptive diagnosis of lead poisoning. Pasturing on military artillery training fields is a rarely described form source of lead for the intoxication in bovine species. In such cases, cattle may ingest the lead directly from the soil or through contaminated pastures containing lead dust on the surface of the leaves. Histologically, laminar neuronal necrosis in the telencephalic cortex, associated with tubular necrosis and intranuclear inclusion bodies in tubular epithelial cells, are characteristic features of the intoxication. These changes are usually associated with ischemic anoxia in the nervous system and alteration in nuclear function which interferes in gene expression in the kidney. Lead poisoning in cattle should be differentiated from other neurological conditions, especially rabies, hepatic encephalopathy and several causes of polioencephalomalacia. Areas of military artillery training are unfit for the development of agricultural exploitation activities, as they represent potential sources of contamination for livestock.

Keywords: diseases of cattle, toxicology, heavy metal, polioencephalomalacia.

Descritores: doenças de bovinos, toxicologia, metal pesado, polioencefalomalacia.

INTRODUÇÃO

Intoxicação por chumbo (Pb) é uma das principais enfermidades tóxicas de animais de produção [3,9,13,14]. Todas as espécies são suscetíveis, entretanto, a doença é comumente relatada em bovinos [2,5,10,11,15] e ocasionalmente descrita em ovinos, equinos, caninos, felinos, aves e suínos [3,9,13,14]. O chumbo é um metal pesado ubíquo no ambiente e os bovinos podem se intoxicar ao ingerirem produtos que contêm esse elemento ou através de pastagens ou fontes de água contaminadas. As principais fontes de contaminação incluem: baterias chumbo-ácidas, tintas, graxas ou óleos de motores de carros ou máquinas agrícolas, indústrias poluentes e inseticidas a base de arsenato de chumbo [3,13,14].

O chumbo tem efeito tóxico no sistema nervoso dos bovinos e a apresentação clínica da intoxicação pode ser aguda, subaguda ou crônica. Os sinais clínicos são principalmente neurológicos e os achados de necropsia e as alterações histopatológicas podem variar dependendo da apresentação clínica [14]. Embora a doença seja amplamente relatada na literatura, há raras descrições da intoxicação em bovinos mantidos em áreas de treinamento militar [5].

O objetivo desse trabalho foi descrever os aspectos epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos de um surto de intoxicação por chumbo em bovinos mantidos em um campo de treinamento de artilharia militar.

CASO

O surto de intoxicação por chumbo nos bovinos ocorreu em uma propriedade rural no município de Butiá (30° 07' 12" S 51° 57' 43" O), Rio Grande do Sul, Brasil. Quinze bovinos, de um lote de 60, foram afetados pela doença (morbidade de 13,3%). Os animais eram adultos, com idades entre 4-6 anos, machos castrados e sem raça definida. O lote com os bovinos foi alocado em uma área de 100 ha de campo nativo utilizado para treinamento de artilharia militar (Figura 1). Após três semanas nessa área, os bovinos acometidos apresentaram manifestações clínicas predominantemente neurológicas caracterizadas, principalmente, por sonolência, incoordenação motora, tremores musculares, bruxismo, andar a esmo, cegueira e decúbito. Outros sinais inespecíficos incluíam anorexia, salivação excessiva e emagrecimento. Dos 15 bovinos afetados, oito morreram (mortalidade de 53,3%) e dois foram necropsiados. O curso clínico variou de 24 a 72 h.

Os achados de necropsia foram pouco específicos e consistiam, principalmente, de edema palpebral secundário ao traumatismo e ulceração multifocal da mucosa do abomaso. Fragmentos de diversos órgãos foram colhidos, fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Cortes selecionados de rim foram corados pelas técnicas histoquímicas de Ziehl-Neelsen modificada e do ácido periódico de Schiff (PAS). Além disso, amostras de fígado e rim dos dois bovinos foram coletadas e enviadas para o Laboratório de Absorção Atômica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), para determinação dos níveis de chumbo por espectrofotometria de absorção atômica.

As lesões histológicas de ambos os bovinos estavam restritas ao encéfalo e aos rins. No sistema nervoso, as alterações microscópicas foram observadas predominantemente na parte superior das circunvoluções do córtex telencefálico (occipital, parietal e frontal) e consistiam de leve ou moderada necrose neuronal laminar (Figura 2), vacuolização do neurópilo (espongirose), hipertrofia do endotélio vascular e alterações astrocitárias. Os neurônios necróticos apresentavam o citoplasma retraído, hipereosinofílico e, por vezes, com núcleo picnótico. Observou-se astrócitos aos pares e ocasionalmente formando pequenos grupos. Estes continham núcleos aumentados de tamanho, vesiculares (vazios) e com a cromatina marginada (astrócitos de Alzheimer tipo II) (Figura 3). O aspecto vacuolizado do neurópilo era decorrente, principalmente, do edema perineural e perivascular. Havia ainda neuronofagia. As lesões histológicas renais eram caracterizadas por graus variados de degeneração e necrose de células epiteliais tubulares de ambos os bovinos. No rim de um



Figura 1. Campo nativo utilizado para treinamento militar onde ocorreram os casos de intoxicação por chumbo em bovinos. Observam-se alvos de artilharia em meio a área.

dos bovinos foram visualizados corpúsculos de inclusão intranucleares eosinofílicos nas células epiteliais tubulares, evidenciados também pelas colorações de Ziehl-Neelsen modificada e PAS.

Os níveis de chumbo mensurados nos rins e fígados dos dois bovinos necropsiados foram, respectivamente, 51,7 µg/g e 41,00 µg/g em um dos bovinos e 431 µg/g e 39,0 µg/g no outro bovino (valores de referência: rim ≤ 25 µg/g; fígado 10 a 20 µg/g [9,13]). Após o diagnóstico da intoxicação, os bovinos foram retirados da área e, segundo informações do médico veterinário responsável, os sete bovinos restantes afetados se recuperaram.

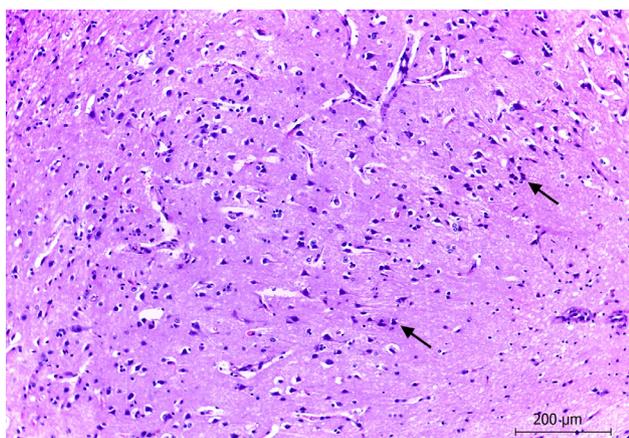


Figura 2. Encéfalo. Córtex telencefálico demonstrando necrose neuronal laminar (setas) [HE, Obj.10x].

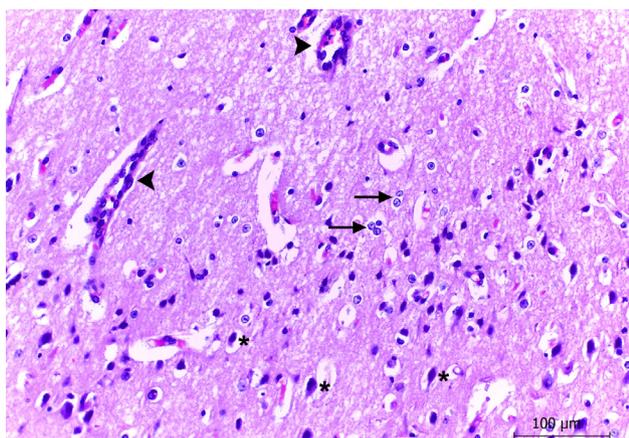


Figura 3. Encéfalo. Observam-se neurônios necróticos com o citoplasma retraído, hipereosinofílico e núcleo picnótico (asteriscos). Há ainda hipertrofia de células endoteliais vasculares (cabeças de setas) e degeneração astrocitária, caracterizada por astrócitos dispostos aos pares e ocasionalmente formando pequenos grupos (astrócitos de Alzheimer tipo II - setas) [HE, Obj.20x].

DISCUSSÃO

O diagnóstico de intoxicação por chumbo nos bovinos deste trabalho baseou-se nos achados epidemiológicos, clínicos, anatomopatológicos e na

determinação dos níveis do metal no rim e fígado. A associação desses dados constitui características importantes que auxiliam da suspeita e no diagnóstico definitivo da intoxicação [3,14].

Os bovinos podem ser expostos a inúmeras fontes de chumbo em seu ambiente e a relativa importância da intoxicação varia em cada caso [4,14]. A doença descrita em bovinos ocorre, principalmente, após o contato ou consumo de baterias chumbo-ácido (contato com as placas expostas), graxas ou óleos de motores de veículos automotivos e equipamentos agrícolas descartados irregularmente no ambiente, ou através de fontes de água e pastagens contaminadas pelo metal [3,4,7,10,12,13-15]. A intoxicação de bovinos em áreas utilizadas para treinamento de artilharia militar constituiu uma forma incomum de contaminação, sendo raramente descrita na espécie bovina. Nesses casos, os bovinos podem ingerir diretamente o metal do solo ou através de pastagens contaminadas contendo poeira com chumbo na superfície das folhas. A poeira se deposita, principalmente, pelo impacto dos projéteis no chão e o metal pode ser incorporado pela planta através das raízes e/ou através dos estômatos das folhas [5].

Os bovinos intoxicados por chumbo desse estudo eram adultos, machos castrados e sem raça definida. Embora bovinos jovens sejam mais acometidos pela doença, todas as categorias podem ser afetadas, sem predisposição por sexo e raça [1-4,7,13,14]. A natureza inquisitiva dos bovinos, aliado aos hábitos alimentares não seletivos, contribuem para um alto número de intoxicações por chumbo nessa espécie [1,3,4,7]. Outro fator está relacionado à manutenção do material ingerido que contém chumbo no lúmen do rúmen e retículo. Assim, dependendo do tamanho da partícula ingerida pode haver liberação lenta do metal, o que permite a absorção de chumbo durante um longo período de tempo [4].

As manifestações clínicas neurológicas, associadas aos aspectos epidemiológicos, foram importantes na suspeita clínica da intoxicação nesse estudo e estão associadas ao efeito do chumbo no sistema nervoso. Acredita-se que os sinais podem ser decorrentes da competição do chumbo com o cálcio, pois os íons de chumbo são semelhantes em tamanho aos íons de cálcio, o que pode minimizar ou antagonizar sua ação. Além disso, há interferência na transmissão nervosa e alterações nas funções dopaminérgica, colinérgica e no sistema gluta-

matérgico [4]. A apresentação clínica da doença pode ser aguda, subaguda ou crônica [3,14]. Nos presentes casos, a intoxicação apresentou caráter subagudo e constituiu uma das formas mais comuns da doença [14]. Sinais de apatia, sonolência, cegueira, incoordenação, compressão da cabeça contra objetos e bruxismo, são manifestações clínicas constantes da intoxicação [10,15], e geralmente ocorrem alguns dias após o início da exposição ao metal. A morte pode ser observada dentro de um a vários dias após o início dos sinais clínicos [4].

Histologicamente, a necrose neuronal laminar observada no córtex telencefálico dos bovinos desse relato, representaram achados histológicos comumente descritos na intoxicação por chumbo nessa espécie [10,15]. Embora o chumbo apresente neurotropismo, ele não possui tendência em se acumular no sistema nervoso e o mecanismo da necrose pode estar relacionado, principalmente, a anóxia isquêmica e não ao efeito tóxico direto [6]. Hipertrofia das células endoteliais denotou uma importante alteração quando associada a necrose neuronal, isso porque o manuseio do sistema nervoso durante a coleta pode induzir artefatos confundíveis com necrose nos neurônios. Assim, as alterações no endotélio vascular são indícios confiáveis de lesão. Necrose de células tubulares renais visualizada nesses casos, é um achado frequente da doença e está associada a degeneração mitocondrial e consequente decréscimo de energia [6]. O chumbo também afeta a função nuclear através da alteração na expressão gênica, e as lesões são observadas morfológicamente sob a forma de inclusões [8], que representam aspectos característicos da intoxicação, entretanto, não ocorrem sempre [3]. Interessantemente, nem todo o material intranuclear eosinofílico observado histologicamente neste caso foi positivo na técnica de Ziehl-Neelsen. Alguns desses corpúsculos foram positivos na técnica de PAS, sugerindo que muitas das inclusões são ricas em glicogênio ou em outros compostos como carboidratos, mas não contém necessariamente complexos de chumbo [8].

As altas concentrações de chumbo nos rim e fígado dos bovinos desse estudo, auxiliou no diagnóstico da intoxicação; esses dados quando associados aos aspectos epidemiológicos e clinicopatológicos permitem o diagnóstico definitivo da intoxicação [3,9]. Em alguns casos, no qual as lesões morfológicas são inespecíficas ou ausentes, a mensuração do metal constitui o principal método de diagnóstico [6,9]. Após ser absorvido, uma parte do chumbo é rapidamente distribuído do sangue para os tecidos moles, principalmente fígado e rim, o que tornam esses órgãos os principais tecidos de eleição para a determinação do metal [3,4,9].

Intoxicação por chumbo em bovinos deve ser diferenciado de outras condições que cursam com sinais neurológicos. Dentre essas causas, destacam-se, principalmente, doenças infecciosas (raiva, meningoencefalite por herpesvírus tipo 1 e 5, meningites bacterianas, listeriose), várias causas de polioencefalomalacia, como deficiência de tiamina, intoxicação por sal e intoxicação por enxofre, além de intoxicação por pesticidas (organofosforados e carbamatos) e encefalopatia hepática [1,3,6,13]. No presente surto, esses diagnósticos diferenciais foram descartados pela ausência de evidências epidemiológicas, clínicas e anatomopatológicas. Além disso, a avaliação desses aspectos aliados a mensuração do metal nos tecidos foram importantes para o diagnóstico preciso dessa toxicose.

A associação dos dados epidemiológicos, clínicos, anatomopatológicos e a determinação dos níveis do metal no rim e fígado, permitiu o diagnóstico definitivo de intoxicação por chumbo. Áreas de treinamento de artilharia militar são impróprias para o desenvolvimento de atividades de exploração agropecuária, pois representam potenciais fontes de contaminação para bovinos e demais espécies.

Declaration of interest. The authors report no conflicts of interest. All authors approved the manuscript and its submission to the journal.

REFERENCES

- 1 Baker J.C. 1987.** Lead poisoning in cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice.* 3(1): 137-147.
- 2 Barbosa J.D., Bomjardim H.A., Campos K.F., Duarte M.D., Bezerra Júnior P.S., Gava A., Salvarani F.M. & Oliveira C.M.C. 2014.** Lead poisoning in cattle and chickens in the state of Pará, Brazil. *Pesquisa Veterinária Brasileira.* 34(11): 1077-1080.
- 3 Barros C.S.L., Driemeier D., Dutra I.S. & Lemos R.A.A. 2006.** Intoxicação por chumbo. In: *Doença do sistema nervoso de bovinos no Brasil.* Monte Carlos: Vallée, pp.125-129.
- 4 Bates N. & Payne J. 2017.** Lead poisoning in cattle. *Livestock.* 22(4): 192-197.

- 5 Braun U., Pusterla N. & Ossent P. 1997. Lead poisoning of calves pastured in the target area of a military shooting range. *Schweizer Archiv Fur Tierheilkunde*. 139: 403-407.
- 6 Cantile C. & Youssef S. 2016. Nervous system. In: Maxie M.G. (Ed). *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. v.1. 6th edn. Philadelphia: Saunders Elsevier, pp.316-317.
- 7 Cowan V. & Blakley B. 2016. Acute lead poisoning in western Canadian cattle – a 16 year retrospective study of diagnostic case records. *Canadian Veterinary Journal*. 57: 421-426.
- 8 Fowler B.A. 1992. Mechanisms of kidney cell injury from metals. *Environmental Health Perspectives*. 100: 57-63.
- 9 Humphreys D.J. 1988. Lead. In: *Veterinary toxicology*. 3rd edn. London: Bailliere Tindall, pp.49-58.
- 10 Lemos R.A.A., Driemeier D., Guimarães E.B., Dutra I.S. & Barros C.S.L. 2004. Lead poisoning in cattle grazing pasture contaminated by industrial waste. *Veterinary and Human Toxicology*. 46(6): 326-328.
- 11 Marçal W.S. 2005. Intoxicação por chumbo em gado bovino em zona rural próxima a indústria metalífera. *Veterinária Notícias*. 11(1): 87-93.
- 12 Payne J. & Livesey C. 2010. Lead poisoning in cattle and sheep. *In Practice*. 32: 64-69.
- 13 Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2007. Diseases associated with inorganic and farm chemicals. In: *Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. 10th edn. Philadelphia: Saunders Elsevier, pp.1799-1888.
- 14 Summers B.A., Cummings J.F. & Lahunta A. 1995. Lead poisoning. In: *Veterinary neuropathology*. St. Louis: Mosby, pp.250-252.
- 15 Traverso S.D., Loretto A.P., Donini M.A. & Driemeier D. 2004. Lead poisoning in cattle in southern Brazil. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*. 56(3): 418-421.

