

INTOXICAÇÃO POR MERCÚRIO EM ANIMAIS DOMÉSTICOS – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

OBERHERR, Jordana¹; ROSSATO, Cristina Krauspenhar²

Palavras chaves: Metal. Intoxicação. Mercúrio. Animais.

Introdução

O mercúrio é o único metal no estado líquido a temperatura ambiente, este presente em diversas formas (metálico, orgânico, inorgânico) e pode encontrar-se em três estados de oxidação, em geral facilmente interconvertíveis na natureza (ROCHA *et al.*, 2000).

A intoxicação por mercúrio em animais pecuários ocorre, quase exclusivamente, como resultado de fornecimento acidental de grãos, ração peletizada ou concentrados tratados como agentes antifúngicos à base de mercúrio (RADOSTITS *et al.*, 2002).

O cloreto de mercúrio e o biiodeto de mercúrio são altamente tóxicos, estando à dose tóxica para eqüinos e bovinos ao redor de 8 g de 4g para ovinos. O mercúrio orgânico ingerido regularmente na dieta, na dose de 1 mg/kg, causa intoxicação crônica em suínos. Na dose de 6 mg/kg, provoca morte em suínos em um período de cinco dias (RADOSTITS *et al.*, 2002).

Segundo Radostits (2002), os produtos utilizados com maior frequência são os pós com 5,25 % de silicato de metoxietilmercúrio ou dicianidamida metilmercúrio. Esses e o cloreto de etilmercúrio são tóxico, quando administrados para suínos na dose 0,19- 0,76mg de mercúrio por kg PV por dia durante 60 – 90 dias.

A toxicidade dos compostos de mercúrio depende de sua solubilidade e susceptibilidade dos animais. Os bovinos são altamente suscetíveis, ocorrendo à intoxicação com uma ingestão média diária de mercúrio sob a forma orgânica de 10mg/kg por dia, enquanto os efeitos tóxicos em ovinos somente são obtidos com a ingestão de 17,4 mg/kg PV por dia (RADOSTITS *et al.*, 2002).

A intoxicação por mercúrio ocorre em cavalos, através da exposição a agentes vesicantes contendo mercúrio inorgânico. Quando aplicados topicamente nas quantidades usuais, o conteúdo de mercúrio é normalmente absorvido por via percutânea e em quantidade suficientes que possam causar intoxicação (SMITH, 1993).

¹ Acadêmica do curso de medicina veterinária da Universidade de Cruz Alta – UNICRUZ.
jordanaoberherr@hotmail.com.

² Professora patologista responsável pelo laboratório de Patologia veterinária da Universidade de Cruz Alta – UNICRUZ. ckrauspenhar@yahoo.com.br

Nos equínos, a administração de mercúrio inorgânico, na dose de 0,4 mg/kg PV, produz somente sintomas leves de intoxicação, causando a administração de cloreto de metilmercúrio (10 g por 10 semanas) adoecimento grave (RADOSTITS *et al.*, 2002).

Este trabalho tem como objetivo discutir os aspectos clínicos-patológicos da intoxicação por mercúrio nas diversas espécies domésticas através do referencial bibliográfico.

Revisão de literatura

A diversidade dos efeitos tóxicos dos compostos de mercúrio alquil e do mercúrio elementar, quando comparados a outros mercuriais orgânicos e inorgânicos, torna necessária uma discussão separada destes grupos (FRASER, 1997).

Intoxicação por mercúrio inorgânico é caracterizada por agressão ao sistema GI, túbulos renais e sistema respiratório (após a exposição por inalação), enquanto a intoxicação crônica por mercúrio inorgânico pode ser neurotóxica. (CARLTON *et al.*, 2008).

Compostos de mercúrio inorgânico causam coagulação da mucosa do trato alimentar, propiciando o desenvolvimento rápido de gastroenterite. Os animais que sobrevivem aos distúrbios do trato alimentar e absorvem mercúrio podem apresentar sintomas de lesão nos capilares periféricos, os existentes nos pontos por onde o mercúrio é excretado, podendo resultar em nefrose, colite e estomatite (RADOSTITS *et al.*, 2002).

O mercurialismo crônico ocorre quando são ingeridas pequenas quantidades de mercúrio inorgânicos por longos períodos. A síndrome consiste em depressão, anorexia, emaciação, andar rígido, podendo progredir para paresia, alopecia, prurido, petéquias, diarreia persistentes, fraqueza, incoordenação e convulsões (RADOSTITS *et al.*, 2002).

A intoxicação aguda por mercúrio pode ser decorrente da ingestão acidental de compostos contendo esse metal, principalmente o cloreto de mercúrio que é venenoso, ou fungicida mercuriais orgânico. O envenenamento também ocorre como absorção em excesso de uma solução anti-séptica biclorada; ou pela absorção de iodeto mercúrio, decorrência da inalação de vapores provenientes do mercúrio metálico. Nesses casos, os sinais clínicos, que surgem em questão de horas, dor de cólica intensa, vômito, e diarreia. A principal lesão é gastroenterite grave, e talvez hemorrágica. A mucosa gástrica sofre necrose de coagulação, uma alteração comparável á que ocorre nos tecidos submetidos a fixadores mercuriais no laboratório de patologia (JONES, 2000).

A intoxicação por mercúrio orgânico em animais é frequentemente associadas á ingestão de sementes tratadas com compostos de alquilmercuriais (particularmente compostos como metilmercúrio e etilmercúrio) usados como fungicidas. Suínos e os bovinos são mais

frequentemente afetados. Gatos, devido o hábito de comer peixe, podem se intoxicar pela ingestão da carne de peixe contaminada por altas concentrações de mercúrio (CARLTON *et al.*, 2008).

O composto de mercúrio orgânico em pequenas doses libera lentamente para os tecidos o mercúrio neles contido, causando alterações degenerativas no cérebro, degeneração segmentar dos nervos periféricos e degeneração do rim. Grandes áreas de hemorragia subcutânea e tendência para sangramento ocorrem em alguns casos de intoxicação por acetato de fenilmercurio (RADOSTITS *et al.*, 2002).

A intoxicação por mercúrio orgânico, particularmente os compostos de alquilmercuriais de cadeia curta, que são os mais tóxicos, podem causar lesões do SNC, do SNP e dos sistemas digestivos e urinários (CARLTON *et al.*, 2008).

As lesões induzidas por compostos alquilmercuriais variam de um pouco de espécies. Em suínos, pode levar atrofia pronunciada dos hemisférios cerebrais com marcada redução em tamanho dos giros e alargamentos dos sulcos (CARLTON *et al.*, 2008).

Macroscopicamente, a superfície do córtex afetado é granular e reduzida em espessura. Podem ocorrer malácia focal no núcleo caudado e na cápsula interna adjacente e hiperemia dos vasos leptomeninges. Outras lesões observadas consistem em líquido seroso e serofibrinoso nas cavidades pleural e pericárdia, pericardite fibrinosa, atrofia serosa da gordura epicárdica e congestão pulmonar. As lesões em outras espécies são semelhantes às descritas pelos suínos, mas há diferenças específicas. Lesões macroscópicas de atrofia cerebrocortical têm sido relatadas em cães, mas não em bovinos e felinos (CARLTON *et al.*, 2008).

Microscopicamente, há uma degeneração neuronal e cerebrocortical laminar com degeneração axonal na substância cinzenta e branca. Outras lesões vasculares características de leptomeninges, são proliferação da túnica adventícia, túnica íntima, reduplicação, espessamento ou fragmentação da túnica elástica interna e necrose fibrinóide e acompanhada por trombose. Algumas diferenças nas lesões microscópicas incluem a degeneração e a perda das células granulares e das células de Purkinje do córtex cerebelar em bovinos e felinos. Lesões extra-neurais incluem a degeneração das fibras miocárdicas e de Purkinje no coração e miofibras de músculos esqueléticos em bovinos (CARLTON *et al.*, 2008).

O diagnóstico é feito através exames histológicos e toxicológicos, onde são enviados para análise os rins, coração, lesões bucais ou da pele, cérebro, todos fixados em formalina. Como diagnósticos diferenciais podem citar a gastroenterite, nefrose, intoxicação por chumbo e arsênico. A confirmação do diagnóstico depende do resultado positivo para mercúrio na análise dos tecidos (RADOSTITS *et al.*, 2002).

O tratamento inicial é feito com tiosulfato de sódio por via oral e parenteral, injeções de BAL (6,5mg/kg de PV a cada 4 horas), o tratamento de suporte consistem em administrar adstringentes por via oral, para controlar a gastroenterite e líquidos por via parenteral para corrigir a desidratação (RADOSTITS *et al.*, 2002).

O controle é feito através do cuidado com o manuseio de produtos agrícolas e farmacêuticos que contém mercúrio, e só devem ser fornecidos aos animais se forem utilizados em pequenas quantidades (RADOSTITS *et al.*, 2002).

Conclusão

Tendo como base o referencial bibliográfico chegou-se a conclusão que a intoxicação por mercúrio inorgânica ocorre com mais frequência que a orgânica e é considerada mais grave, pois causam coagulação da mucosa do trato alimentar, propiciando o desenvolvimento rápido de gastroenterite. A intoxicação por mercúrio é um problema para os produtores por ser bastante agressiva ao animal.

Referências

CARLTON, W.W.; *et al.* **Patologia Veterinária Especial de Thomson**. 2ª edição, Ed Artmed S.A, 1998.

FRASER, C.M. **Manual do Merck de Veterinária, Tratamento, prevenção e controle de doenças para o veterinário**. Ed. Roca, p. 2030-2031, São Paulo, 1997.

JONES, T.C. **Patologia veterinária** 6ª edição. Editora Manole. p 775-779. São Paulo, 2000.

ROCHA, A.F; *et al.* **Cádmio, Chumbo, Mercúrio – A problemática destes metais pesados na Saúde Pública?**. Monografia, Porto, 2009.

RADOSTITS, O.M; *et al.* **Clínica veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos**. 9ª edição, Guanabara Koogan, São Paulo, 2002.

SMITH, B.P. **Tratado da Medicina Interna de Grandes Animais**. 1ª edição, Ed Manole, São Paulo, 1993.