

EVENENAMENTO POR GLICOALCALÓIDES DA BATATA (*SOLANUM TUBEROSUM*) EM BOVINOS

João Simões
2008

Este artigo foi por nós elaborado em 2004, motivado por uma suspeita clínica de envenenamento por consumo de rama e batatas esverdeadas ocorrendo a morte de 3 novilhas, com observação de significativo conteúdo desta planta no rúmen (Dr. Augusto Barreto, 3070-Mira). Este trabalho nunca chegou a ser submetido a qualquer revista, uma vez que a produção familiar de bovinos de leite e carne, muitas vezes como actividade secundária ao fim do dia, regrediu velozmente nos últimos anos. Este tipo de maneo alimentar ocorria em zonas em que a produção de batata e os seus subprodutos serviam de alimentação adicional aos bovinos de leite e de recria. No entanto, julgamos que possa ser útil a título académico/pedagógico pelo que se publica, agora, em Veterinaria.com.pt.

24 de Setembro de 2008, João Simões.

Resumo

Existem, actualmente, escassos relatos de envenenamentos por batatas em bovinos. Este trabalho tem como intuito tentar contribuir para uma abordagem objectiva em casos clínicos relacionados com este tipo de intoxicações. O autor descreve as circunstâncias de ocorrência deste envenenamento por glicoalcalóides, com especial referência à toxicocinética, toxicodinâmica e sintomatologia.

Introdução

Embora pouco divulgadas entre nós, são há muito tempo conhecidas as intoxicações (envenenamentos), em circunstâncias específicas, por consumo de batatas (*Solanum tuberosum*) ou das suas partes, em diversas espécies animais^(1,2,3,5,16,17,18). De facto, para além do homem, as espécies mais afectadas são os suínos, bovinos, roedores, ovinos, equinos e caprinos^(8,19).

Este tubérculo, provavelmente originário dos Andes⁽¹⁴⁾, pertence à família *Solanaceae*, existindo um conjunto de toxinas naturalmente presentes em numerosos outros vegetais da mesma família (figura 1).

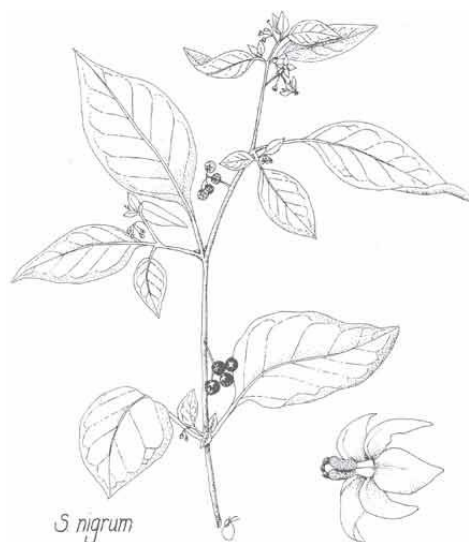


Figura 1. Representação (caule, bagas e folhas) de um exemplar de *Solanum nigrum* (nome comum da família: erva-moura)⁽⁶⁾.

Outros exemplares mais conhecidos, pertencentes ao género *Solanum*, incluem⁽¹⁹⁾:

- *S. bonariensis*
- *S. dulcamara*
- *S. elaeagnifolium*
- *S. esuriale*
- *S. fastigiatum*
- *S. kwebense*
- *S. pseudocapsicum*

Estas plantas contêm numerosos esteróides alcalóides tais como a α -solanina^(8,21), α -chaconina^(8,21), solani-

dina ^(19,21), soladulcidina ⁽¹⁹⁾ e tomatidina ⁽¹⁹⁾. A **solanina** é uma das principais toxinas encontradas nas batatas ⁽⁸⁾ sendo a **charconina** o segundo alcalóide mais abundante neste tubérculo ⁽⁸⁾. De facto, estas duas toxinas representam 95 % dos alcalóides encontrados nas batatas ⁽¹⁰⁾. No entanto, a batata só se torna tóxica quando esverdeia ou grela, concentrando-se as toxinas alcalóides nessas partes; e quando constitui mais de 50 % da dieta ⁽¹⁹⁾.

O uso da batata na alimentação animal varia consideravelmente e depende, principalmente, do seu preço e da disponibilidade de alimentos substitutos ⁽¹¹⁾. Segundo Kling e Wöhlbier (1983) ⁽¹⁵⁾, a incorporação deste tubérculo na dieta pode chegar aos 2,4 a 7,8 kg por dia em suínos, de acordo com o seu peso vivo (30 – 110 kg), de 5 a 10 kg por dia em bovinos leiteiros e de 5 a 15 kg por dia em bovinos de carne.

Embora as ramadas das batatas sejam um valioso (nutritivo) alimento para o gado, também contêm solanina à semelhança dos tubérculos ⁽¹³⁾. No entanto, este subproduto da cultura da batata não é tóxico se a rama for dada, imediatamente após a sua colheita, antes que seque. A prática de colher as ramadas minimiza a transferência de vírus para os tubérculos ⁽⁸⁾.

Embora possam apresentar efeitos nocivos, os glicoalcalóides apresentam algumas propriedades benéficas. Julga-se que alguns destes, como a solanina, contribuem para a resistência da batata a uma diversidade de insectos. Existem, também, evidências de uma actividade antifúngica (a baixo pH) e de que a presença simultânea de α -solanina e α -chaconina exerce efeitos inibitórios sinérgicos sobre os fungos ⁽⁸⁾.

Por outro lado, a nível organoléptico, são requeridos baixos níveis de glicoalcalóides para produzir um sabor desejado nestes tubérculos. As variedades de batatas mais amargas (e mais tóxicas) contêm maiores níveis de

solanina e de outros glicoalcalóides. De facto, teores de solanina superiores a 14mg/100g originam uma sensação amarga ao paladar, causando um ardor na boca e garganta quando os níveis ultrapassam 20mg/100g ^(1,8) (níveis máximos aceitáveis em batatas para consumo humano).

Estrutura química, produção e variação dos teores das principais toxinas presentes na batata

Os esteróides glicoalcalóides produzidos pela batata são biosintetizados a partir do colesterol ⁽²⁰⁾. São sintetizados no parênquima celular da periderme, no córtex do tubérculo e onde haja uma elevada actividade metabólica, como por exemplo nos “olhos” da batata (botões germinativos) ⁽¹⁰⁾.

Quimicamente, a α -solanina e α -chaconina são dois esteróides glicoalcalóides em que a **solanidina** está ligada a um grupo trissacarídeo. Na α -solanina (figura 2), o trissacarídeo é constituído por uma molécula de glucose, outra de galactose e uma 3^a de ramnose. No caso da α -chaconina, existe uma molécula de glucose e duas de ramnose ⁽⁷⁾.

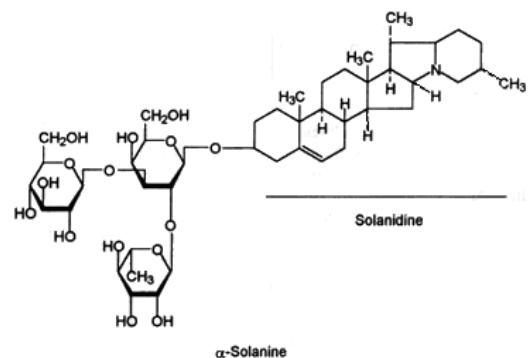


Figura 2. Estrutura química da α -solanina ⁽⁸⁾.

Podem estar presentes, na batata, pequenas quantidades de outras combinações entre o alcalóide solanidina e as moléculas de açúcar ⁽¹¹⁾:

- β -chaconina (solanidina-glucose-ramnose);
- γ -chaconina (solanidina-glucose);
- β 1-solanina (solanidina-galactose-glucose);
- β 2-solanina (solanidina-galactose-ramnose);
- γ -solanina (solanidina-galactose).

A maioria das batatas vendidas para consumo tem, aproximadamente, a totalidade de 15 miligramas de chaconina e solanina em 200 gramas de batata ⁽⁷⁾. Durante o seu desenvolvimento, este tubérculo apresenta maiores quantidades de solanina, com maior quantidade perto da pele, diminuindo para o centro (tabela 1) ^(5,8). Aproximadamente 30% a 80% do conteúdo de glicoalcalóides do tubérculo estão na sua casca ⁽⁷⁾.

Tabela 1. Distribuição dos glicoalcalóides na batata ⁽²³⁾.

Zona do tubérculo	Alcalóides mg/100g
Tubérculo inteiro	7.5 (4.3-9.7)
Tubérculo descascado	1.2-5
Pele (2-3% do tubérculo)	30-60
Casca (10-15% do tubérculo)	15-30
Tubérculo amargo	25-80
Casca do tubérculo amargo	150-220

O conteúdo de solanina no tubérculo varia e depende de numerosos factores. A maioria das variedades comerciais contêm menos que 12 mg/100g; normalmente encontram-se entre 2 e 13 mg/100g desta substância ^(2,8). A variedade da planta, o seu esverdeamento e a sua maturidade parecem ser os factores mais importantes que causam maior variação da sua concentração ⁽⁸⁾. Existem diferenças na quantidade de solanina entre diferentes variedades de batatas quando ocorre sua maturação (aumentando ou diminuindo), após a sua fertilização (aumenta, diminui ou permanece inalterada) ou ainda quando são armazenadas ^(2,8).

A exposição à luz, stresse ou mesmo o envelhecimento são a causa da transformação dos amiloplastos das batatas em cloroplastos, seguido da síntese do pigmento verde (clorofila). Estes mesmos factores também ocasionam uma rápida produção, pela batata, de chaconina e solanina ^(8,11). Os factores de stresse são: injúrias mecânicas, condições impróprias de armazenamento e o grelar do tubérculo ⁽²⁰⁾. O esverdeamento pode ser localizado na superfície (casca) ou estender-se ao interior do tubérculo ⁽²⁰⁾. A batata esverdiada pode conter entre 80-100 mg/100g de solanina. O aparecimento de clorofila é, assim, uma advertência que algo está errado com a batata.

Somente temperaturas elevadas (170°C) diminuem os níveis de ambas as toxinas ^(7,14). De salientar, no entanto, que nem a cozedura nem a fritura das batatas destroem estes glicoalcalóides ⁽¹¹⁾.

De referir que as bagas das ramadas são mais tóxicas que folhas que, por sua vez, são mais tóxicas que talos ou as raízes ⁽¹²⁾. As bagas são mais tóxicas na sua forma imatura ⁽¹³⁾ e 10 a 20 vezes mais tóxicas que os tubérculos ⁽⁴⁾.

De facto, deve ter-se muito cuidado ao alimentar os animais com batatas grelhadas, esverdeadas ou deterioradas, ou com a sua rama.

Toxicocinética

A dose oral fatal de solanina para um ser humano adulto é de, aproximadamente, 420 miligramas ⁽⁷⁾. A dose letal 50 (DL₅₀), no rato, é de 42 mg/kg de peso vivo ⁽⁶⁾. A presença de níveis tão altos como 20mg/100g de batatas conduziu a vários casos de envenenamento. Uma vez que estas não contêm só solanina mas também outros glicoalcalóides, é provável que os sintomas deste tipo de envenenamento sejam devidos a uma combinação de alcalóides ^(2,7).

Apesar dos efeitos da solanina, a dose letal oral é relativamente alta em animais, o que implica que tenha uma baixa toxicidade oral. Este facto resulta de diversas condicionantes da absorção e eliminação das toxinas. Primeiro, a solanina é mal absorvida a nível gastrointestinal. Segundo, as bactérias intestinais ajudam na desintoxicação através da hidrólise do glicosídeo em solanidina (aglycona) que é menos tóxica que a solanina e também é mal absorvida. Terceira, a solanina é removida bastante rapidamente do corpo através da urina e nas fezes, normalmente dentro de 12 horas, prevenindo desta forma a sua acumulação nos tecidos ^(2,7).

Nos ruminantes, os glicoalcalóides da batata são hidrolizados em solanidina. A solanidina é mais tarde metabolizada (5,6 dihydro) numa substância análoga ^(1,7).

Outros glicoalcalóides acumulam-se nos tecidos e tendem a concentrar-se significativamente no fígado. Também foram observadas concentrações altas em outros órgãos principalmente o rim, coração, pulmões, e o cérebro ⁽⁷⁾.

Estas observações da distribuição e eliminação dos alcalóides tornam possível a sua detecção laboratorial a partir da urina e nos tecidos ⁽¹²⁾. Serão pois estas as amostras a colher.

Toxicodinâmica

Os alcalóides de *Solanum* são inibidores da colinesterase que resultam, após absorção, numa deterioração da função neural. Um inibidor de colinesterase ^(8,9) é uma combinação química que inibe o enzima acetilcolinesterase a qual degrada a acetilcolina nas junções neuromusculares. A níveis elevados pode bloquear transmissão nervosa ⁽⁸⁾.

A acetilcolina é o neurotransmissor do sistema nervoso parassimpático. Quando um inibidor de acetilcolinesterase como a solanina está presente, a acetilcolina acumula-se na junção. A

presença da acetilcolina no tecido dos nervos ou nos órgãos é responsável pelos sinais neurológicos associados com o envenenamento por solanina ⁽⁸⁾. No entanto, predominantemente a solanina é um irritante directo do esófago e da mucosa gástrica.

A nível reprodutivo, estes alcalóides exercem um conjunto de actividades biológicas que incluem alterações do transporte activo de sódio em células somáticas, afectando o potencial de membrana de embriões e modificando a relação entre fosfolipídeos (álcoois esteróides) e lipossomas ⁽²²⁾.

Sintomatologia

Embora se possam diferenciar duas formas de evolução clínica, aguda e subaguda, (gastrointestinal e nervosa, respectivamente), existem ainda repercussões reprodutivas, além de se encontrar referida uma forma crónica (incluindo nos membros do género *Solanum*).

A) Forma aguda

É causada por elevadas quantidades de esteróides alcalóides ⁽¹⁹⁾.

Em animais experimentais surge uma síndrome de gastroenterite associada a diarreia ⁽¹⁹⁾.

B) Forma subaguda

Causada por pequenas doses de glicoalcalóides que embora não causem lesões entéricas são absorvidas ⁽¹⁹⁾. Nesta forma surgem sinais nervosos ⁽¹⁹⁾: incoordenação motora, facilidade de queda, nistagmus, convulsões e opistotomus; complementadas, nalguns casos com irregularidades cardíacas, hemólise e por vezes diarreia. Os sinais nervosos podem ter uma evolução favorável ou com a ocorrência de morte em 1 ou 2 dias ⁽¹²⁾.

C) Forma crónica ⁽¹³⁾

Nesta forma podem ser observados sinais que incluem o edema do peito e

dos membros anteriores, anemia, insuficiência renal, membranas mucosas amarelas e constipação, distensão abdominal.

D) Repercussões reprodutivas

Os glicoalcalóides da batatas podem causar efeitos embriotóxicos ⁽²¹⁾ ou teratogénicos ^(19,21) com especial destaque, neste último caso, para malformações craniofaciais.

Nos suínos ocorre fraqueza, diarreia copiosa, anorexia, hipotermia e coma em estádios terminais, podendo atingir taxas de mortalidade elevadas ⁽¹⁹⁾.

São também observados sintomas de convulsões, incoordenação, ptialismo, dilatação das pupilas e vômitos ⁽⁴⁾.

Nos equinos ocorre depressão e prostração não sendo comuns os sinais de irritação gastrointestinais ⁽¹⁹⁾.

Nos bovinos são mais frequentes as dermatites, compreendendo vesículas e crostas nos membros ⁽¹⁹⁾. Também é observado além do destaque para a anemia, anorexia, fraqueza, diarreia, convulsões e morte ⁽⁴⁾.

A forma exantematosa observada nos bovinos também ocorre em suínos com a presença de estomatites ulcerativas, conjuntivites, diarreia e eczemas dos membros.

Nos ovinos é observado incoordenação, fraqueza e morte ⁽⁴⁾.

Tratamento

O tratamento é inespecífico e sintomático. Podem ser administrados fluidos por via intravenosa com o objectivo de prevenir a desidratação ⁽¹³⁾. Os delmucentes podem ajudar a diminuir a irritação das mucosas gastrointestinais.

Achados de necrópsia

Na forma aguda surgem lesões da mucosa gástrica e intestinal ⁽¹⁹⁾.

Existem referências da presença ocasional, na forma subaguda, de encefalomalácia e agangliosidose cerebel-

lar associada ao síndrome de incoordenação ⁽¹⁹⁾.

Nos suínos, equinos e bovinos é observada uma hiperemia moderada na mucosa do tracto gastrointestinal ⁽¹⁹⁾.

Conclusões

Parecem ser raros casos de envenenamentos por glicoalcalóides das batatas em bovinos e outras espécies animais. Muito provavelmente, para esta baixa frequência contribui o facto de serem necessárias condições específicas para a produção, em quantidades suficientes, destas toxinas. No entanto, em algumas regiões de Portugal, a batata e os seus subprodutos ainda servem, mesmo que, em alguns casos, ocasional e sazonalmente, de alimento para os animais de interesse pecuário.

As condições em que os animais se envenenam e a sua evolução clínica são suficientemente objectivas para haver forte suspeição e conseqüentemente se poder recolher amostras para determinação das toxinas e proceder a uma abordagem clínica correcta. É igualmente importante determinar a concentração dos principais glicoalcalóides nas diversas partes da planta, uma vez que este tipo de intoxicação depende da dose.

Referências bibliográficas

- 1- Blount, W.P., 1928. Potato poisoning in the adult dog. *Vet. Rec.*, **43**, 924-925. X3.
- 2- Bolin, F.M., 1962. Green potatoes can kill sheep. *North Dakota Farm Research*, **22**, 15.
- 3- Buczek A., Majeran, W., 1969. A rare complication after solanin poisoning in pigs. *Medycyna Weterynaryjna*, **25**, 507-508.
- 4- Cooper, M. R., Johnson, A. W. 1984. Poisonous plants in Britain and their effects on animals and man. Her Majesty's Stationery Office, London, England. 305 pp.
- 5- Gunning, O.V., 1950. Suspected potato poisoning in a mare. *Brit.*

- Vet. J.*, **106**, 32-33.
- 6- <http://cal.vet.upenn.edu/poison/agbook/aghome.htm>; em 05/08/2004.
 - 7- <http://dwb.unl.edu/Teacher/NSF/C10/C10Links/chemistry.about.com>; em 05/08/2004.
 - 8- <http://www.ansci.cornell.edu/courses/as625/1999term/andrew/>; em 05/08/2004.
 - 9- <http://www.colostate.edu/Depts/CoopExt/Pueblo>; em 05/08/2004
 - 10- <http://www.inchem.org>; em 05/08/2004
 - 11- [http://www.olis.oecd.org/\[ENV/JM/MONO\(2002\)5\]](http://www.olis.oecd.org/[ENV/JM/MONO(2002)5]); em 05/08/2004.
 - 12- <http://www.raspberridge.com>; em 05/08/2004
 - 13- http://www.vet.purdue.edu/depts/addl/toxic/by_pic.htm; em 05/08/2004.
 - 14- <http://www.wordiq.com/>; em 05/08/2004.
 - 15- Kling M. and Wöhlbier W. 1983. *Handelsfuttermittel*. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart.
 - 16- Kotowski, K., 1967. Cases of poisoning in cattle due to excessive feeding with potatoes. *Medycyna Weterynaryjna*, **23**, 736-737.
 - 17- Milligan, J.B., 1941. Suspected potato poisoning in cattle. *Vet. Rec.*, **53**, 512.
 - 18- Oglivie, D.D., 1943. Solanin poisoning in pigs. *Vet. Rec.*, **55**, 249.
 - 19- Radostits, O. *et al.*, 2000. *Veterinary Medicine*, 9th ed., W.B: Saunders, Philadelphia, pp. 1678; 1679.
 - 20- Sharma, R. P., Salunkhe, D. K. 1989. *Solanum* glycoalkaloids. Pages 179-236 in Cheeke, P. R., ed. *Toxicants of plant origin*. Vol. I. Alkaloids. CRC Press, Inc., Boca Raton, Fla., USA. 335 pp.
 - 21- Wang, S., Panter, K.E., Gaffield, W., Evans, R.C., Bunch, T.D., 2004. Effects of steroidal glycoalkaloids from potatoes (*Solanum tuberosum*) on in vitro bovine embryo development. *Anim. Reprod. Sci.*, in press.
 - 22- Wang, S., Panter, K.E., Gaffield, W., Evans, R.C., Bunch, T.D., 2002. Effects of three natural occurring steroidal glycoalkaloids from potatoes (*Solanum tuberosum*) on in vitro bovine embryo development. *Proceedings, Western Section, American Society of Animal Science*, Vol. 53.
 - 23- Wood, F.A. and Young, D.A., 1974. TGA in potatoes. *Agric. Can. Publ.*, 1533: pp. 1-2.