

ISSN 0100-736X

Volume 15 Números 4
Out/Dez 1995

PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

Brazilian Journal of Veterinary Research



Revista do Colégio Brasileiro de Patologia Animal

PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA, revista bilíngüe trimestral editada pelo Colégio Brasileiro de Patologia Animal, publica trabalhos originais de pesquisa no campo da patologia veterinária no seu sentido amplo, principalmente sobre doenças de importância econômica e de interesse para a Saúde Pública. Os autores devem fazer com que seus trabalhos, quando a ela destinados, sejam preparados de acordo com as instruções publicadas na própria revista.

Editorial Policy

Pesquisa Veterinária Brasileira, a bilingual quarterly journal, edited by the Brazilian College of Animal Pathology, publishes original articles and review papers on all aspects of veterinary science. Contributions on animal pathology and related subjects, mainly diseases of economic importance and of interest for Public Health, are particularly welcomed. Reviews should be written in support of original investigation. The editors assume that papers submitted are not being considered for publication in other journals and do not contain material which has already been published.

Conselho Editorial (Editorial Board)

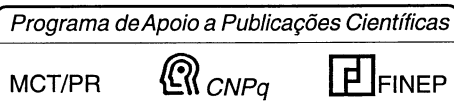
Editor: Jürgen Döbereiner. **Editores Adjuntos:** Severo Sales de Barros, Osmane Hipólito, Jerome Langenegger, Hugo Barboza de Rezende, Adayr Mafuz Saliba, Jefferson Andrade dos Santos, Carlos Hubinger Tokarnia.

Assessoria Científica (Advisory Board)

Carlos Cypriano P. Arteche, Eduardo H. Birgel, Hans Blobel, Pedro Gonçalves Cabral, A.F. Pestana de Castro, Milton de Souza Dayrell, Gerrit Dirksen, Laerte Grisi, Eberhard Grunert, Jorge Almeida Guimarães, Gerhard Habermehl, Ernesto Hofer, Michael R. Honer, Mario Mariano, Anton Mayr, Hans Merkt, Gonzalo E. Moya, Ronaldo Reis, Carlos H. Romero, Ivan B. Machado Sampaio, Hermann G. Schatzmayr, L.-Cl. Schulz.

A correspondência referente à publicação de trabalhos e a outros assuntos técnico-científicos editoriais deve ser endereçada ao (*All editorial communications, including typescripts, should be addressed to*) Dr. Jürgen Döbereiner, Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23851-970 (Brasil); Tel. (021) 682-1082; Fax (021) 682-1109.

A revista é editada dentro do



em colaboração com o
Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ

Figura da capa (Cover illustration): *Lantana camara* var. *aculeata*. (Brito, p. 107)

A revista Pesquisa Veterinária Brasileira está incluída em Current Contents/Agriculture, Biology & Environmental Sciences.

This journal is listed in Current Contents/Agriculture, Biology & Environmental Sciences.

Copyright© 1981 Colégio Brasileiro de Patologia Animal

Pesquisa veterinária brasileira = Brazilian journal of veterinary research. - v.1 - n.1 - 1981 -
Rio de Janeiro: Colégio Brasileiro de Patologia Animal,
1981 -

v. trim. ISSN 0100-736X

1. Pesquisa veterinária - Periódicos - Brasil. I. Colégio Brasileiro de Patologia Animal, *ed.* II. Título: Brazilian journal of veterinary research.

CDD 636.089
CDU 619:616 (81) (05)

Publicidade: Neotécnica Editora Ltda, Av. Passos 115, s/501
20051-040 Rio de Janeiro, RJ; tel. (021) 263-7561, tel./fax (021) 310-1238

PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

- uma revista editada pelo Colégio Brasileiro de Patologia Animal
A Brazilian Journal of Veterinary Research published by the Brazilian College of Animal Pathology

Volume 15

Outubro/Dezembro 1995

Número 4

SUMÁRIO

Intoxicação experimental por <i>Holocalyx glaziovii</i> (Leg. Mimosoideae) em bovinos. <i>A.G. Armién, P.V. Peixoto, J. Döbereiner & C.H. Tokarnia</i>	89-92
Prevalência da infecção pelo vírus da leucose dos bovinos, em animais da raça Jersey, criados no Estado de São Paulo. <i>E.H. Birgel Júnior, J. D'Angelino, F.J. Benesi & E. H. Birgel</i>	93-99
Comparação de conjugados no teste imunoenzimático competitivo para o diagnóstico sorológico da brucelose bovina. <i>L.A. Mathias & A.P. MacMillan</i>	101-105
Sensibilidade do coelho à intoxicação por <i>Lantana camara</i> var. <i>aculeata</i> (Verbenaceae) em estados fresco e dessecado. <i>M.F. Brito</i>	107-110
Intoxicação experimental pelas favas de <i>Stryphnodendron coriaceum</i> (Leg. Mimosoideae) em caprinos. <i>M.F. Brito, A.G. Armién & C.H. Tokarnia</i>	111-116
Influência das fases da ordenha sobre o número de células somáticas do leite bovino. <i>A.Nader Filho, L.A.Amaral, O.D. Rossi Júnior & I.A. Nascif Júnior</i>	117-120
Estudo soro-epidemiológico da artrite-encefalite caprina em Pernambuco. <i>A.O. Saraiva Neto, R.S. Castro, E.H. Birgel & S.A. Nascimento</i>	121-124
Considerações sobre a forma cerebral da listeriose. <i>P.V. Peixoto</i>	125-126

CONTENTS

Experimental poisoning by <i>Holocalyx glaziovii</i> (Leg. Mimosoideae) in bovines. <i>A.G. Armién, P.V. Peixoto, J. Döbereiner & C.H. Tokarnia</i>	89-92
Prevalence of the infection by the leukosis virus in Jersey cattle, raised in the State of São Paulo. <i>E.H. Birgel Júnior, J. D'Angelino, F.J. Benesi & E. H. Birgel</i>	93-99
Comparison of conjugates in the competitive enzyme immunoassay for the serological diagnostic of bovine brucellosis. <i>L.A. Mathias & A.P. MacMillan</i>	101-105
Sensitivity of the rabbit to the fresh and dried leaves of <i>Lantana camara</i> var. <i>aculeata</i> (Verbenaceae). <i>M.F. Brito</i>	107-110
Experimental poisoning by the pods of <i>Stryphnodendron coriaceum</i> (Leg. Mimosoideae) in the goat. <i>M.F. Brito, A.G. Armién & C.H. Tokarnia</i>	111-116
Influence of the milking phases on the somatic cell count of the bovine milk. <i>A.Nader Filho, L.A.Amaral, O.D. Rossi Júnior & I.A. Nascif Júnior</i>	117-120
Sero-epidemiological survey on caprine arthritis-encephalitis in Pernambuco, Brazil. <i>A.O. Saraiva Neto, R.S. Castro, E.H. Birgel & S.A. Nascimento</i>	121-124
Considerações sobre a forma cerebral da listeriose. <i>P.V. Peixoto</i>	125-126

XXIV Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, Goiânia, Goiás, 3-7.6.1996

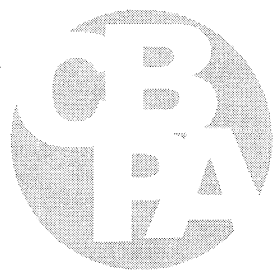
(Endereço: Secretaria Executiva do XXIV CONBRAVET, Sociedade Goiana de Veterinária - SOGOVE, Rua Juriti esq. c/ Tucanos, Qd. 146, Lt. 38, St. Santa Geneveva, Goiânia, GO 74672-660; Tel. (062) 207-2933/264-1230; Telefax (062) 207-1383)

XV PANVET - Congresso Panamericano de Ciências Veterinárias, Campo Grande, Mato
Grosso do Sul, Brasil, 21-25.10.1996
(Comissão Organizadora: Av. Afonso Pena 2386, Ed. Dolor de Andrade, 8º andar, sala 84, Campo Grande,
MS 79002-074; Tel. (067) 724-7071, Fax. (067) 724-4877)

PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

Brazilian Journal of Veterinary Research

VOLUME 15, 1995



Revista do Colégio Brasileiro de Patologia Animal

PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

- revista editada pelo Colégio Brasileiro de Patologia Animal

A Brazilian Journal of Veterinary Research published by the Brazilian College of Animal Pathology

É revista bilíngüe trimestral que publica trabalhos originais de pesquisa no campo da patologia veterinária no seu sentido amplo, principalmente sobre doenças de importância econômica e de interesse para a Saúde Pública.

Editorial Policy

Pesquisa Veterinária Brasileira, a bilingual quarterly journal, edited by the Brazilian College of Animal Pathology, publishes original articles and review papers on all aspects of veterinary science. Contributions on animal pathology and related subjects, mainly diseases of economic importance, are particularly welcomed. Reviews should be written in support of original investigation. The editors assume that papers submitted are not being considered for publication in other journals and do not contain material which has already been published.

Editor: Jürgen Döbereiner, Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23851-970, Brasil.

*Editores Adjuntos: Severo Sales de Barros, Santa Maria
Osmane Hipólito, São Paulo
Jerome Langenegger, Rio de Janeiro
Hugo Barboza de Rezende, Rio de Janeiro
Adayr Mafuz Saliba, São Paulo
Jefferson Andrade dos Santos, Niterói
Carlos Hubinger Tokarnia, Rio de Janeiro*

Assessoria Científica (Advisory Board)

C.C.P. Arteche, <i>Porto Alegre</i>	L. Grisi, <i>Rio de Janeiro</i>	A. Mayr, <i>München</i>
E.H. Birgel, <i>São Paulo</i>	E. Grunert, <i>Hannover</i>	H. Merkt, <i>Hannover</i>
H. Blobel, <i>Giessen</i>	J.A. Guimarães, <i>Rio de Janeiro</i>	G.E. Moya, <i>Rio de Janeiro</i>
P.G. Cabral, <i>Porto Alegre</i>	G. Habermehl, <i>Hannover</i>	R. Reis, <i>Belo Horizonte</i>
A.F.P. Castro, <i>Campinas</i>	E. Hofer, <i>Rio de Janeiro</i>	I.B.M. Sampaio, <i>Belo Horizonte</i>
M.S. Dayrell, <i>Coronel Pacheco</i>	M.R. Honer, <i>Campo Grande</i>	H.G. Schatzmayr, <i>Rio de Janeiro</i>
G. Dirksen, <i>München</i>	M. Mariano, <i>São Paulo</i>	L.-CL. Schulz, <i>Hannover</i>

A revista é editada dentro do

Programa de Apoio a Publicações Científicas

MCT/PR



em colaboração com o

Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ

SUMÁRIO
List of Contents

Vol. 15, No. 1, Jan./Mar. 1995

Intoxicação experimental por <i>Rhododendrom ledifolium</i> (Ericaceae) em ovinos. [Experimental poisoning by <i>Rhododendrom ledifolium</i> (Ericaceae) in sheep.] <i>A.G. Armién, P.V. Peixoto, J.D. Barbosa & C.H. Tokarnia</i>	1-9
Fatores de virulência em <i>Yersinia enterocolitica</i> 0:3 isoladas de suínos sadios, Rio de Janeiro. [Virulence factors of <i>Yersinia enterocolitica</i> 0:3 isolated from healthy pigs, Rio de Janeiro.] <i>C.L. Mendonça, N.S. Lázaro, V.M. Duque & E. Hofer</i>	11-14
Intoxicação crônica por cobre em ovinos mantidos em pomar de macieiras. [Chronic copper poisoning in sheep grazed in an apple orchard.] <i>L.A.O. Ribeiro, J.A.S. Pires Neto, N.C. Rodrigues, & L.C.B. Fallavena</i>	15-17
Intoxicação experimental por <i>Baccharis coridifolia</i> (Compositae) em eqüinos. [Experimental poisoning in horses by <i>Baccharis coridifolia</i> (Compositae).] <i>E.R. Costa, J.N. Costa, A.G. Armién, J.D. Barbosa & P.V. Peixoto</i>	19-26
Intoxicação experimental pelas folhas de <i>Ricinus communis</i> (Euphorbiaceae) em ovinos e caprinos. [Experimental poisoning of sheep and goats by the leaves of <i>Ricinus communis</i> (Euphorbiaceae).] <i>M.J.G. Bezerra & M.F. Brito</i>	27-34
Intoxicação experimental por <i>Pseudocalymma elegans</i> (Bignoniaceae) em eqüinos. [Experimental poisoning in horses by <i>Pseudocalymma elegans</i> (Bignoniaceae).] <i>C.H. Tokarnia, P.V. Peixoto, A.G. Armién, D. Driemeier & J.D. Barbosa</i>	35-39
Doença do neurônio motor em eqüinos. <i>E.W. Polack</i>	41-42

Vol. 15, Nos. 2/3, Abr./Set. 1995

“Doença do peito inchado”, intoxicação por <i>Tetrapterys</i> spp., “brisket disease” e “St. George disease”: um estudo comparativo. [“Doença do peito inchado”, <i>Tetrapterys</i> spp. poisoning, brisket disease and St. George disease: a comparative study.] <i>P.V. Peixoto, A.P. Loretto & C.H. Tokarnia</i>	43-50
Fatores que influenciam a toxidez de <i>Baccharis coridifolia</i> (Compositae): um estudo experimental em coelhos. [Factors which influence the toxicity of <i>Baccharis coridifolia</i> (Compositae): an experimental study in rabbits.] <i>R.L. Rodrigues & C.H. Tokarnia</i>	51-69
<i>Carum petroselinum</i> (Umbelliferae) é tóxica para coelhos? [Is <i>Carum petroselinum</i> (Umbelliferae) poisonous to rabbits?.] <i>M.F. Brito</i>	71-72
Substâncias com atividade similar à vitamina D₃ em quatro plantas calcinogênicas. [Vitamin D ₃ -like activity in four calcinogenic plants.] <i>J.R.B. Mello & G. Habermehl</i>	73-78
Estudo comparativo da toxidez de <i>Lantana camara</i> var. <i>aculeata</i> (Verbenaceae) em bovinos e ovinos. [A comparative study on the toxicity of <i>Lantana camara</i> var. <i>aculeata</i> (Verbenaceae) in bovines and ovines.] <i>M.F. Brito & C.H. Tokarnia</i>	79-84
Características microbiológicas da água utilizada no processo de obtenção do leite. [Microbiological characteristics of the water used in the milk production process.] <i>L.A. Amaral, A. Nader Filho, O.D. Rossi Junior & L.H.C. Penha</i>	85-88

Vol. 15, No. 4, Out./Dez. 1995

Intoxicação experimental por <i>Holocalyx glaziovii</i> (Leg. Mimosoideae) em bovinos. [Experimental poisoning by <i>Holocalyx glaziovii</i> (Leg. Mimosoideae) in bovines.] <i>A.G. Armién, P.V. Peixoto, J. Döbereiner & C.H. Tokarnia</i>	89-92
Prevalência da infecção pelo vírus da leucose dos bovinos, em animais da raça Jersey, criados no Estado de São Paulo. [Prevalence of the infection by the leukosis virus in Jersey cattle, raised in the State of São Paulo.] <i>E.H. Birgel Júnior, J. D'Angelino, F.J. Benesi & E. H. Birgel</i>	93-99
Comparação de conjugados no teste imunoenzimático competitivo para o diagnóstico sorológico da brucelose bovina. [Comparison of conjugates in the competitive enzyme immunoassay for the serological diagnostic of bovine brucellosis.] <i>L.A. Mathias & A.P. MacMillan</i>	101-105

Sensibilidade do coelho à intoxicação por <i>Lantana camara</i> var. <i>aculeata</i> (Verbenaceae) em estados fresco e dessecado. [Sensitivity of the rabbit to the fresh and dried leaves of <i>Lantana camara</i> var. <i>aculeata</i> (Verbenaceae).] <i>M.F. Brito</i>	107-110
Intoxicação experimental pelas favas de <i>Stryphnodendron coriaceum</i> (Leg. Mimosoideae) em caprinos. [Experimental poisoning by the pods of <i>Stryphnodendron coriaceum</i> (Leg. Mimosoideae) in the goat.] <i>M.F. Brito, A.G. Armien & C.H. Tokarnia</i>	111-116
Influência das fases da ordenha sobre o número de células somáticas do leite bovino. [Influence of the milking phases on the somatic cell count of the bovine milk.] <i>A.Nader Filho, L.A.Amaral, O.D. Rossi Júnior & I.A. Nascif Júnior</i>	117-120
Estudo soro-epidemiológico da artrite-encefalite caprina em Pernambuco. [Sero-epidemiological survey on caprine arthritis-encephalitis in Pernambuco, Brazil.] <i>A.O. Saraiva Neto, R.S. Castro, E.H. Birgel & S.A. Nascimento</i>	121-124
Considerações sobre a forma cerebral da listeriose. <i>P.V. Peixoto</i>	125-126

ÍNDICE DOS AUTORES

Author Index

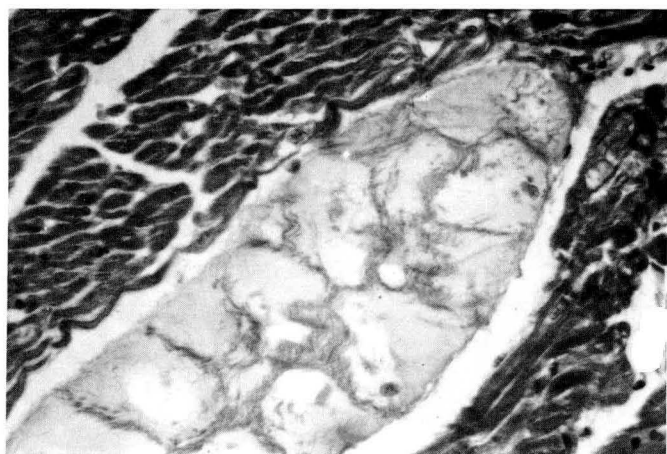
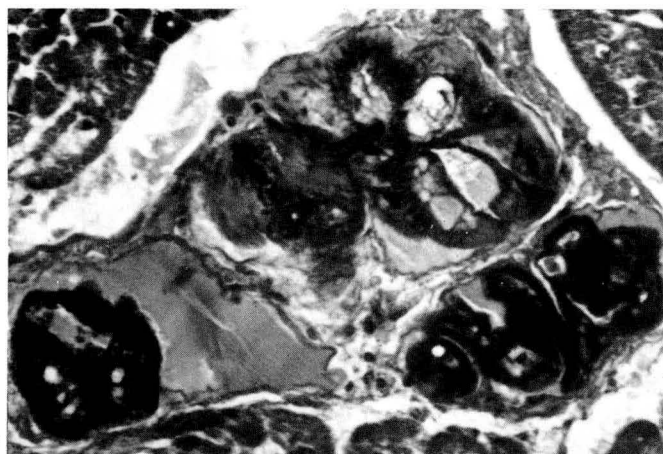
Amaral L.A. 85, 117	Costa J.N. 19	MacMillan A.P. 101	Polack E.W. 41
Armien A.G. 1, 19, 35, 89, 111	D'Angelino J.L. 93	Mathias L.A. 101	Ribeiro L.A.O. 15
Barbosa J.D. 1, 19, 35	Döbereiner J. 89	Mello J.R.B. 73	Rodrigues N.C. 15
Benesi F.J. 93	Driemeier D. 35	Mendonça C.L. 11	Rodrigues R.L. 51
Bezerra M.J.G. 27	Duque V.M. 11	Nader Filho A. 85, 117	Rossi Junior O.D. 85, 117
Birgel E.H. 93, 121	Fallavena L.C.B. 15	Nascif Junior I.A. 117	Saraiva Neto A.O. 121
Birgel Júnior E.H. 93	Habermehl G. 73	Nascimento S.A. 121	Tokarnia C.H. 1, 35, 43, 51, 79,
Brito M.F. 27, 71, 79, 107, 111	Hofer E. 11	Peixoto P.V. 1, 19, 35, 43, 89, 125	89, 111
Castro R.S. 121	Lázaro N.S. 11	Penha L.H.C. 85	
Costa E.R. 19	Loretti A.P. 43	Pires Neto J.A.S. 15	

ERRATA

Pesquisa Veterinária Brasileira 14(2/3):85-93, abr./set. 1994

Página	Coluna	Linha	Onde se lê	Leia-se
91	1ª	Legenda da Fig. 5	Obj. 25.	Obj. 40
91	2ª	Legenda da Fig. 6	Obj. 25.	Obj. 40.

Houve um equívoco em relação a essas duas figuras, razão pela qual as ilustrações certas são apresentadas abaixo:



CONSIDERAÇÕES SOBRE A FORMA CEREBRAL DA LISTERIOSE

A listeriose é uma das doenças com espectro mais amplo, podendo o agente causal, *Listeria monocytogenes*, ser isolado de artrópodos e animais de sangue frio, bem como dos mais diversos mamíferos, inclusive do homem.

Dentre as espécies domésticas, ovinos e bovinos constituem aquelas que, com mais freqüência, desenvolvem a enfermidade; em caprinos a listeriose seria rara, embora alguns poucos autores a considerem freqüente. A doença é ocasional ou rara nas demais espécies, podendo ser, porém, a terceira causa mais comum de meningite bacteriana em crianças recém-nascidas.

A epidemiologia da listeriose não é clara em muitos pontos. Entre os fatores predisponentes citam-se estresse, prenhez, imunossupressão e diminuição da resistência, troca de alimentação e de manejo, assim como condições climáticas.

Para os ruminantes, a relação que existe entre a ingestão de silagem e a ocorrência da doença é muito evidente, pois são raros os casos de listeriose em ruminantes que não estejam recebendo silagem, sendo este, de longe, o principal fator predisponente. Silagem com pH acima de 5,4, propicia a massiva proliferação da bactéria, a qual, quando em grande quantidade, é capaz de invadir tecidos, a partir de micro-colonizações no epitélio da cavidade oral.

Do ponto de vista clínico, existem três formas principais de listeriose: formas cerebral, septicêmica e metrogênica.

A típica forma cerebral, aqui abordada, afeta quase só ruminantes e se manifesta sobretudo por andar em círculos e manutenção da cabeça em posições anormais. Também são freqüentes as paresias não-simétricas das orelhas, pálpebras e lábios, enquanto que opistótono, torcicolo, nistagmo, estrabismo, salivação, cegueira, câibras, descarga nasal e paresia da língua são de ocorrência ocasional. Para pequenos ruminantes, a evolução, em geral, oscila entre três a sete dias; em bovinos o quadro é mais protraído, com curso em torno de 12 dias. À necropsia da maioria dos animais, não são encontradas alterações significativas. Em raros casos podem ser vistos líquor turvo, meninges espessadas e focos cinza-amarelados ou cinza-avermelhados nas imediações da medula oblonga ou da ponte. Os achados microscópicos são considerados ca-

racterísticos ou até mesmo patognomônicos se forem levados em conta a sua localização e natureza. Histo logicamente, há dois tipos de alterações: focais, com variáveis quantidades de neutrófilos (micro-abscessos) e macrófagos no parênquima, e infiltração vasomeningeal de células inflamatórias, sobretudo mononucleares. Em 95% dos casos, o gânglio trigeminal apresenta-se infiltrado por macrófagos e linfócitos. O diagnóstico clínico não apresenta maiores dificuldades se considerarmos os sintomas característicos de uma encefalite restrita à base do cérebro ou, pelo menos, com lesões bem mais restritas a esse local, em associação ao uso de silagem de má qualidade. A confirmação, entretanto, só pode ser obtida pela necropsia com coleta de material para exames laboratoriais.

A grande maioria dos autores considerava, até algum tempo atrás, que o diagnóstico final só poderia ser feito pelo isolamento do agente, o que, na forma cerebral da listeriose, muitas vezes só tem sucesso após vários meses de conservação do encéfalo em temperatura baixa (+4°C).

Depois do desenvolvimento do método imunohistológico para diagnóstico da listeriose experimental e espontânea, a confirmação ficou muito facilitada para todas as formas da doença. A presença de antígenos bacterianos em meio ao típico processo inflamatório na base do cérebro não deixa dúvidas, mesmo que não sejam tomadas medidas para eliminar a possibilidade remota de reação cruzada com *Staphylococcus* sp., já que essa bactéria não produz lesões no sistema nervoso com a distribuição das determinadas pela listéria.

O diagnóstico final através da imunohistologia evita os erros que por vezes ocorrem na tentativa de isolamento da bactéria e reduz o tempo necessário para o diagnóstico a três ou quatro dias, além de ser exequível em material formolizado. Em nosso meio, o diagnóstico diferencial deve incluir, do ponto de vista clínico, sobretudo a polioencefalomalácia dos ruminantes, de ocorrência ocasional, e a raiva transmitida por morcegos, muito freqüente em nosso meio, além de intoxicações que cursem com sintomatologia nervosa. O botulismo epizoótico, doença muito comum no Brasil, apesar de ser clinicamente distinta, deve ser incluído no diagnóstico diferencial, de vez que temos conhecimento de casos de botulismo diagnosti-

cados como listeriose, apesar dos animais estarem submetidos a regime de pecuária extensiva, sem ingestão de silagem. No país são raras as descrições da listeriose cerebral em ruminantes.

Consideramos provável um aumento do número de casos de listeriose cerebral, à medida que a prática de alimentar ruminantes com silagem por sendo mais implementada no Brasil. Por outro lado, a utilização de silagem de qualidade, com pH baixo, minimiza bastante esse risco.

BIBLIOGRAFIA

- Peixoto P.V. 1986. [Histological and immune-histological investigations for the diagnosis of spontaneous listeriosis in animals. A retrospective study using the PAP-technique on formalin-fixed paraffine sections.] Tese de Doutorado, Instituto de Patologia Veterinária, Universidade de Giessen, Alemanha.

PAULO VARGAS PEIXOTO

Depto Epidemiologia e Saúde Pública,
Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro,
23851-970 Seropédica, RJ

INSTRUÇÕES AOS AUTORES

Os trabalhos, em original e uma cópia, escritos em português ou inglês, devem ser enviados ao Dr. Jürgen Döbereiner, Revista PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA, Colégio Brasileiro de Patologia Animal, 23851-970 Seropédica, Rio de Janeiro. Devem constituir-se de resultados ainda não publicados e não considerados para publicação em outra revista.

Apesar de não serem aceitas comunicações ("Short communications") sob forma de "Notas Prévias", não há limite mínimo do número de páginas do trabalho enviado, que deve porém conter pormenores suficientes sobre os experimentos ou a metodologia empregada no estudo.

Embora sejam de responsabilidade dos autores as opiniões e conceitos emitidos nos trabalhos, o Conselho Editorial, com a assistência da Assessoria Científica, reserva-se o direito de sugerir ou solicitar modificações aconselháveis ou necessárias.

1. Os trabalhos devem ser organizados, sempre que possível, em TÍTULO, ABSTRACT, SINOPSE, INTRODUÇÃO, MATERIAL E MÉTODOS, RESULTADOS, DISCUSSÃO, CONCLUSÕES (ou combinações destes três últimos), AGRADECIMENTOS e REFERÊNCIAS:

a) a *Título* do artigo deve ser conciso e indicar o conteúdo do trabalho;
b) *Abstract*, um resumo em inglês, deverá ser apresentado com os elementos constituintes observados nos artigos em português, publicados no último número da revista, ficando em branco apenas a paginação, e, no final, terá indicação dos "index terms";

c) a *Sinopse* deve apresentar, de forma direta e no passado, o que foi feito e estudado, dando os mais importantes resultados e conclusões; será seguida da indicação dos termos de indexação; nos trabalhos em inglês, Sinopse e Abstract trocam de posição e de constituição (veja-se como exemplo sempre o último fascículo da revista);

d) a *Introdução* deve ser breve, com citação bibliográfica específica sem que a mesma assuma importância principal, e finalizar com a indicação do objetivo do trabalho;

e) em *Material e Métodos* devem ser reunidos os dados que permitam a repetição do trabalho por outros pesquisadores;

f) em *Resultados* deve ser feita a apresentação concisa dos dados obtidos; quadros devem ser preparados sem dados supérfluos, apresentando, sempre que indicado, médias de várias repetições; é conveniente, às vezes, expressar dados complexos por gráficos, ao invés de apresentá-los em quadros extensos;

g) na *Discussão* os resultados devem ser discutidos diante da literatura; não convém mencionar trabalhos em desenvolvimento ou planos futuros, de modo a evitar uma obrigação do autor e da revista de publicá-los;

h) as *Conclusões* devem basear-se somente nos resultados apresentados no trabalho;

i) *Agradecimentos* devem ser sucintos e não devem aparecer no texto ou em notas de rodapé;

j) a lista de *Referências*, que só incluirá a bibliografia citada no trabalho e a que tenha servido como fonte para consulta indireta, deverá ser ordenada alfabeticamente pelo sobrenome do primeiro autor, registrando os nomes de todos os autores, o título de cada publicação e, por extenso ou abreviado, o nome da revista ou obra, usando as instruções de "Normalização da Documentação no Brasil" (IBICT-ABNT), "Style Manual for Biological Journals" (American Institute for Biological Sciences) e/ou "Bibliographic Guide for Editors and Authors" (American Chemical Society, Washington, D.C.).

2. Na elaboração do texto deverão ser atendidas as normas abaixo:

a) os trabalhos devem ser apresentados em uma só face do papel, em espaço duplo e com margens de, no mínimo, 2,5 cm; o texto será escrito corriadamente; quadros serão feitos em folhas separadas, usando-se papel duplo ofício, se necessário, e anexados ao final do trabalho; as folhas, ordenadas em texto, legendas, quadros e figuras, serão numeradas seguidamente;

b) a redação dos trabalhos deve ser a mais concisa possível, com a linguagem, tanto quanto possível, no passado e impessoal; no texto, os

sinais de chamada para notas de rodapé serão números arábicos colocados um pouco acima da linha de escrita, após a palavra ou frase que motivou a nota; essa numeração será contínua; as notas serão lançadas ao pé da página em que estiver o respectivo sinal de chamada; todos os quadros e todas as figuras serão mencionados no texto; estas remissões serão feitas pelos respectivos números e, sempre que possível, na ordem crescente destes; Sinopse e Abstract serão escritos corriadamente em um só parágrafo e não deverão conter citações bibliográficas;

c) no rodapé da primeira página deverá constar endereço profissional do(s) autor(es);

d) siglas e abreviações dos nomes de instituições, ao aparecerem pela primeira vez no trabalho, serão colocadas entre parênteses e precedidas do nome por extenso;

e) citações bibliográficas serão feitas pelo sistema "autor e ano"; trabalhos de dois autores serão citados pelos nomes de ambos, e de três ou mais, pelo nome do primeiro, seguido de "et al.", mais o ano; se dois trabalhos não se distinguem por esses elementos, a diferenciação será feita pelo acréscimo de letras minúsculas ao ano, em ambos; todos os trabalhos citados terão suas referências completas incluídas na lista própria (Referências), inclusive os que tenham sido consultados indiretamente; no texto não se fará menção do trabalho que tenha servido somente como fonte; este esclarecimento será acrescentado apenas ao final das respectivas referências, na forma: "(Citado por Fulano 19...)"; a referência do trabalho que tenha servido de fonte será incluída na lista uma só vez; a menção de comunicação pessoal e de dados não publicados é feita, de preferência, no próprio texto, colocada em parênteses, com citação de nome(s) ou autor(es); nas citações de trabalhos colocados entre parênteses, não se usará vírgula entre o nome do autor e o ano, nem ponto-e-vírgula após cada ano; a separação entre trabalhos, nesse caso, se fará apenas por vírgulas, exemplo: (Flores & Houssay 1917, Roberts 1963a,b, Perreau et al. 1968, Hanson 1971);

f) a lista das referências deverá ser apresentada com o mínimo de pontuação e isenta do uso de caixa alta, sublinhando-se apenas os nomes científicos, e sempre em conformidade com o padrão adotado no último fascículo da revista, inclusive quanto à ordenação de seus vários elementos.

3. As figuras (gráficos, desenhos, mapas ou fotografias) deverão ser apresentadas em tamanho maior (cerca de 150%) do que aquele em que devam ser impressas, com todas as letras ou sinais bem proporcionados para assegurar a nitidez após a redução para o tamanho desejado; parte alguma da figura será datilografada; a chave das convenções adotadas será incluída preferentemente, na área da figura; evitar-se-á o uso de título ao alto da figura; desenhos deverão ser feitos com tinta preta em papel branco liso ou papel vegetal, vedado o uso de papel milimetrado; cada figura será identificada na margem ou no verso, a traço leve de lápis, pelo respectivo número e o nome do autor; havendo possibilidade de dúvida, deve ser indicada a parte superior da figura; fotografias deverão ser apresentadas em branco e preto, em papel brilhante, e sem montagem, ou em diapositivos ("slides") coloridos; somente quando a cor for elemento primordial a impressão das figuras será em cores; para evitar danos por grampos, desenhos e fotografias deverão ser colocados em envelope.

4. As legendas explicativas das figuras conterão informações suficientes para que estas sejam compreensíveis e serão datilografadas em folha separada que se iniciará com o título do trabalho.

5. Os quadros deverão ser explicativos por si mesmos; cada um terá seu título completo e será caracterizado por dois traços longos, um acima e outro abaixo do cabeçalho das colunas; entre esses dois traços poderá haver outros mais curtos, para agrupamento de colunas; não há traços verticais; os sinais de chamada serão alfabéticos, começando de a em cada quadro, e as notas serão lançadas logo abaixo do quadro respectivo, do qual serão separadas por um traço curto, à esquerda.

6. Aos autores de cada trabalho publicado, serão fornecidas 50 separatas.

INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR *Holocalyx glaziovii* (Leg. Mimosoideae) EM BOVINOS¹

ANIBAL GUILLERMO ARMIÉN², PAULO VARGAS PEIXOTO³, JÜRGEN DÖBEREINER⁴ e CARLOS HUBINGER TOKARNIA⁵

ABSTRACT.- Armien A.G., Peixoto P.V., Döbereiner J. & Tokarnia C.H. 1995. [Experimental poisoning by *Holocalyx glaziovii* (Leg. Mimosoideae) in bovines.] Intoxicação experimental por *Holocalyx glaziovii* (Leg. Mimosoideae) em bovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 15(4): 89-92. Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23851-970, Brazil.

The fresh leaves of *Holocalyx glaziovii* Taub. (= *Holocalyx balansae* Micheli), a tree of the family Leguminosae Mimosoideae, when given by mouth to bovines, caused cyanidric poisoning. The lethal dose was around 3 g/kg. One third of the lethal dose of the fresh leaves, given twice or three times a day during several days (up to 12 days) to bovines, did not cause photosensitivity.

INDEX TERMS: Poisonous plants, *Holocalyx glaziovii*, *Holocalyx balansae*, Leguminosae Mimosoideae, plant poisoning, cattle, pathology.

SINOPSE.- Através da experimentação em bovinos, aos quais foram administradas as folhas frescas de *Holocalyx glaziovii* Taub. (= *Holocalyx balansae* Micheli), árvore da família Leguminosae Mimosoideae, foi comprovada a sua capacidade de causar intoxicação cianídrica. A dose letal se situou ao redor de 3 g/kg. Não se conseguiu reproduzir, através da administração a vários bovinos de um terço da dose letal duas a três vezes por dia durante alguns dias (até 12 dias), quadro de fotossensibilização.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, *Holocalyx glaziovii*, *Holocalyx balansae*, Leguminosae Mimosoideae, intoxicação por planta, bovinos, patologia.

INTRODUÇÃO

Holocalyx glaziovii, árvore conhecida pelos nomes populares "alecrim" ou "alecrim-de-Campinas", foi responsabilizada por Silva (1940) pela "peste-das-queimadas", doença de bovinos caracterizada por fotossensibilização, que ocorria na década de 30 na região noroeste do Estado de São Paulo. Esses surtos eram observados no começo da primavera, após a primeira chuva, somente nos pastos recém-formados de áreas antes ocupadas por mata e que sofre-

ram queimadas durante a seca de inverno. A doença aparecia de preferência em pastos formados há 1, 2 ou 3 anos no máximo. A repetição anual das queimadas determinava a extinção da doença ao fim de 3 a 4 anos. Hoje não ocorre mais o problema, pois as pastagens daquela região são antigas.

Silva (1940) administrou, por via oral, doses repetidas de extrato aquoso de *H. glaziovii* a sete bovinos, e a planta integral a um outro. À base desses experimentos, concluiu que esta planta era responsável pelos surtos da "peste-das-queimadas". Um exame dos dados fornecidos por Silva (1940) em relação aos oito casos de intoxicação experimental por *H. glaziovii*, mostra que a maioria dos sintomas foi de intoxicação por ácido cianídrico, que também foi a causa da morte da maioria dos seus animais experimentais. Mas Silva (1940) descreve em cinco animais experimentais fotofobia e em dois destes também lesões da pele, sob forma de rachaduras da pele (Novilha 5) e edema subcutâneo com descamação da pele (Garrote 6), e em um desses últimos (Novilha 5) icterícia e histologicamente lesões hepáticas sob forma de "grande acúmulo de gordura, com sinais evidentes de degeneração celular". Um animal (Garrote 9) que recebeu o extrato da planta em quantidades elevadas (em 31 dias 229 g/kg), mas mantido em quarto escuro, só teve "sintomas leves". Por outro lado, Silva (1940) informa que um bovino (Garrote 8) que recebeu cianeto de potássio, ficando exposto a luz solar, mostrou além dos sintomas da intoxicação cianídrica, fotofobia. Silva (1940) interpretou, além das lesões da pele (observadas em 2 bovinos que receberam *H. glaziovii*), a fotofobia (observada em 5 dos 8 bovinos que receberam

¹Aceito para publicação em 31 de maio de 1995.

²Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ, Km 47, Seropédica, RJ 23851-970.

³Depto Epidemiologia e Saúde Pública, Setor de Anatomia Patológica, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), Km 47, Seropédica, RJ 23851-970; bolsista do CNPq (302342/86-9).

⁴Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ, Km 47, Seropédica, RJ 23851-970; bolsista do CNPq (305294/88-1).

⁵Depto Nutrição Animal e Pastagem, UFRRJ; bolsista do CNPq (305010/76-VT).

H. glaziovii e no que recebeu cianeto de potássio), como sintoma de fotossensibilização. O mecanismo envolvido, de acordo com Silva (1940), seria o abaixamento pelo ácido cianídrico do limite da ação tóxica da filoeitrina, que ele presume estar normalmente presente em níveis não fotossensibilizantes no plasma do bovino, hipótese que Silva (1940) tentou demonstrar pelo experimento no bovino que recebeu cianeto de potássio (Garrote 8).

Numa análise crítica do trabalho, Clare (1952, 1955) conclui que os dados fornecidos por Silva a respeito do Garrote 8 (o que recebeu cianeto de potássio) não revelam evidências claras de fotossensibilização. Clare (1952, 1955) também não está de acordo com a conclusão de Silva, que a intoxicação cianídrica provocada por *H. glaziovii* seja responsável pela fotossensibilização. Conforme Clare (1952, 1955) seria mais provável que *H. glaziovii* contivesse além do princípio cianogênico também uma substância hepatotóxica, que interferiria com a excreção de filoeitrina.

Bicudo (1978) administrou por via oral diversos extratos aquosos de *H. glaziovii* a bezerros, tendo conseguido reproduzir a intoxicação cianogênica, sem qualquer sintoma de fotossensibilização.

Górniak et al. (1993) administraram a três bezerros as folhas de *H. glaziovii* trituradas e aquecidas para remover o glicosídeo cianogênico, na dose diária de 10 g/kg, durante 21 dias. Concluíram que *H. glaziovii* livre de HCN não foi capaz de induzir fotossensibilidade, ou então que o aquecimento tenha inativado o princípio ativo responsável por esta toxicidade.

Haraguchi et al. (1989) identificaram nas folhas de *H. glaziovii* um glicosídeo cianogênico, a prunasina.

Desta maneira a ação tóxica de *H. glaziovii* não está bem esclarecida. Não há dúvida que se trata de planta cianogênica, porém se cause fotossensibilização, não está definido.

O presente trabalho teve como finalidade tentar reproduzir em bovinos, pela administração das folhas frescas de *H. glaziovii*, sintomas de fotossensibilização. Para isto foram administradas quantidades máximas que não causassem a morte dos animais por intoxicação cianídrica, 2 a 3 vezes ao dia, durante vários dias.

MATERIAL E MÉTODOS

Mudas de *Holocalyx glaziovii* Taub. (= *Holocalyx balansae* Micheli) foram adquiridas em Campinas, SP, e plantadas no Sítio Poranga, Raiz da Serra, município de Itaguaí, Rio de Janeiro. Para os experimentos foram podadas as pontas dos galhos que eram guardados em geladeira até a sua administração.

Os bovinos experimentais tinham 1 a 2 anos de idade e eram mantidos em baias individuais, com a sua alimentação habitual, isto é, capim picado e ração balanceada. Ficavam em piquete à exposição do sol diariamente, durante algumas horas na parte da manhã (9 às 12 h) e da tarde (13 às 18 h). Quantidades previamente determinadas da planta eram colocadas manualmente na boca dos animais, que a mastigavam e engoliam. Inicialmente foi determinada a dose letal. A dois bovinos a planta foi administrada até que esses não a mais queriam/podiam mastigar e engolir.

Esses animais morreram de intoxicação cianídrica. Metade dessa dose, administrada a dois outros bovinos, causou quadro semelhante, porém os animais se recuperaram.

Administraram-se então a vários animais um terço da dose letal 2 a 3 vezes por dia durante alguns dias.

Sempre antes e depois da administração da planta os animais eram submetidos a um exame clínico com tomada de temperatura, auscultação do coração, do pulmão e do rúmen. No caso de apresentarem sintomas de intoxicação, eram observados continuamente e submetidos a exames clínicos a curtos intervalos. Nos casos de morte era imediatamente realizada a necropsia com coleta de material para exames histopatológicos.

A planta era diariamente submetida à prova do "papel pírcosódico" para a demonstração da presença de ácido cianídrico (Canella et al. 1968).

RESULTADOS

Os principais dados sobre os experimentos em bovinos com as folhas frescas de *Holocalyx glaziovii* encontram-se esquematizados no Quadro 1.

A dose letal determinada através da experimentação em dois bovinos foi de aproximadamente 3 g/kg (Bov. 4979 2,8 g/kg e Bov. 5203 3g/kg). A dose de 1,5 g/kg causou quadro de intoxicação acentuado ou moderado em dois bovinos (respectivamente Bov. 5202 e Bov. 5206). Doses menores (um quarto e um terço da dose letal) administradas uma a três vezes por dia, dadas durante vários dias, só causaram sintomas leves passageiros em três animais (Bov. 5205, 5206, 5204).

Nos dois animais que morreram, os primeiros sintomas de intoxicação apareceram já no fim da administração da planta ou logo após. Os primeiros sintomas consistiram em não poder/querer mais mastigar e engolir a planta. Em seguida mostraram forte instabilidade, um animal (Bov. 5203) caiu logo, ficando em decúbito esternal e em seguida lateral; o outro (Bov. 4997) apresentou andar muito incoordenado, quando parado assumindo posição de cavalete com muita instabilidade, e 8 minutos após o início dos sintomas caiu, ficando em decúbito esternal. Ambos mostraram poucos minutos após a interrupção da administração da planta dispnéia, com respiração ofegante, que com o passar do tempo foi sempre se acentuando. Igualmente tiveram taquicardia, que também foi se acentuando. Foi observado ainda em ambos veia jugular ingurgitada, extremidades frias, nistagmo. O Bovino 5203 ainda teve tremores musculares, ranger de dentes, timpanismo que chegou a ser moderado, e aos 38 minutos após o fim da administração da planta acessos fortes de contrações súbitas da parte anterior do corpo, às vezes de todo corpo, e finalmente parada respiratória e em seguida parada cardíaca, morrendo 58 minutos após o fim da administração da planta. O Bovino 4997 ainda apresentou a partir de 50 minutos após a interrupção da administração da planta movimentos desordenados com a cabeça e mugia, e a partir de 1h31min após o fim da administração da planta apresentou respiração superficial pela boca, morrendo 2h11min após o fim da administração da planta.

Quadro 1. *Intoxicação experimental pelas folhas frescas de Holocalyx glaziovii em bovinos*

Bovino		Planta					Desfecho
Nº (reg. SAP)	Peso kg	Coleta	Administração				
		Data	Data	Quantidade g	Doses por dia g/kg	Dias	
4919	202	19.26.10 e 2.11.92	19.10 a 10.11.92	145	0,7g/kg x1	23	Sem sintomas
4997 (26161-65)	120	19.10.92	19.10.92	340	2,8g/kg x1	1	Morreu
5202	196	15.6.93	15.6.93	300	1,5g/kg x1	1	Adoeceu gravemente
5203 (26530-35)	232	14.6.93	14.6.93	700	3,0g/kg x1	1	Morreu
5204	139	24.1.94	24.1 a 28.1.94	139	1,0g/kg x2	5	Entre 24.1 e 26.1.94 adoecia levemente, depois sem sintomas
5205	163	16 e 23.6.93	16.6 a 26.6.93	163	1,0g/kg x1	11	Em 16.6.93 adoeceu leve- mente; depois sem sintomas
5206	191	24.1.94	24.1.94 25 a 29.1.94	296 194	1,5g/kg x1 1,0g/kg x3	1 5	Adoeceu moderadamente Em 25.1.94 adoeceia leve- mente; depois sem sintomas
5211	144	12, 16, e 19.1.95	12 a 22.1.95	144	1,0g/kg x3	11	Sem sintomas
5212	118	16,19 e 27.1.95	16 a 27.1.95	118	1,0g/kg x3	12	Sem sintomas

Os dois bovinos que receberam a metade da dose letal e adoeceram grave e moderadamente (Bov. 5202 e 5206, respectivamente), apresentaram sintomas semelhantes. Estes também começaram no final ou logo após o fim da administração da planta. Consistiram principalmente em dificuldade de administrar a planta no final (Bov. 5206), tremores musculares (ambos), aumento da frequência cardíaca (ambos), dispnéia (Bov. 5202), taquipnéia (Bov. 5206), instabilidade (ambos), hipermetria (Bov. 5206), sialorréia (ambos), urinar gotejando (Bov. 5206). Dentro de 74 minutos (Bov. 5202) e 45 minutos (Bov. 5206) após o fim da administração da planta os animais estavam recuperados.

Nos bovinos 5204, 5205 e 5206, que só mostraram sintomas leves, estes apareceram sempre logo após o fim da administração da planta, e eram taquicardia (Bov. 5204, 5205 e 5206), com intensidade dos batimentos cardíacos aumentados (Bov. 5204 e 5206), movimentos respiratórios aumentados em profundidade (Bov. 5206), sialorréia (Bov. 5205), leves tremores musculares (Bov. 5204), urinar gotejando (Bov. 5206), micções frequentes (Bov. 5205), lacrimejamento (Bov. 5205).

Os achados de necropsia se resumiram à presença da planta mastigada reconhecível no rúmen na região da saída do esôfago.

Os exames histológicos não revelaram alterações dignas de nota.

Maiores detalhes sobre os experimentos podem ser obtidos no resumo dos dados experimentais, apresentado abaixo.

A prova do "papel picro-sódico", a que as folhas de *H. glaziovii* eram submetidas diariamente durante os experimentos, sempre deu resultados positivos dentro do prazo de 5 minutos.

Resumo dos dados experimentais com as folhas frescas de H. glaziovii em bovinos:

Bovino 4997, com 120 kg, recebeu em 19.10.92, das 18:10 às 18:22 h, 340g (2,8 g/kg) das folhas de *H. glaziovii* colhidas no mesmo dia no Sítio Poranga, mun. Itaguaí, RJ. A administração da planta foi interrompida, pois se tornou impossível; o animal não mais mastigava nem engolia a planta. Imediatamente após o fim da administração, quando foi liberado, apresentou andar muito incoordenado e poucos minutos após respiração dispnéica, ofegante (FR 36)⁶ que com o passar do tempo foi se acentuando cada vez mais. Aos 8 minutos após o fim da administração da planta ficou em posição de cavalete, balançando e em seguida caiu em decúbito esternal. Apresentou nistagmo. Aos 20 minutos após o fim da administração da planta ficou em decúbito lateral, mostrou acentuado pulso venoso positivo, respiração ofegante, taquicardia (FC 62x4), extremidades frias. Aos 25 minutos a dispnéia ficou mais forte ainda, e o animal começou a mugir fortemente de vez em quando. Aos 50 minutos o animal começou a fazer movimentos desordenados com a cabeça. Aos 60 minutos começou a fazer movimentos de pedalagem de vez em quando, e começou a respirar pela boca. Aos 70 minutos apresentou leve timpanismo. Aos 83 minutos os batimentos cardíacos começaram a ficar mais fracos e a respiração superficial com períodos de apnéia. Às 2h11min pararam os movimentos respiratórios e os batimentos cardíacos. Achados de necropsia: presença da planta mastigada reconhecível no rúmen na região da saída do esôfago. - Alterações histológicas (SAP 26161-65): ausência de alterações dignas de nota.

⁶FC = Frequência cardíaca, FR = Frequência respiratória por minuto, T = Temperatura em graus Celsius.

Bovino 5202, com 196 kg, recebeu em 15.6.93, das 10:18 às 10:42 h, 300 g (1,5 g/kg) das folhas de *H. glaziovii* colhidas no mesmo dia no Sítio Poranga, mun. Itaguaí, RJ. Logo após o fim da administração da planta foram notados tremores musculares no trem posterior e aumento da frequência cardíaca (FC 43x4) e a respiração era forçada. Tremores musculares por todo corpo. Ao tentar andar, o animal quase caiu (instabilidade), mugia. FR 52, forçada, ofegante; leve sialorréia. FC 38x4. Animal com muita instabilidade, posição de cavalete, pulso venoso positivo acentuado, jugular ingurgitada. Aos 19 minutos após o fim da administração da planta, o animal continuou com muita instabilidade, andando com passos duros; respiração mais aliviada. Aos 28 minutos continuou com instabilidade; relutância em andar, com tremores musculares, posição de cavalete. Respiração levemente ofegante. Aos 66 minutos animal quieto; dado capim, não comeu. Aos 74 minutos o animal deu uma volta na baia, já sem instabilidade; jugular levemente ingurgitada e com pulso venoso positivo. Aos 110 minutos continuou em pé, quieto; não comeu. Aos 182 minutos continuou em pé, comendo capim devagar; recuperado.

Bovino 5203, com 232 kg, recebeu em 14.6.93, das 20:17 às 20:32 h, 700 g (3,0 g/kg) das folhas de *H. glaziovii* colhidas no mesmo dia no Sítio Poranga, mun. Itaguaí, RJ. A administração da planta foi interrompida, pois se tornou impossível; o animal não mastigava nem engolia a planta. Imediatamente após o fim da administração, quando foi liberado, o animal deu um pulo, caiu e ficou em decúbito esternal. Aos 6 minutos após o fim da administração da planta, foi levantado e ficou em pé, com respiração ofegante e tremores musculares nas regiões da espádua e glútea. Aos 10 minutos caiu e ficou logo em decúbito lateral, com os quatro membros esticados; a jugular estava ingurgitada, pulsando; o animal apresentou nistagmo. Aos 15 minutos a respiração ofegante se dava com gemidos; o animal apresentou leve timpanismo, e ranger de dentes. Aos 24 minutos havia taquicardia acentuada (FC 43x4), respiração superficial com a boca aberta, pulso imperceptível. Aos 26 minutos havia timpanismo moderado; o animal tinha as extremidades frias. Aos 36 minutos o animal começou a ter contrações súbitas fortes frequentes na parte anterior do corpo, que aos 42 minutos envolveram todo corpo. A partir dos 47 minutos havia períodos de apnéia, movimentos de pedalagem, a respiração se tornou irregular com inspiração forçada e com gemidos. Aos 57 minutos ocorreu parada da respiração e aos 58 minutos parada do coração. - Achados de necropsia: presença da planta mastigada reconhecível no rúmen na região da saída do esôfago. Hemorragias no endocárdio. - Alterações histológicas (SAP 26530-35): ausência de alterações dignas de nota.

Bovino 5204, com 139 kg, recebeu de 24 a 28.1.94 diariamente duas doses de 139g (1 g/kg) das folhas frescas de *H. glaziovii* colhidas no Sítio Poranga, mun. Itaguaí, RJ. Logo após a primeira administração o animal mostrou taquicardia (FC 120), com aumento da intensidade dos batimentos cardíacos, leves tremores musculares na região da espádua; uma hora após o animal não mais mostrou sintomas. Após a administração da planta nos dois dias seguintes observou-se passageira leve taquicardia com intensidade aumentada dos batimentos cardíacos. A partir do dia 27.1.94 o animal não mais mostrou sintomas.

Bovino 5205, com 163 kg, recebeu de 16 a 26.6.93, diariamente uma única dose de 163 g (1 g/kg) das folhas frescas de *H. glaziovii* colhidas no Sítio Poranga, mun. Itaguaí, RJ. Logo após a administração em 16.6.93 mostrou sialorréia, lacrimejamento, micções frequentes, FC 100; 20 minutos após não mostrou mais sintomas. Nos dias seguintes não mostrava sintomas após a administração da planta.

Bovino 5206, com 191 kg, recebeu em 24.1.94, das 15:20 às 15:28h, 282 g (1,5 g/kg) das folhas de *H. glaziovii* colhidas no mesmo dia no Sítio Poranga, mun. Itaguaí, RJ. No último minuto a administração da planta foi difícil, o animal apresentou dificuldade em deglutir a planta, mas conseguiu-se dar a dose prevista. Logo após o fim da administração o animal apresentou tremores musculares em todo corpo de intensidade moderada, instabilidade, hipermetria, urinava gotejando. Aos 6 minutos após o fim da administração da planta, FC 160, FR 32, ranger de dentes, leve sialorréia. Aos 18 minutos sintomas menos acentuados, FC 88. Aos

45 minutos o animal estava recuperado. De 25 a 29.1.94 o animal recebeu diariamente três doses de 194 g (1g/kg) das folhas frescas de *H. glaziovii* da mesma procedência. Nas administrações durante o dia 25.1.94 o animal apresentou leves sintomas sempre logo após a administração da planta, sob forma de taquicardia, com intensidade dos batimentos aumentada, movimentos respiratórios levemente mais intensos, urinar gotejando, sintomas estes que duravam alguns minutos. Nos dias seguintes não mostrava sintomas após as administrações da planta.

DISCUSSÃO

Não conseguimos reproduzir fotossensibilização em nossos experimentos em bovinos com *Holocalyx glaziovii*. Observamos somente sintomas de intoxicação cianídrica.

Comparando os nossos achados com os dados experimentais de Silva (1940), verifica-se que aparentemente a planta utilizada por ele foi menos tóxica que a empregada por nos. Os bovinos de Silva (1940) suportaram doses maiores que 3 g/kg de uma vez, que foi a dose letal da planta em nossos experimentos; porém chegando perto ou ultrapassando um pouco os 4 g/kg, os animais nos experimentos de Silva (1940) acabaram morrendo também. Desta maneira a planta foi aproximadamente um terço menos tóxica que a utilizada por nos. Uma explicação para esta diferença pode ser o fato que Silva (1940) usou extratos aquosos em 7 dos 8 experimentos, enquanto que nos empregamos a planta fresca na sua íntegra. No único experimento de Silva (1940) em que o animal (Bezerro 7) recebeu a planta inteira, a dose foi 7,69 g/kg, que foi ingerida durante um dia (o animal morreu mostrando forte fotofobia após exposição ao sol).

Os experimentos por nos realizados em bovinos, confirmam que *H. glaziovii* é planta cianogênica, porém não conseguimos obter dados que indicassem que a planta pudesse causar fotossensibilização.

REFERÊNCIAS

- Bicudo P.L. 1978. Intoxicação experimental de bovinos pelo "alecrim-de-Campinas" *Holocalyx glaziovii* Taub. Tese de Mestrado, Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte. 41 p.
- Canella C.F.C., Döbereiner J. & Tokarnia C.H. 1968. Intoxicação experimental pela "maniçoba" (*Manihot glaziovii* Muell. Arg.) em bovinos. Pesq. Agropec. Bras. 3:347-350.
- Clare N.T. 1952. Photosensitization in Diseases of Domestic Animals. Commonwealth Agricultural Bureaux, Farnham Royal, Bucks, England, p. 32-34.
- Clare N.T. 1955. Photosensitization in animals, p. 182-211. In: Brandly C.A. & Jungheer E.L. (ed.) Advances in Veterinary Science. Vol. II. Academic Press, New York.
- Górniak S.L., Raspantini P.C.F., Raspantini L.E.R., Garcia S.D. & Spinosa H.S. 1993. Is *Holocalyx glaziovii* a photosensitizing plant? Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci. 30(1):79. (Resumo)
- Haraguchi M., Tshako M.H., Nobre D., Campedelli O., Helene C.G. & Guimarães R.D.B. 1989. Ocorrência do princípio tóxico, prunasina, nas folhas de *Holocalyx glaziovii* Taub. Arqs Inst. Biológico, S. Paulo, 56(1/2):31-37.
- Silva M.R. 1940. Fotossensibilização em bovinos. A "peste das queimadas", doença causada pelo "*Holocalyx glaziovii* Taub." (alecrim). Arqs Inst. Biológico, S. Paulo, 11:461-488, e Estampas 74-89.

PREVALÊNCIA DA INFECÇÃO PELO VÍRUS DA LEUCOSE DOS BOVINOS, EM ANIMAIS DA RAÇA JERSEY, CRIADOS NO ESTADO DE SÃO PAULO¹

EDUARDO HARRY BIRGEL JÚNIOR², JOSÉ D'ANGELINO², FERNANDO JOSÉ BENESI² e EDUARDO HARRY BIRGEL²

ABSTRACT.- Birgel Junior E.H., D'Angelino J.L., Benesi F.J. & Birgel E.H. 1995. [Prevalence of the infection by the Bovine Leukosis Virus in Jersey dairy cattle, raised in the State of São Paulo.] Prevalência da infecção pelo Vírus da Leucose dos Bovinos, em animais da raça Jersey, criados no Estado de São Paulo. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 15(4):93-99. Depto Clínica Médica, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, Av. Corifeu de Azevedo Marques 2720, São Paulo, SP 05340-900, Brazil.

The prevalence of infections with Bovine Leukosis Virus in cattle of the Jersey breed, raised in the State of São Paulo, Brazil, was determined with glycoprotein antigen (gp 51) in agar-gel immunodiffusion tests. The over-all prevalence of infections was 49,2% (360/709). The sample arranged according to different age groups showed a higher prevalence in older animals. The values obtained were the following: up to 3 months 45,5% (36/77), 3-6 months 9,8% (6/61), 6-12 months 17,1% (13/76), 12-24 months 24,6% (30/122), 24-48 months 47,6% (81/170), 48-72 months 65,9% (89/135) and older than 72 months 86,2% (106/123). The results showed that there exist foci of the infection by the bovine leukosis virus within the 11 studied municipalities. The prevalence of female animals (51,1% - 346/677) was higher than that found in males (9,4% - 3/32).

Index Terms: Bovine Leukosis Virus, prevalence, Jersey dairy cattle.

SINOPSE.- Determinou-se a prevalência da infecção pelo Vírus da Leucose dos Bovinos através da prova de imunodifusão radial dupla em gel de agar utilizando-se o antígeno glicoprotéico (gp-51), em bovinos da raça Jersey, criados no Estado de São Paulo, encontrando-se prevalência igual a 49,2% (360/709). A estratificação da população em faixas etárias demonstrou ser a prevalência maior nos animais idosos. Os resultados obtidos foram os seguintes: bezerros até 3 meses de idade - 45,5% (36/77), de 3 a 6 meses - 9,8% (6/61), de 6 a 12 meses - 17,1% (13/76), de 12 a 24 meses - 24,6% (30/122), de 24 a 48 meses - 47,6% (81/170), de 48 a 72 meses - 65,9% (89/135) e com idade maior do que 72 meses - 86,2% (106/123). Os resultados demonstraram a existência de focos de infecção pelo Vírus da Leucose dos Bovinos nos 11 municípios paulistas examinados. A prevalência em fêmeas bovinas (51,1% - 346/677) foi maior do que a observada nos machos (9,4% - 3/32).

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Vírus da Leucose dos Bovinos, prevalência, bovinos da raça Jersey.

INTRODUÇÃO

Pela análise da bibliografia brasileira compilada, observou-se que Rangel & Machado (1943), ao apresentarem uma

casuística da incidência de neoplasias nos animais domésticos, criados no Estado de Minas Gerais, fizeram o primeiro registro da ocorrência de linfossarcoma em bovinos, podendo ser esta considerada a primeira referência, no Brasil, sobre a Leucose Enzoótica dos Bovinos. Posteriormente, esta enfermidade foi cientificamente reconhecida por Merkt et al. (1959), no Rio Grande do Sul, e Santos et al. (1959), no Rio de Janeiro. Estes autores relataram a ocorrência de formas clínicas desta doença em animais importados, caracterizada pelo aparecimento de uma sintomatologia pleomórfica em decorrência do desenvolvimento de tumorações com infiltração mononuclear em órgãos ricos em tecido linfóide como linfonodos, abomaso, coração, útero, baço e rins.

Nesta fase de reconhecimento da doença, em nosso meio, também as alterações hematológicas, evidenciadas por leucocitose por linfocitose foram observadas e descritas por vários autores (Merkt et al. 1959, Vaske et al. 1964, Freire & Freitas 1966, Muchaluat 1971), sendo as modificações no hemograma dos bovinos infectados pela Leucose Bovina posteriormente estudadas, com detalhe por Birgel et al. (1982), Garcia (1989) e Birgel Junior (1991).

Complementando-se os estudos que permitiram a caracterização desta enfermidade em nosso meio, destacam-se os trabalhos de Alencar Filho et al. (1982) que, ao estu-

¹Aceito para publicação em 10 de julho de 1995.

²Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, Av. Corifeu de Azevedo Marques 2720, São Paulo, SP 05340-900

darem a ultraestrutura de linfócitos infectados pelo Vírus da Leucose dos Bovinos, evidenciaram, por microscopia eletrônica, a presença do vírus nestas células linfocitárias e, de Angelo et al. (1985), que pela primeira vez no Brasil, conseguiram o isolamento do Vírus da Leucose dos Bovinos (Oncovírus C, família Retroviridae, subfamília Oncovirinae) em cultura celular de fibroblastos de prepúcio humano. A partir deste isolamento foi obtida a soroc conversão de ruminantes inoculados experimentalmente (Birgel et al. 1988a) e o re-isolamento do vírus de bovinos e ovinos inoculados com a suspensão da cultura infectada (Angelo et al. 1988).

O desenvolvimento do diagnóstico imunológico, com destaque para o teste de imunodifusão em ágar gel, com a utilização do antígeno glicoprotéico da capsula do vírus-gp51 para a realização da prova (Miller & Van der Maaten 1977) tornou possível a realização de pesquisas que visavam estudar a prevalência dessa enfermidade nos rebanhos de bovinos.

No Brasil, a determinação imunossorológica de bovinos leiteiros reagentes ao Vírus da Leucose dos Bovinos iniciou-se quando Alencar Filho (1978) examinando 40 amostras de soro sanguíneo encontrou 60% dos animais sororreagentes ao antígeno do mencionado vírus. Atualmente, os vários estudos epidemiológicos comprovam a existência de bovinos infectados pelo Vírus da Leucose dos Bovinos em todos os Estados pesquisados, permitindo caracterizá-la como enzoótica em 11 Estados da Federação Brasileira: Acre, Bahia, Ceará, Goiás, Paraná, Pernambuco, Rio de Janeiro, Rio Grande do Sul, Rondônia e São Paulo (Quadro 1).

A maioria destes trabalhos referem-se a pesquisas efetuadas em bovinos leiteiros da raça holandesa ou seus mestiços, sendo inexistentes estudos que tenham se preocupado em avaliar a prevalência desta enfermidade em animais da raça Jersey. Face ao exposto objetivou-se com esta pesquisa realizar um estudo epidemiológico que estabelecesse a prevalência da infecção pelo Vírus da Leucose

Quadro 1. Levantamentos epidemiológicos sobre a prevalência de anticorpos séricos anti-Vírus da Leucose dos Bovinos, determinada através da prova de imunodifusão em gel de ágar, utilizando-se o antígeno glicoprotéico, em animais criados no Brasil

Estado	Autores	Rebanhos		Bovinos	
		sororreagentes		sororreagentes	
Acre	Abreu et al. 1990	-	-	9,7%	103/1060
Bahia	Távora & Birgel 1991	70,0%	7/10	16,1%	174/1084
Ceará	Abreu 1993	62,5%	5/8	9,1%	77/842
Goiás	Andrade & Almeida 1991	96,4%	53/55	35,9%	239/670
Minas Gerais	Leite et al. 1980	100,0%	1/1	70,1%	141/201
Minas Gerais	Modena 1981	100,0%	1/1	70,9%	136/230
Minas Gerais	Modena et al. 1984	100,0%	11/11	26,7%	781/2926
Minas Gerais	Santos et al. 1985	31,6%	77/244	28,4%	90/317
<i>Parcial - Minas Gerais</i>		35,0%	90/257	32,0%	1175/3674
Paraná	Kantek et al. 1983	40,8%	75/184	20,7%	144/695
Paraná	Carvalho 1994	35,7%	5/14	7,0%	69/985
<i>Parcial - Paraná</i>		40,4%	80/198	12,7%	213/1680
Pernambuco	Melo 1991	89,0%	16/18	13,8%	72/520
Rio de Janeiro	Romero & Rowe 1981	100,0%	12/12	53,3%	769/1444
Rio de Janeiro	Cunha et al. 1982	83,1%	54/65	26,9%	201/746
<i>Parcial - Rio de Janeiro</i>		85,7%	66/77	44,3%	970/2190
Rio Grande do Sul	Scarci et al. 1980	-	-	19,0%	73/385
Rio Grande do Sul	Gomes et al. 1985	78,6%	70/89	32,6%	229/702
Rio Grande do Sul	Flores et al. 1988	42,1%	32/76	14,2%	91/639
Rio Grande do Sul	Flores et al. 1990	43,7%	59/135	20,7%	215/1038
<i>Parcial - Rio Grande do Sul</i>		53,7%	161/300	22,0%	608/2764
Rondônia	Abreu et al. 1990	-	-	23,0%	244/1060
São Paulo	Alencar Filho 1978	100,0%	3/3	60,0%	24/40
São Paulo	Alencar et al. 1979	100,0%	17/17	35,6%	361/1013
São Paulo	Birgel et al. 1982	100,0%	2/2	51,2%	85/166
São Paulo	Birgel et al. 1988b	100,0%	5/5	52,6%	243/462
São Paulo	Birgel et al. 1991	100,0%	22/22	42,9%	1162/2708
São Paulo	D'Angelino 1991	100,0%	1/1	53,5%	523/978
São Paulo	Birgel et al. 1993	85,7%	6/7	4,1%	20/482
<i>Parcial - São Paulo</i>		98,2%	56/57	41,3%	2418/5849
Geral		54,3%	528/973	29,4%	6293/21393

dos Bovinos em animais da raça Jersey, criados em São Paulo, bem como avaliar a influência dos fatores etários e sexuais através da prova de imunodifusão dupla de Ouchterlony em gel de ágar utilizando-se o antígeno glicoprotéico (gp51) do envelope do Vírus da Leucose dos Bovinos.

MATERIAL E MÉTODOS

A amostragem usada nesta pesquisa foi obtida de bovinos procedentes de 14 rebanhos localizados em 11 municípios do Estado de São Paulo (Buri, Bragança Paulista, Cotia, Igaratá, Itatiba, Itu, Itupeva, Jacareí, Jaguariúna, São Carlos e Tatuí), criados em sistema semi-extensivo, e de acordo com ao manejo tradicional empregado nas propriedades produtoras de leite tipos B e C no Estado de São Paulo.

Para o estudo da prevalência da infecção e para avaliação da influência dos fatores sexuais foram utilizadas amostras de soro sanguíneo de 709 animais, sendo 677 fêmeas e 32 machos, com mais de 6 meses de idade, excluindo-se, desta forma, animais sororreagentes positivos devido a imunidade passiva colostrar. Enquanto para o estudo da influência dos fatores etários sobre a frequência de animais sororreagentes foram considerados somente animais de sexo feminino, dos quais se sabia com exatidão a idade, perfazendo 764 amostras de soro de animais estratificados em 7 faixas etárias discriminadas a seguir: 77 bezerras com até 3 meses de idade, 61 bezerras com idade variando entre 3 e 6 meses, 76 bezerras com idade variando entre 6 e 12 meses, 122 novilhas com idade entre 12 e 24 meses, 170 vacas com idade variando entre 24 e 48 meses, 135 vacas com idade variando entre 48 e 72 meses, 123 vacas com idade maior do que 72 meses.

As amostras de sangue colhidas por punção da veia jugular pelo Sistema Vacutainer, em tubos com capacidade para 10ml, eram mantidas à temperatura ambiente até a coagulação,

para então o soro ser separado por centrifugação a 1000 G, durante 15 minutos e transferidos para frascos de vidro, estéril e seco, sendo a seguir conservados em congelador a -20°C, até a realização dos testes sorológicos.

A pesquisa de anticorpos séricos anti-Vírus da Leucose dos Bovinos foi feita pela prova de imunodifusão radial dupla de Ouchterlony em gel de ágar utilizando-se antígeno glicoprotéico (gp51) da capsula do Vírus da Leucose dos Bovinos, segundo metodologia padronizada por Birgel (1982) e modificada por D'Angelino (1991).

A análise estatística das variáveis (influência dos fatores etários e fatores sexuais) foi realizado utilizando-se o Teste de Duas Proporções, ao nível de significância de 5% (valor crítico de $Z=1,96$), conforme recomendaram Berquó et al. (1981).

RESULTADOS

No Quadro 2 demonstra-se ocorrência da infecção em bovinos da raça Jersey criados nos 11 municípios incluídos nesta pesquisa, havendo rebanhos com índices de infecção que variam entre 22,2% e 90,3%, o que representou em termos médios uma prevalência de 49,2% de animais infectados. Deve-se ainda destacar que todas os 14 rebanhos examinados nestes 11 municípios encontraram-se animais sororreagentes. Os focos de Leucose Enzoótica dos Bovinos em rebanhos da raça Jersey, no Estado de São Paulo, estão apresentados em um mapa (Fig. 1).

No que se refere à distribuição de bovinos sororreagentes à prova de imunodifusão, segundo o grupo etário, demonstrou-se a influência dos fatores etários ($p<0,05$) sobre a frequência de animais sororreagentes ao antígeno viral, estando os resultados apresentados na Fig. 2. Inicialmente observou-se uma diminuição do percentual de animais sororreagentes de 45,5% (grupo

Quadro 2. Prevalência da infecção pelo Vírus da Leucose dos Bovinos, em animais da raça Jersey, criados em São Paulo. Resultados distribuídos segundo o município de origem. São Paulo, 1995

Município	Bovinos ^a sororreagentes		Bovinos não-reagentes		Total de bovinos nos municípios	
	n	%	n	%	n	%
Bragança Paulista	4	22,2	14	77,8	18	2,5
Buri	44	41,1	63	58,9	107	15,1
Cotia	8	33,3	16	66,7	24	3,4
Igaratá	9	69,2	4	30,8	13	1,8
Itatiba	55	56,1	43	43,9	98	13,8
Itú	54	59,3	37	40,7	91	12,8
Itupeva	28	90,3	3	9,7	31	4,4
Jacareí	57	37,3	96	62,7	153	21,6
Jaguariúna	46	51,1	44	48,9	90	12,7
São Carlos	15	33,3	30	66,7	45	6,4
Tatuí	29	74,4	10	25,6	39	5,5
Total	349	49,2	360	50,8	709	100,0

^a Bovinos com mais de 6 meses de idade sororreagentes ao antígeno gp-51 do Vírus da Leucose dos Bovinos.

de recém-nascidos até 3 meses) para 9,8% no grupo etário de 3 a 6 meses ($p < 0,05$). A análise desta figura mostra que o percentual de animais reagentes aumentou gradativamente e significativamente com o progredir da idade, passando de 24,6%, no grupo etário formado por animais com idade entre 12 e 24 meses, para 47,6% no gado com 24 a 48 meses de idade e, atingindo nos animais mais idosos (mais de 72 meses) um percentual de 86,2% de animais infectados pelo Vírus da Leucose dos Bovinos.

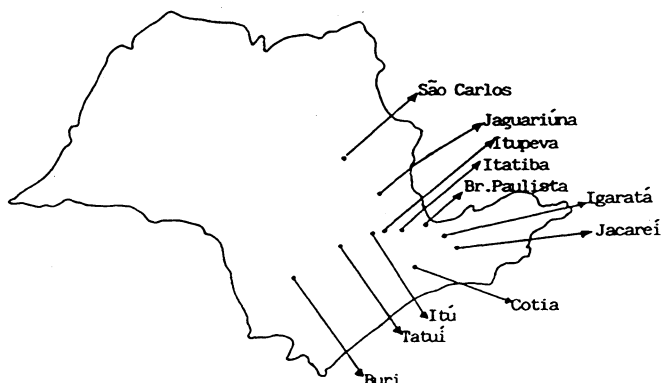
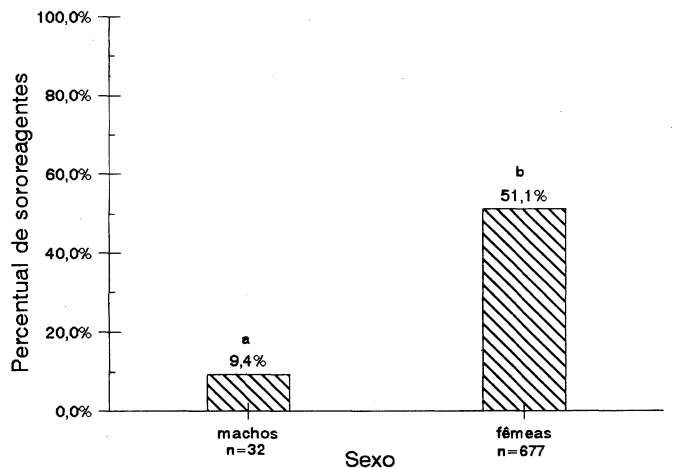


Fig. 1. Representação dos focos de infecção pelo Vírus da Leucose dos Bovinos, em animais da raça Jersey, criados no Estado de São Paulo.

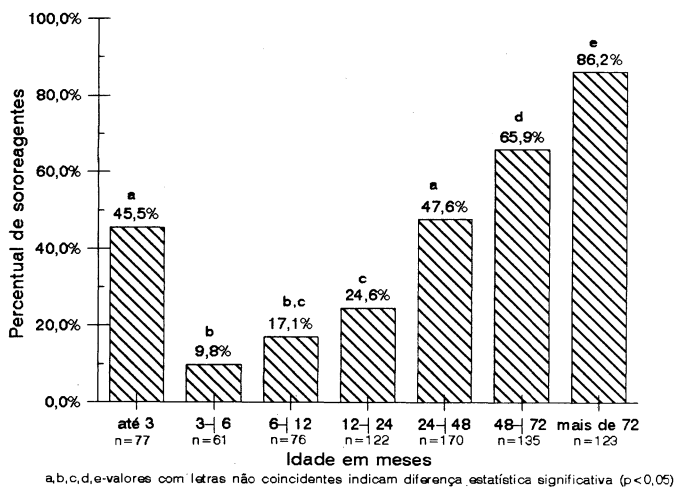


a,b-valores com letras não coincidentes indicam diferença estatística significativa ($p < 0,05$)
 Fig. 3. Bovinos da raça Jersey sororeagentes ao antígeno gp-51 do Vírus da Leucose dos Bovinos, criados em São Paulo. Resultados distribuídos segundo o sexo da população estudada. São Paulo, 1995.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Através da avaliação crítica da literatura compulsada a respeito da Leucose Enzoótica dos Bovinos, pode-se depreender que, de há muito tempo, esta doença está disseminada no Brasil, acometendo segundo análise dos resultados de prevalência da infecção pelo Vírus da Leucose Bovina apresentada em 25 trabalhos publicados na literatura brasileira, 29,4% dos animais (num total de 21.393 amostras de soro sanguíneo examinadas) e acometendo 54,3% dos rebanhos bovinos (num total de 973 rebanhos estudados). Ao realizar-se um estudo comparativo dos presentes resultados com os apresentados por outros pesquisadores, excluindo-se desta comparação as pesquisas de prevalência desta doença realizadas em São Paulo, verificou-se que a prevalência de animais infectados pelo Vírus da Leucose dos Bovinos (49,2% - 360/709) no gado Jersey, criados no Estado de São Paulo, foi superior aos encontrados em bovinos criados nos seguintes Estados brasileiros: Acre - 9,7% (Abreu et al. 1990), Bahia - 16,1% (Tavora & Birgel 1991), Ceará - 10,5% (Abreu 1993), Goiás - 35,9% (Andrade & Almeida 1990), Minas Gerais - 26,7% e 28,4% (Modena et al. 1984, Santos et al. 1985), Paraná - 20,7% e 7,0% (Kantec et al. 1983, Carvalho 1994), Pernambuco - 13,8% (Melo 1991), Rio Grande do Sul - 32,6% (Gomes et al. 1985), Rio de Janeiro - 26,9% (Cunha et al. 1982), Rio Grande do Sul - 19,0%, 14,2% e 20,75 (Scarci et al. 1980, Flores et al. 1988, 1990) e Rondônia - 23,0% (Abreu et al. 1990). Os valores obtidos nesta pesquisa foram, todavia, inferiores aos relatos em Minas Gerais - 70,1% e 70,9% (Leite et al. 1980, Modena et al. 1981), podendo ser considerados próximos ou semelhantes a prevalência encontrada no Rio de Janeiro - 53,3% (Romero & Rowe 1981).

As diferenças da prevalência encontrada nas diversas regiões do Brasil, podem ser explicadas pelos diferentes tipos de manejo e tecnologia empregados. Este fenômeno foi bem documentado por Távora (1990) e Melo (1991),



a,b,c,d,e-valores com letras não coincidentes indicam diferença estatística significativa ($p < 0,05$)
 Fig. 2. Bovinos da raça Jersey sororeagentes ao antígeno gp-51 do vírus da Leucose dos Bovinos, criados em São Paulo. Resultados distribuídos segundo as faixas etárias da população de fêmeas estudada. São Paulo, 1995.

A Fig. 3, referente à avaliação da influência dos fatores sexuais sobre o percentual de animais sororeagentes ao antígeno viral, mostrou ser a frequência da infecção maior nas fêmeas (51,1%) do que nos machos (9,4%), sendo esta diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$).

ao encontrarem índices de infecção maiores nos rebanhos com tecnologia mais sofisticada, constituídos com animais adquiridos no Sul e Sudeste do Brasil e menores nos rebanhos submetidos a regimes extensivos de criação, nos quais predominavam zebuínos. Estes resultados foram reforçados pelas observações de Carvalho (1994) ao demonstrarem ser a prevalência de anticorpos anti-vírus de Leucose dos Bovinos maiores nos rebanhos produtores de leite tipo B (27,4%) em relação às propriedades que exploravam a produção de leite C (8,5%).

Este fato, aparentemente paradoxal, ou seja, a condição de estarem mais sujeitos a infecção os animais mantidos em rebanhos onde se aplicavam manejo com tecnologias mais avançadas, foi consequência da utilização, com maior frequência, de medidas que proporcionaram, acidental ou propositalmente, a contaminação dos bovinos com sangue, pois demonstrou-se o relevante papel na transmissão do Vírus da Leucose dos Bovinos por sangue infectado, mesmo em quantidades pequenas (0,0005 ml), quando inoculadas pelas vias intradérmica, subcutânea, intramuscular e endovenosa (Van der Maaten & Miller 1977). Assim sendo, tem sido destacada a possibilidade da infecção pelo uso de equipamentos ou materiais contaminados com sangue infectado, tais como: agulhas hipodérmicas e materiais cirúrgicos lavados e esterilizados de forma inadequada (Romero et al. 1984, Evermann et al. 1986), emprego descuidado de aparelhos de descorna, de aplicação de brincos e tatuadores (Digiacomó et al. 1985, Lucas et al. 1985) e pela utilização de luvas não descartáveis para palpação retal (Hopkins et al. 1988).

Em nosso meio, a prática da premunicação contra os hemoparasitas *Anaplasma* sp e *Babesia* sp têm se revelado uma importante forma de disseminação da enfermidade (Romero & Rowe 1981, Birgel 1982). Experimentos conduzidos por equipe de pesquisadores do Departamento de Patologia e Clínicas Médicas da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo revelaram uma prevalência de 51,2% em plantel de 166 bovinos da raça Holandesa, com muitos animais importados dos Estados Unidos. A mesma equipe observou uma menor incidência de bovinos sororreagentes, entre animais importados da Argentina (28,8%), entretanto menores valores foram obtidos nas filhas de vacas importadas (10,5%) e em animais nascidos na fazenda, não descendentes de bovinos importados (15,8%). Este levantamento epidemiológico evidenciou, segundo os autores, a possibilidade de estar-se importando animais infectados, mas que as variações constatadas estariam mais relacionadas à infecção pós-premunicação do que a importação de animais sororreagentes (Birgel 1982).

Exceção feita ao trabalho de Birgel et al. (1983) que ao estudarem os índices de infecção pelo VLB, em 482 zebuínos da raça Nelore, criados em regime semi-extensivo, provenientes de sete municípios paulistas, obtiveram prevalência de 4,1%, ao compararem-se os índices de infecção encontrados nesta pesquisa, para o gado Jersey, com aqueles referentes a rebanhos leiteiros criados no Es-

tado de São Paulo. Percebemos uma semelhança da prevalência, que variaram entre 35,6 e 60,0%: Alencar Filho (1978) - 60,0%, Alencar Filho et al. (1979) - 35,6%, Birgel et al. (1982, 1988b, 1991) - 51,2%, 52,6%, 42,9% e D'Angelino (1991) - 53,5%. Também foram coincidentes a prevalência de rebanhos infectados encontrados nesta pesquisa (100,0%, com animais soropositivos nos 14 rebanhos estudados) com aquela encontrada em rebanhos leiteiros criados no Estado de São Paulo, pois nos 57 rebanhos examinados, em seis estudos realizados (Alencar Filho 1978, Alencar Filho et al. 1979, Birgel et al. 1982, 1988, 1991, D'Angelino 1991) todos apresentavam animais soropositivos. A única pesquisa realizada no Estado de São Paulo, na qual encontraram-se rebanhos soronegativos (Birgel et al. 1993), referiu-se a gado de corte, constituído por reprodutores zebuínos pelo Vírus da Leucose dos Bovinos.

A infecção foi detectada nos 11 municípios estudados, correspondendo a três novos focos no Estado de São Paulo (Buri, Cotia e Tatuí), sendo que até o presente momento já tinham sido descritos focos de Leucose Bovina em 38 municípios de São Paulo: Agudos, Analândia, Amparo, Araras, Atibaia, Avaré, Barretos, Botucatu, Bragança Paulista, Brotas, Campinas, Capivari, Descalvado, Guaratinguetá, Igaratá, Ilha Bela, Indaiatuba, Itapetininga, Itatiba, Itu, Itupeva, Ituperava, Jacaréí, Jaguariúna, Marília, Mogi Mirim, Nova Odessa, Paulínea, Pindamonhangaba, Santa Rita do Passa Quatro, Salto, São Carlos, São José dos Campos, São José do Rio Preto, São Miguel do Arcanjo, São Roque, Serra Azul e Sorocaba.

A análise das variações na prevalência de anticorpos anti-VLB observados nesta pesquisa, para o gado Jersey, estratificados em grupos segundo as faixas etárias, demonstrou, que 45,5% dos animais com até 3 meses de idade apresentam anticorpos anti-Vírus da Leucose dos Bovinos, sendo na sua maioria devidos a anticorpos transferidos passivamente pela ingestão de colostro, e mais raramente produzidos por infecção ativa através da transmissão transplacentária que ocorre em um pequeno número de casos, ou seja, em cerca de 14% dos bezerros, segundo Piper et al. (1979), Ferrer et al. (1976) e Chander et al. (1978). Quando comparados este valor com a frequência de sororreagentes no grupo constituído por bezerros com idade variando entre 3 e 6 meses, observou-se uma prevalência menor, igual a 9,8%, sendo que neste grupo a presença dos anticorpos revelaram a possibilidade da infecção por transmissão horizontal, uma vez que, apesar do colostro ou o leite de vacas infectadas poderem conter o Vírus da Leucose dos Bovinos (Ferrer & Piper 1978, Modena et al. 1984), a infecção através do colostro é pouco frequente, provavelmente porque os anticorpos maternos adquiridos passivamente promovem a resistência dos bezerros à infecção (Modena et al. 1984).

A variação do índice de infecção entre o primeiro e segundo grupo etário avaliado, foi similar às observadas nos trabalhos de Birgel et al. (1988b), Tavora (1990), Melo (1991) e D'Angelino (1991), podendo ser explicada como

sendo causada pelo consumo dos anticorpos anti-Vírus da Leucose dos Bovinos transferidos passivamente pela ingestão de colostro, afirmação esta apoiada nos resultados dos trabalhos de Modena (1981).

A partir dos 12 meses de idade, os resultados apresentados permitiram que se afirmasse ser, a frequência de animais sororreagentes maior nos bovinos mais idosos e que ela aumenta gradativamente e significativamente com o progredir da idade. A dinâmica da prevalência nos grupos etários constituídos para esta avaliação confirmaram os resultados anteriores apresentados por pesquisadores brasileiros para outras raças de gado bovino (Romero & Rowe 1981, Birgel et al. 1988b, Kantek et al. 1983, Leite et al. 1980, Flores et al. 1990, Tavora 1990, Melo 1991, D'Angelino 1991). Deve-se salientar ainda que, segundo D'Angelino (1991) a maior frequência da infecção pelo Vírus da Leucose dos Bovinos, em animais com idade maior do que 24 meses, não deve ser atribuída à maior susceptibilidade destes animais, mas sim, à sua maior permanência nos rebanhos infectados e ao serem submetidos a uma exposição mais longa, era natural que estivessem mais sujeitos à infecção.

O índice de infecção pelo Vírus da Leucose dos Bovinos foi significativamente maior nas fêmeas (51,1%) do que nos machos (9,4%), para o gado Jersey criado em São Paulo. Távora (1990) e Melo (1991) encontraram resultados semelhantes aos desta pesquisa, enquanto Romero & Rowe (1981) e Abreu (1993) demonstraram não haver diferenças estatisticamente significativas nas frequências de reagentes entre machos e fêmeas. Os resultados obtidos nesta pesquisa, não permitiriam que os animais do sexo feminino fossem mais suscetíveis à infecção pelo Vírus da Leucose dos Bovinos; a diferença foi atribuída à influência do sistema de criação, diferente nos machos, pois nos rebanhos leiteiros são isolados, quer sejam reprodutores ou garrotes criados para a venda, dificultando a transmissão horizontal do Vírus.

REFERÊNCIAS

- Abreu J.M.G. 1993. Prevalência de anticorpos séricos anti-vírus da leucose bovina em animais criados na Bacia Leiteira de Fortaleza, Estado do Ceará. Dissertação (Mestrado), Fac. Med. Vet. Zootec. USP, São Paulo. 75p.
- Abreu V.L.V., Silva J.A., Modena C.M., Moreira E.C. & Figueiredo M.M.N. 1990. Prevalência da leucose enzoótica bovina nos estados de Rondônia e Acre. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 42: 203-210.
- Alencar Filho R.A. 1978. Imunodifusão como recurso diagnóstico da leucemia linfática crônica em bovinos. *Biológico*, S. Paulo, 44: 27-28.
- Alencar Filho R.A., Manzatti M.T., Saad A.D. & Pohl R. 1979. Levantamento preliminar da infecção pelo vírus da leucemia linfática crônica (LLC) dos bovinos no Estado de São Paulo. *Biológico*, S. Paulo, 45: 47-54.
- Alencar Filho R.A., July J.R., Vianna W.O. & Rodrigues F.M. 1982. Estudo ultraestrutural de linfócitos de bovinos infectados pelo vírus da leucose. *Biológico*, S. Paulo, 48: 135-137.
- Andrade J.R.A. & Almeida M.M.R. 1991. Prevalência da leucose enzoótica bovina na raça leiteira de Goiânia. *Hora Vet.*, Porto Alegre, 60: 49-53.
- Angelo N.J.O., Birgel E.H., Hagiwara M.K., Benesi F.J., D'Angelino J.L., Dahmer H.W.P.F. & Carvalho R.P.S. 1985. Isolamento do vírus da leucose bovina de animais com leucocitose persistente. *Anais 13º Congr. Bras. Microbiologia*, São Paulo, p. 284.
- Angelo M.J.O., Dahmer H.P.F., Benesi F.J., D'Angelino J.L., Garcia M. & Birgel E.H. 1988. Isolamento do vírus da leucose bovina (VLB) de ovinos inoculados experimentalmente com suspensão de cultura. *Anais 21º Congr. Bras. Med. Veterinária*, Salvador, Bahia, p.56.
- Berquó E.S., Souza J.M.P. & Godlieb S.L.D. 1981. *Bioestatística*. Ed. Pedagógica e Universitária, São Paulo.
- Birgel E.H. 1982. Leucose enzoótica dos bovinos adultos: aspectos clínicos e diagnósticos, p. 249-260. In: Birgel E.H. & Benesi F.J. (ed.) *Patologia Clínica Veterinária*. Soc. Paulista Med. Veterinária, São Paulo.
- Birgel E.H., Benesi F.J., D'Angelino J.L., Hagiwara M.K. & Prado M.S.S. 1982. Características leucométricas do sangue de bovinos de rebanhos acometidos por leucose enzoótica dos bovinos adultos. *Anais 1ª Semana Vet. FMVZ-USP*, São Paulo, p.73.
- Birgel E.H., Angelo N.J.O., Dahmer H.W.P.F., Benesi F.J., D'Angelino J.L. & Garcia M. 1988a. Soroconversão de ruminantes inoculados experimentalmente com sangue total, cultura de linfócitos e cultura de fibroblastos infectados com vírus da leucose bovina. *Anais 43º Conf. Anu. Soc. Paulista Med. Veterinária*, Campinas, p.28.
- Birgel E.H., D'Angelino J.L., Garcia M. & Marçal W.S. 1988b. Estudo preliminar sobre a ocorrência da leucose dos bovinos adultos criados na região de Campinas. *Anais 43º Conf. Anu. Soc. Paulista Med. Veterinária*, Campinas, p.30.
- Birgel E.H., D'Angelino J.L., Garcia M., Benesi F.J. & Zogno M.A. 1991. Ocorrência da infecção causada pelo vírus da leucose bovina no Estado de São Paulo. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.* 28: 67-73.
- Birgel E.H., Benesi F.J., D'Angelino J.L., Ayres M.C.C., Costa J.N. & Barros Filho I.R. 1993. Prevalência da leucose enzoótica dos bovinos adultos em zebuínos da raça Nelore, criados no estado de São Paulo. *Anais 2º Congr. Paulista Med. Veterinária*, São Paulo, p.41.
- Birgel Junior E.H. 1991. O hemograma de bovino (*Bos taurus*, Linnaeus 1758) da raça Jersey, criados no Estado de São Paulo. Influência de fatores etários, sexuais e da infecção pelo vírus da leucose bovina. Dissertação (Mestrado), Fac. Med. Vet. Zootec. USP, São Paulo. 172p.
- Carvalho L. 1994. Leucose enzoótica dos bovinos. Prevalência de anticorpos séricos anti-vírus da leucose bovina em bovinos da raça Holandesa Preto e Branco e zebuínos da raça Nelore, criados no Polo Regional de Londrina, Estado do Paraná. Dissertação (Mestrado), Fac. Med. Vet. Zootec. USP, São Paulo. 79p.
- Chander S., Samach B.S. & Greig A.S. 1978. BLV-antibodies in serial sampling over five years in a bovine leukosis herd. *Ann. Rech. Vet.*, Paris, 9(4): 787-802.
- Cunha R.G., Teixeira A.C. & Souza D.M. 1982. Antígenos do vírus da leucose bovina e anticorpos precipitantes em bovinos. *Pesq. Agropec. Bras.* 17: 1363-1370.
- D'Angelino J.L. 1991. Leucose enzoótica dos bovinos. estudo retrospectivo da performance produtiva e reprodutiva de animais infectados e não infectados. Dissertação (Livro-Docência), Fac. Med. Vet. Zootec. USP, São Paulo. 85p.
- Digiacomio R.L., Darlington R.L. & Evermann J.F. 1985. Natural transmission of bovine leukemia virus in dairy calves by dehorning. *Canad. J. Vet. Med.* 49: 340-342.
- Evermann I.P., Digiacomio R.F., Ferrer J.F. & Parrish S.M. 1986. Transmission of bovine leukosis virus by blood inoculation. *Am. J. Vet. Res.* 47: 1885-1887.
- Ferrer J.F. & Piper C.E. 1978. An evaluation of the role of the milk in the natural transmission of BLV. *Ann. Rech. Vet.*, Paris, 9: 803-807.
- Ferrer J.F., Piper C.E., Abt D.A., Marshak P.R. & Bhatt D. 1976. Natural mode of transmission of the bovine C-type leukemia virus. *Bibl. Haemetol.* 43: 235-237.

- Flores E.F., Weiblen R., Ferreira N.M., Portolan J.A.B. & Chile E.L.L. 1988. Prevalência de anticorpos contra o vírus da leucose bovina (VLB) no rebanho leiteiro de Santa Maria, RS. *Revta Centro Ciênc. Rurais, Santa Maria*, 18: 67-73.
- Flores E.F., Weiblen R. & Rebbelato M.C. 1990. Aspectos epidemiológicos da infecção pelo vírus da leucose bovina na região central do Rio Grande do Sul. *Hora Vet., Porto Alegre*, 58: 25-29.
- Freire M.H.R. & Freitas V.M. 1966. Constatación de la leucose bovina dans l'état de Rio de Janeiro, Brésil. *Bull. Off. Int. Epizoot.* 66: 775-782.
- Garcia M. 1989. Avaliação de leucogramas de fêmeas bovinas da raça holandesa branca e preta naturalmente infectadas pelo vírus da leucose bovina. Dissertação (Mestrado), Fac. Med. Vet. Zootec., USP, São Paulo. 67p.
- Gomes M., Moogen V., Fernandes J.C.T. & Ferreiro L. 1985. Detecção de anticorpos contra o vírus da leucose bovina (VLB) em bovinos no estado do R.S. *Arq. Fac. Vet. UFRGS, Porto Alegre*, 13: 15-22.
- Hopkins S.V., Evermann J.F., Digiacomo R.F., Ferrer J.F., Smith S. & Rangert R.L. 1988. Experimental transmission of BLV by simulated rectal palpation. *Vet. Rec.* 122: 389-390.
- Kantec C.E., Kruger E.R. & Welte V.R. 1983. Prevalência do vírus da leucose enzoótica bovina no rebanho leiteiro do Paraná. *Pesq. Vet. Bras.* 3: 125-129.
- Leite R.C., Modena C.M., Moreira E.C. & Abreu J.J. 1980. Leucose enzoótica bovina em Minas Gerais. *Anais 17º Congr. Bras. Med. Veterinária, Fortaleza*, p.207.
- Lucas M.H., Roberts D.H. & Wibberley G. 1985. Ear tattooing as a method of spread of bovine leukosis virus infections. *Br. Vet. J.* 141: 647.
- Melo L.E.H. 1991. Leucose enzoótica bovina: prevalência da infecção em rebanhos leiteiros criados no agreste meridional do Estado de Pernambuco. Dissertação (Mestrado), Fac. Med. Vet. Zootec. USP, São Paulo. 102p.
- Merkt H., Giudice J.C.O. & Muller J.A. 1959. Leucose bovina: concepção moderna e primeira verificação da doença no Rio Grande do Sul. *Revta Esc. Agron. Vet. R.G. S., Porto Alegre*, 2: 7-19.
- Miller J.M. & Van der Maaten M.J. 1977. Use of glycoprotein antigen in the immunodiffusion test for bovine leukemia antibodies. *European J. Cancer* 13: 1369-1375.
- Modena C.M. 1981. Leucose enzoótica bovina. I. Comparação entre métodos de diagnóstico. II. Evolução sorológica em bezerros. III. Interferência com a vacina anti-febre aftosa. Dissertação (Mestrado), Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte. *Arqs Esc. Vet. Univ. Fed. Minas Gerais, Belo Horizonte*, 33: 624-625.
- Modena C.M., Gouvea A.M.G., Azevedo N.A., Silva J.A., Viana F.C. & Rehfeld O.A.M. 1984. Leucose enzoótica bovina. I. Prevalência em rebanhos de alta linhagem no Estado de Minas Gerais. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 36: 39-45.
- Muchalut M.A. 1971. Leucose bovina em um rebanho do Estado de Minas Gerais. *Arqs Esc. Vet. Univ. Fed. Minas Gerais, Belo Horizonte*, 23: 321-328.
- Piper C.E., Ferrer J.F., Abt D.A. & Marshak R. 1979. Postnatal and prenatal transmission of the bovine leukemia virus under natural conditions. *J. Natl Cancer Inst.* 62: 165-168.
- Rangel N.M. & Machado A.V. 1943. Contribuição à oncologia comparada em Minas Gerais. *Arqs Esc. Sup. Vet. Est. Minas Gerais, Belo Horizonte*, 1: 83-96.
- Romero C.H. & Rowe C.A. 1981. Enzootic bovine leukosis in Brazil. *Trop. Anim. Health Prod.* 13: 107-111.
- Romero C.H., Abaracon D., Rowe C.A. & Silva H.G. 1984. Bovine leukosis virus infections in *Boophilus microplus* ticks. *Vet. Rec.* 115: 440.
- Santos J.A., Pinheiro P.V. & Silva L.J. 1959. Linfossarcoma com lesões da língua e câmaras cardíacas em bovinos. *Anais Esc. Fluminense Med. Vet., Niterói*, 2: 1-8.
- Santos J.L., Faria J.E., Ribeiro M.F.B. & Salgado J.H.P. 1985. Epidemiologia da leucose enzoótica bovina no Estado de Minas Gerais. I. Prevalência de anticorpos na Zona da Mata. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 37: 359-368.
- Scarci R.M., Bento C.L., Medeiros E.L. & Guarenti P.J. 1980. Avaliação dos testes sorológicos e hematológicos no diagnóstico da leucose bovina. *Anais 17º Congr. Bras. Med. Veterinária, Fortaleza*, p. 137.
- Távora J.P.F. 1990. Prevalência da infecção pelo vírus da leucose bovina em rebanhos leiteiros criados na região do pólo de Itabuna, Estado da Bahia. Dissertação (Mestrado), Fac. Med. Vet. Zootec. USP, São Paulo. 106 p.
- Távora J.P.F. & Birgel E.H. 1991. Prevalência da infecção pelo vírus da leucose bovina em rebanhos leiteiros criados na região do pólo de Itabuna, Estado da Bahia. *Arqs Esc. Vet. Univ. Fed. Bahia, Salvador*, 14: 164-183.
- Van der Maaten M.V. & Miller M.J. 1977. Susceptibility of cattle to bovine leukemia virus infection by various routes of exposure, p. 29-32. In: Bentvelzen P., Hilgers & Yohn D.S. (ed.) *Advances in Comparative Leukemic Research*. Elsevier, Amsterdam.
- Vaske T.T., Grunert E., Teixeira J.S.A., Siqueira C.S. & Pianca D. 1964. A ocorrência de leucose bovina num rebanho do Estado do Rio Grande do Sul. *Revta Fac. Agron. Vet. R.G. S., Porto Alegre*, 7: 71-79.

COMPARAÇÃO DE CONJUGADOS NO TESTE IMUNOENZIMÁTICO COMPETITIVO PARA O DIAGNÓSTICO SOROLÓGICO DA BRUCELOSE BOVINA¹

LUIS A. MATHIAS² e ALLASTAIR P. MACMILLAN³

ABSTRACT.- Mathias L.A., & MacMillan A.P. 1995. [Comparison of conjugates in the competitive enzyme immunoassay for the serological diagnostic of bovine brucellosis.] Comparação de conjugados no teste imunoenzimático competitivo para o diagnóstico sorológico da brucelose bovina. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 15(4):101-105. Depto Med. Vet. Preventiva, FCAVJ-Unesp, Jaboticabal, SP 14870-000, Brazil.

The purpose of this study was to evaluate the competitive enzyme immunoassay used for the serological diagnosis of bovine brucellosis, comparing the results obtained using a conjugate prepared with monoclonal antibody and a conjugate prepared with policlonal sera. The results were also compared with those obtained by a microtechnique of complement fixation. Two hundred and seventy-three sera from herds with a history of brucellosis, 205 sera from herds free of brucellosis and without vaccination with *Brucella abortus* strain 19 and 122 sera from herds without history of infection or vaccination were tested. Among sera from infected herds, the complement fixation test revealed antibody titres in 28.51%, the enzyme immunoassay using monoclonal conjugate in 39.19% and the enzyme immunoassay using policlonal conjugate revealed antibody titres in 37.0% of the sera. The agreement between complement fixation and the enzyme immunoassay using policlonal conjugate was 94.38% and the agreement between both of the enzyme immunoassays was 97.89%. Among the sera from vaccinated herds, the agreement between the complement fixation test and the enzyme immunoassay using policlonal conjugate was 69.39%, and the agreement between the enzyme immunoassays was 90.73%. The complement fixation test did not reveal any antibody titre in 67.86% of the sera from vaccinated herds, the enzyme immunoassay using policlonal conjugate did not reveal titres in 51.22% and the enzyme immunoassay with monoclonal conjugate did not reveal antibody titres in 41.95% of the sera from vaccinated herds. All the 122 sera from herds without infection or vaccination were negative to the three serological tests.

INDEX TERMS: Bovine brucellosis, serological diagnosis, competitive enzyme immunoassay.

SINOPSE.- O objetivo do trabalho foi avaliar o comportamento do teste imunoenzimático competitivo quando aplicado ao diagnóstico sorológico da brucelose bovina, comparando-se o desempenho do teste ao usar um conjugado preparado com anticorpos monoclonais e um conjugado preparado com soro policlonal. Os resultados foram também comparados com aqueles obtidos através de uma microtécnica de fixação de complemento. Foram examinados 273 soros provenientes de rebanhos com histórico de brucelose, 205 soros provenientes de rebanhos sem problemas de infecção e que adotam a vacinação das bezerras com *Brucella abortus* amostra B 19 e 122 soros de bovinos procedentes de rebanhos sem histórico de brucelose e que não adotam a vacinação. Nos soros de rebanhos com histórico de

infecção, a reação de fixação de complemento revelou títulos de anticorpos em 28, 51%, o teste imunoenzimático com o conjugado monoclonal revelou títulos em 39,19% e o teste imunoenzimático com o conjugado policlonal revelou títulos em 37,0% dos soros examinados, observando-se uma concordância de 94,38% entre a fixação de complemento e o teste imunoenzimático usando o conjugado policlonal e de 97,89% entre os dois testes imunoenzimáticos. Nos soros de rebanhos vacinados, a concordância entre a fixação de complemento e o teste imunoenzimático com o conjugado policlonal foi de 69,39%, enquanto que a concordância entre os testes imunoenzimáticos foi de 90,73%. Neste caso, a reação de fixação de complemento não revelou qualquer título em 67,86% dos soros examinados, o teste com o conjugado policlonal não revelou títulos em 51,22% dos soros, ao passo que o teste com o conjugado monoclonal não revelou título em 41,95% dos soros. Os 122 soros de rebanhos sem histórico de infecção e vacinação apresentaram resultados negativos nos três testes realizados.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Brucelose bovina, diagnóstico sorológico, teste imunoenzimático competitivo.

¹Aceito para publicação em 24 de julho de 1995.

²Departamento de Medicina Veterinária Preventiva, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Unesp-Campus de Jaboticabal, Rodovia Carlos Tonanni Km 5, Jaboticabal, SP 14870-000.

³Central Veterinary Laboratory, New Haw, Weybridge, Surrey KT15 3NB, United Kingdom.

INTRODUÇÃO

A brucelose é uma enfermidade cujas conseqüências econômicas para a produção pecuária, além dos reflexos na área de saúde pública, tem motivado, na grande maioria dos países, a adoção de medidas destinadas a sua erradicação ou, pelo menos, a diminuição de suas taxas de ocorrência. Um dos pilares nos quais se baseiam estas campanhas sanitárias consiste na disponibilidade de métodos de diagnóstico que sejam ao mesmo tempo confiáveis e de execução relativamente simples, além de outras características importantes, como, por exemplo, os recursos necessários para sua realização.

Esta importância do diagnóstico para o êxito das campanhas de combate à brucelose tem incentivado o desenvolvimento de uma grande variedade de técnicas sorológicas voltadas para aquele objetivo. Uma das provas classicamente empregadas no diagnóstico sorológico da brucelose é a reação de fixação de complemento, cujo valor como instrumento de auxílio para a execução de programas de controle de brucelose tem sido comprovado em vários países. Um dos problemas que se observam com o emprego da reação de fixação de complemento é a diversidade de técnicas utilizadas nos diferentes países, o que dificulta a padronização do teste e a comparação entre os resultados obtidos nos diferentes laboratórios. Mais recentemente, difundiu-se bastante o uso de microtécnicas, que apresentam a vantagem de tornar a prova mais rápida e mais econômica.

Os testes imunoenzimáticos, por sua elevada capacidade de detecção e execução relativamente fácil, surgiram como provas potencialmente capazes de assumir posição de destaque como ferramentas de apoio às medidas de defesa sanitária. Com o avanço tecnológico, foi possível a preparação de anticorpos monoclonais contra *Brucella*, que tem sido usados no teste imunoenzimático competitivo. Esta prova, quando empregada no diagnóstico sorológico da brucelose, apresenta boa sensibilidade e boa especificidade (Mathias et al. 1993). Entretanto, a utilização de anticorpos monoclonais pode ser um fator limitante para o emprego dessa técnica por parte de laboratórios que não disponham de recursos para a obtenção dos mesmos. Por isso, o presente trabalho tem por objetivo avaliar o comportamento do teste imunoenzimático competitivo usando conjugado preparado com soro policlonal, quando aplicado ao diagnóstico sorológico da brucelose bovina, comparando-se seus resultados com aqueles obtidos através do mesmo teste usando conjugado preparado com anticorpos monoclonais e com aqueles obtidos através da reação de fixação de complemento.

MATERIAL E MÉTODOS

Soro

Foram examinados 273 soros de bovinos provenientes de rebanhos com histórico de ocorrência de brucelose, 205 soros provenientes de rebanhos sem problema de infecção e que adotam a vacinação das bezerras com *B. abortus* amostra B 19 e 122

soros de bovinos procedentes de rebanhos sem histórico de brucelose e que não adotam a vacinação.

Reação de fixação de complemento

Foi empregada a microtécnica recomendada por Alton et al. (1988). O complemento consistiu de soro de cobaia, sendo empregadas 5 unidades hemolíticas 50%. Como antígeno, utilizou-se uma suspensão de célula total de *B. abortus* amostra 1119/3. Este antígeno foi produzido pelo Instituto Biológico de São Paulo.

Todos os reagentes utilizados foram padronizados de acordo com a técnica acima citada.

Teste imunoenzimático competitivo

O teste foi realizado conforme descrito por MacMillan et al. (1990). Foram empregadas microplacas de poliestireno, de fundo em "U" (Nunc, Dinamarca). Como antígeno, foi empregado LPS (lipopolysaccharide) de *B. abortus* amostra 99, produzido de acordo com o método descrito por Baker & Wilson (1965). O cromógeno utilizado foi a OPD (O-phenylenediamine) e como substrato utilizou-se o período de hidrogênio.

Conjugados

Anticorpos monoclonais secretados pelo clone de hibridomas BM-40, preparado por Greiser-Wilker et al. (1985), conjugados com peroxidase, foram utilizados como conjugado.

Também foi empregado um conjugado preparado com soro de um bovino com título elevado de anticorpos contra *Brucella*. Após precipitação com sulfato de amônio, esse soro foi conjugado com peroxidase.

Para a preparação do conjugado, utilizou-se a técnica descrita por Wilson & Nakane (1978).

Análise estatística

Para verificar se houve independência entre os resultados das provas sorológicas, utilizou-se o teste de χ^2 . Foram considerados como positivos os soros que apresentavam títulos de anticorpos maiores ou iguais a 1:4.

Concordância

A concordância entre os testes foi calculada usando-se a seguinte fórmula:

$$\frac{\text{Soros positivos + negativos, em ambos os testes}}{\text{Total de soros testados}} \times 100$$

RESULTADOS

Rebanhos com histórico de brucelose

O Quadro 1 apresenta os resultados revelados pelo teste imunoenzimático competitivo empregando o conjugado preparado com soro policlonal, em comparação com os resultados revelados pela reação de fixação de complemento, em soros de animais provenientes de rebanhos com histórico de brucelose. Observa-se que o primeiro teste revelou títulos de anticorpos maiores ou iguais a 1/4 em 82 (32,93%) dos soros, enquanto que o segundo teste revelou os mesmos títulos em 71 (28,51%). Constata-se, por-

Quadro 1. Número de soros de bovinos procedentes de rebanhos com histórico de brucelose, distribuídos de acordo com os títulos de anticorpos contra *Brucella*, revelados pela reação de fixação de complemento (RFC) e pelo teste imunoenzimático competitivo (TIEC) empregando conjugado preparado com soro policlonal

RFC	TIEC								Total
	N	4	8	16	32	64	128	>256	
N	165	5	-	2	-	-	-	-	172
2	1	4	1	-	-	-	-	-	6
4	1	2	2	-	-	-	-	-	5
8	-	4	2	-	-	-	-	-	6
16	-	1	2	4	1	-	-	-	8
32	-	-	1	3	4	-	-	-	8
64	-	-	-	-	3	5	-	-	8
128	-	-	-	-	2	1	9	2	14
>256	-	-	-	-	-	1	11	10	22
Total	167	16	8	9	10	7	20	12	249

N = nenhum título.

$$\text{Concordância} = \frac{70 + 165}{249} \times 100 = 94,38\%$$

tanto, que o teste imunoenzimático apresentou capacidade de detecção ligeiramente superior à reação de fixação de complemento, nessas circunstâncias, embora, para a grande maioria dos soros, os resultados revelados pelas duas provas não tenham apresentado muitas discrepâncias, resultando em uma concordância de 94,38% entre as duas provas. O teste de X^2 revelou, com segurança de 99,5%, dependência entre os resultados revelados pelas duas provas ($X^2 = 193,88$, com 1 grau de liberdade).

A comparação entre os resultados revelados pelo teste imunoenzimático usando o conjugado preparado com soro policlonal e os resultados obtidos empregando-se o conjugado preparado com os anticorpos monoclonais BM-40 encontra-se no Quadro 2. Neste caso, observa-se um concordância ainda maior, de 97,80%. O teste com o conjugado policlonal revelou títulos de anticorpos em 101 (37,00%) soros, enquanto que o teste com o conjugado monoclonal revelou títulos de anticorpos em 107 (39,19%) dos 273 soros examinados. É interessante observar que todos os soros negativos com o conjugado monoclonal também apresentaram resultado negativo com o conjugado policlonal, enquanto que de 172 soros negativos com o conjugado policlonal, 6 apresentaram títulos, de 1/4, ao serem testados com o conjugado monoclonal. Para a grande maioria dos soros, os títulos obtidos com os dois conjugados foram os mesmos ou então apresentaram diferença de apenas uma diluição (Quadro 2). O teste de X^2 também revelou dependência significativa entre os resultados dessas duas provas ($X^2 = 248,67$, com 1 GL).

Rebanhos vacinados com *B. abortus* amostra B 19

Quando empregado em bovinos procedentes de rebanhos que adotam a vacinação contra brucelose com

Quadro 2. Número de soros de bovinos procedentes de rebanhos com histórico de brucelose, distribuídos de acordo com os títulos de anticorpos contra *Brucella*, revelados pelo teste de imunoenzimático competitivo (TIEC) empregando o conjugado BM-40 e pelo mesmo teste empregado conjugando preparado com soro policlonal

TIEC BM-40	TIEC (Poli)								Total
	N	4	8	16	32	64	128	>256	
N	166	-	-	-	-	-	-	-	166
4	6	11	-	-	-	-	-	-	17
8	-	6	3	3	-	-	-	-	12
16	-	2	5	2	-	-	-	-	9
32	-	-	1	5	2	-	-	-	8
64	-	-	-	-	8	3	1	-	12
128	-	-	-	-	1	10	10	1	22
>256	-	-	-	-	1	-	12	14	27
Total	172	19	9	10	12	13	23	15	273

N = nenhum título.

$$\text{Concordância} = \frac{101 + 166}{273} \times 100 = 97,89\%$$

B. abortus amostra B 19, o teste imunoenzimático competitivo usando o conjugado policlonal não revelou título de anticorpos em 101 (51,53%) de 196 soros, enquanto que a reação de fixação de complemento não revelou título em 133 (67,86%) desses soros. Dos 133 soros negativos pela reação de fixação de complemento, 41 apresentaram algum título no teste imunoenzimático, enquanto que dos 101 soros negativos pelo teste imunoenzimático apenas 9 apresentaram algum título pela reação de fixação de complemento (Quadro 3). A concordância entre os dois testes, nesse caso, foi de 69,39% e o teste de X^2 revelou, com 99,5% de confiança, haver dependência entre os resultados das duas provas ($X^2 = 44,67$, com 1 GL).

O Quadro 4 mostra que a concordância entre o teste imunoenzimático ao se usar cada um dos dois conjugados, de 90,73%, foi maior que a observada ao se comparar o teste imunoenzimático com a reação de fixação de complemento. O teste imunoenzimático com o conjugado policlonal não revelou títulos de anticorpos em 105 (51,22%) de 205 soros, ao passo que o teste com o conjugado BM-40 não revelou títulos de anticorpos em 86 (41,95%) dos 205 soros. Nenhum dos 86 soros negativos com o conjugado BM-40 apresentou títulos com o conjugado policlonal, enquanto que dos 105 soros negativos com este conjugado, 19 apresentaram títulos com o conjugado BM-40, embora esses títulos não tenham ultrapassado 1/4. O teste de X^2 revelou dependência entre os resultados das duas provas ($X^2 = 141,09$, com 1 GL).

Rebanhos com histórico de infecção e de vacinação

Os 122 soros testados apresentaram resultados nos três testes realizados, o que significa uma concordância de 100% entre os testes.

Quadro 3. Número de soros de bovinos procedentes de rebanhos vacinados com *Brucella abortus* amostra B 19, distribuídos de acordo com os títulos de anticorpos contra *Brucella*, revelados pela reação de fixação de complemento (RFC) e pelo teste imunoenzimático competitivo (TIEC) empregando conjugado preparado com soro policlonal

RFC	TIEC (Poli)				Total
	N	4	8	16	
N	92	40	1	-	133
2	4	10	-	-	14
4	5	21	1	-	27
8	-	9	8	-	17
16	-	2	1	-	3
32	-	-	1	1	2
Total	101	82	12	1	196

N = nenhum título.

$$\text{Concordância} = \frac{44 + 92}{196} \times 100 = 69,39\%$$

Quadro 4. Número de soros de bovinos procedentes de rebanhos vacinados com amostra B 19, distribuídos de acordo com os títulos de anticorpos contra *Brucella*, revelados pelo teste imunoenzimático competitivo (TIEC) empregando o conjugado BM-40 e pelo mesmo teste empregando conjugado preparado com soro policlonal

TIEC BM-40	TIEC (Poli)				Total
	N	4	8	16	
N	86	-	-	-	86
4	19	79	-	-	98
8	-	8	12	-	20
16	-	-	-	1	1
Total	105	87	12	1	205

N = nenhum título.

$$\text{Concordância} = \frac{100 + 86}{205} \times 100 = 90,73\%$$

DISCUSSÃO

Ao se compararem os resultados revelados pelo teste imunoenzimático competitivo empregando o conjunto preparado com soro policlonal com os resultados revelados pela reação de fixação de complemento em soros de animais provenientes de rebanhos com histórico de brucelose (Quadro 1), observa-se que o teste enzimático detectou títulos de anticorpos em 32,93% dos soros, enquanto que a reação de fixação de complemento detectou anticorpos em 28,51%, demonstrando que o teste imunoenzimático apresentou capacidade de detecção ligeiramente superior. A maior capacidade de detecção desse teste permitiu que sete soros negativos pela reação de fixação de comple-

mento apresentassem algum título ao teste imunoenzimático, apesar de que dois soros negativos nesse teste apresentaram títulos na reação de fixação de complemento. Essa maior capacidade de detecção do teste imunoenzimático competitivo em relação à fixação de complemento também foi observada por Mathias (1991) ao utilizar no teste imunoenzimático um conjugado preparado com os anticorpos monoclonais BM-40. Outros autores observaram menor sensibilidade para o teste imunoenzimático competitivo quando comparado com a fixação de complemento (Rylatt et al. 1985, Yong & Edwards 1989), enquanto Sutherland & Den Hollander (1986) verificaram que os resultados apresentados por esses dois testes foram semelhantes. A razão para esta disparidade observada entre os diversos trabalhos publicados estaria relacionada, além das diferenças entre as populações animais estudadas, principalmente com as características dos anticorpos monoclonais empregados na preparação do conjugado.

Quando se comparam os resultados revelados pelo teste imunoenzimático competitivo usando cada um dos dois conjugados (Quadro 2), observa-se que a concordância, de 97,89%, foi maior que a observada entre o teste competitivo com o conjugado policlonal e a reação de fixação de complemento. Observa-se também que o teste com o conjugado BM-40 apresentou capacidade de detecção ligeiramente maior, 39,19%, que a apresentada pelo teste imunoenzimático com o conjugado policlonal. Essa maior capacidade de detecção permitiu que o teste com o conjugado BM-40 revelasse a presença de títulos de anticorpos, embora baixos, em seis soros que haviam apresentado resultados negativos com o conjugado policlonal. Um aspecto que merece ser destacado ao se fazer essa comparação é que 77,29% dos soros apresentaram exatamente os mesmos títulos em ambos os testes, além do que a maioria dos demais apresentou diferença de apenas uma diluição entre os dois títulos, o que se refletiu na concordância relativamente alta observada entre os dois testes.

Ao serem testados soros procedentes de rebanhos que empregavam a vacinação com *B. abortus* amostra B 19, o teste imunoenzimático competitivo também apresentou maior capacidade de detecção do que a reação de fixação de complemento. Em consequência disto, aquele teste apresentou menor poder de discriminação que a fixação de complemento, uma vez que acusou maior proporção de reagentes entre os animais vacinados, o que por sua vez implicaria em menor especificidade do teste imunoenzimático. Nesta situação, foi observada a menor concordância entre todas as comparações efetuadas no presente trabalho (69,39%) (Quadro 3). Esta menor especificidade do teste imunoenzimático competitivo em relação à fixação de complemento está em desacordo com os resultados obtidos por Mathias et al. (1994), que observaram maior poder de discriminação de títulos de anticorpos resultantes da vacinação, por parte do teste imunoenzimático competitivo usando o conjugado BM-40, embora, ao usar conjugado preparado com outros anticorpos mono-

clonais, tenha observado menor poder de discriminação do teste imunoenzimático. Já Sutherland (1985) verificou que o teste competitivo apresentou o mesmo desempenho que a fixação de complemento, ao serem testados soros de animais vacinados, tendo esse autor concluído que o teste imunoenzimático competitivo apresenta as mesmas falhas que as outras provas sorológicas, ao serem utilizados no diagnóstico da brucelose em bovinos vacinados com a amostra B 19. Essas discrepâncias entre os achados dos diversos autores estão, provavelmente, associadas às diferenças nas características dos anticorpos usados na preparação do conjugado.

A concordância entre os testes imunoenzimáticos usando cada um dos dois conjugados, quando se testaram soros de animais procedentes de rebanhos vacinados, foi de 90,73% (Quadro 4), superior portanto à observada entre o teste competitivo com o conjugado policlonal e a reação de fixação de complemento.

Os testes realizados em rebanhos sem histórico de brucelose foram todos negativos. No entanto, é necessário considerar que o número de animais testados é relativamente pequeno, número este que está associado à dificuldade em se encontrar rebanhos que não adotam a vacinação e que ao mesmo tempo estejam livres da enfermidade.

Os resultados do presente trabalho demonstraram que o teste imunoenzimático competitivo usando o conjugado preparado com soro policlonal apresentou capacidade de detecção comparável à da reação de fixação de complemento e à do teste imunoenzimático usando o conjugado preparado com os anticorpos monoclonais BM-40. Por isto, poderia se constituir em uma alternativa para ser usado como teste confirmatório no diagnóstico sorológico da brucelose bovina, principalmente se associado a outros testes, em laboratórios que não possam dispor de um conjugado preparado com anticorpos monoclonais que tenham sido devidamente avaliados para aquela finalidade.

REFERÊNCIAS

- Alton G.G., Jones L.M., Angus R.D. & Verger J.M. 1988. Techniques for the brucellosis laboratory. Institut National de la Recherche Agronomique, Paris. 190p.
- Baker P.J. & Wilson J.B. 1965. Hypoferremia in mice and its application to the bioassay of endotoxin. J. Bacteriol. 90 (1): 903-910.
- Greiser-Wilke I., Moennig V., Thon D. & Rauter K. 1985. Characterization of monoclonal antibodies against *Brucella melitensis*. Zbl. Vet. Med. B 32: 616-627.
- MacMillan A.P., Greiser-Wilke I., Moennig V. & Mathias L.A. 1990. A competition enzyme immunoassay for brucellosis diagnosis. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 97: 83-85.
- Mathias L.A., MacMillan A.P., Greiser-Wilke I. & Moennig V. 1994. Avaliação de um teste imunoenzimático competitivo na diferenciação de anticorpos induzidos pela vacina B 19, no diagnóstico sorológico da brucelose bovina. Pesq. Vet. Bras. 14(1): 19-23.
- Mathias L.A. 1991. Avaliação de um teste imunoenzimático competitivo no diagnóstico sorológico da brucelose bovina. Tese de Livre-Docência, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Unesp-Campus de Jaboticabal, São Paulo. 152p.
- Mathias L.A., MacMillan A.P., Greiser-Wilke I. & Moennig V. 1993. Sensitivity and specificity of a competitive enzyme immunoassay in the serodiagnosis of bovine brucellosis. Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci. 30: 205-209.
- Rylatt D.B., Wyatt D.M. & Bundesen P.G. 1985. A competitive enzyme immunoassay for the detection of bovine antibodies to *Brucella abortus* using monoclonal antibodies. Vet. Immunol. Immunopathol. 8: 261-71.
- Sutherland S. 1985. An enzyme-linked immunosorbent assay for detection of *Brucella abortus* in cattle using monoclonal antibodies. Aust. Vet. J. 62(8): 264-268.
- Sutherland S.S. & Den Hollander I. 1986. Comparison of an enzyme-linked immunosorbent assay using monoclonal antibodies and a complement fixation test for cattle vaccinated and infected with *Brucella abortus*. Vet. Microbiol. 12: 55-64.
- Wilson M.B. & Nakane P.K. 1978. Immunochemical Techniques, p. 215-224. In: Knapp W., Holubar H. & Wick G. (ed.) Immunofluorescence and Related Staining Techniques. Elsevier, Amsterdam.
- Yong W.K. & Edwards L.D. 1989. Evaluation of three LPS-specific monoclonal antibodies for the immunodiagnosis of bovine brucellosis. Res. Vet. Sci. 46: 413-415.

SENSIBILIDADE DO COELHO À INTOXICAÇÃO POR *Lantana camara* var. *aculeata* (Verbenaceae) EM ESTADOS FRESCO E DESSECADO¹

MARLENE DE FARIAS BRITO²

ABSTRACT.- Brito M.F. 1995. [Sensitivity of the rabbit to the fresh and dried leaves of *Lantana camara* var. *aculeata* (Verbenaceae)]. Sensibilidade do coelho à intoxicação por *Lantana camara* var. *aculeata* (Verbenaceae) em estados fresco e dessecado. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 15(4):107-110. Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23851-970, Brazil.

The leaves of *Lantana camara* var. *aculeata* were given to rabbits in order to test the sensitivity of this animal species to the plant, collected at Quatis, Rio de Janeiro. The experiments were also performed to test the sensitivity of the rabbit in comparison with cattle and sheep. The main purpose of this study was to find the best methodology for surveys on the toxicity of the different lantanas in Brazil. Fifteen adult rabbits were used, two of them as controls. Two rabbits ate by themselves 11, within five days a total of 37.5 and 44.44g/kg of the plant, preserved in its fresh stage at 4° to 6°C. The other 11 rabbits received the dried and powdered leaves of *L. camara* var. *aculeata* by stomach tube at doses of 6, 8, 10, 12 and 15g/kg, given within one day. The symptoms in the rabbits were discrete to slight and consisted in apathy, lack of appetite and anorexia, few dried faeces in form of sibalas, sometimes covered by mucus, as well as icterus and loss of weight. None of the animals showed photosensitivity and none of them died. The only post-mortem finding in six rabbits which were killed at different phases of the experimental poisoning, was icterus. Histopathological exams revealed only lesions of slight severity, which were cloudy swelling of the liver cells at the periphery of the lobules, discrete vacuolization in the intermediate zone which resulted in lysis of a few liver cells, and discrete apoptosis. Because of the low sensitivity of the rabbit to the toxicity of *Lantana*, when compared with that of cattle and sheep, it is concluded that this animal species is not suitable for the proposed survey.

INDEX TERMS: Poisonous plants, *Lantana* var. *aculeata*, Verbenaceae, plant poisoning, rabbit, pathology.

SINOPSE.- A finalidade deste estudo foi testar a sensibilidade do coelho à *Lantana camara* var. *aculeata* procedente de Quatis, Rio de Janeiro, e compará-la com a dos bovinos e ovinos, no intuito de encontrar a melhor metodologia para o trabalho de levantamento da toxidez das diversas lantanas do Brasil. Utilizaram-se 15 coelhos adultos, dos quais dois serviram como controle. Dois coelhos ingeriram voluntariamente um total de 37,5g/kg e 44,44g/kg de peso vivo das folhas frescas e conservadas à temperatura de 4° a 6°C, durante 5 dias. Os demais coelhos receberam doses de 6, 8, 10, 12 e 15g/kg de peso vivo das folhas dessecadas de *L. camara* var. *aculeata*, administradas em um dia, por via intra-gástrica. Os sintomas foram discretos a leves e resumiram-se em apatia, inapetência e anorexia, fezes escassas, ressecadas, em pequenas sílabas e, às vezes, envoltas por muco, icterícia e perda de peso; não observou-se fotossensibilização nos animais. Nenhum animal morreu. A única alteração macroscópica observada em 6 coelhos sacrificados em diversas fases de

intoxicação, foi icterícia. As lesões histológicas foram muito suaves e restringiram-se apenas a tumefação dos hepatócitos da periferia dos lóbulos, discreta vacuolização na zona intermediária, com raras células hepáticas terminando em lise e discreta apoptose. Diante da baixa sensibilidade do coelho a *Lantana*, quando comparada a do bovino e ovino, conclui-se que esta espécie animal não se presta para o levantamento proposto.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Intoxicação por *Lantana camara* var. *aculeata*, Verbenaceae, planta tóxica, coelho, patologia.

INTRODUÇÃO

Foi demonstrado através de experimentos em ovinos que *Lantana camara* var. *aculeata* mantém a sua toxidez pela dessecagem e a conserva integralmente durante pelo menos 12 meses. Também foi verificado que ovinos e bovinos têm a mesma sensibilidade à toxidez desta planta. Com base nestes resultados foi sugerido que o levantamento sobre a toxidez das diversas lantanas no Brasil, que são problema principalmente da espécie bovina, fosse feito em ovinos, com amostras da planta dessecada. (Brito & Tokarnia 1995)

¹Aceito para publicação em 31 de julho de 1995.

²Disciplina de Patologia Geral e Comparada, Deptº. Clínica Médica Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Fernando Correia da Costa s/n, Coxipó da Ponte, Cuiabá, MT 78060-900.

Uma alternativa seria usar o coelho neste tipo de levantamento. Já existem trabalhos em que foi demonstrada a sensibilidade dos coelhos à intoxicação pela *Lantana camara*. Youssef et al. (1984) administraram a planta fresca na dose diária de 6,6g/kg de peso vivo durante 7 dias; durante outros 7 dias os mesmos animais ingeriram 10g/kg de peso vivo, ao dia, da planta fresca misturada com a ração seca, que comiam voluntariamente. A essa altura os animais foram sacrificados para coleta de material histopatológico, apresentando lesões graves no fígado e rim, sem, no entanto, os autores informarem se os animais mostraram sintomas de intoxicação nem se tiveram, fotossensibilização. Sharma et al. (1988) administraram as folhas dessecadas e moídas, misturadas com o alimento, na dose de 6g/kg de peso corporal, em dose única a um grupo de 4 coelhos que ficaram gravemente doentes dentro de 4 a 6 dias, quando foram sacrificados em estado moribundo para coleta de material para estudos histopatológicos, cujos exames também revelaram lesões hepáticas e renais além de icterícia e fotossensibilização.

O presente trabalho teve como objetivo verificar se o coelho pode substituir a espécie ovina no levantamento das lantanas tóxicas no Brasil. Outro objetivo foi o de complementar os dados existentes referente ao quadro clínico-patológico da intoxicação por *Lantana* no coelho.

MATERIAL E MÉTODOS

Para os experimentos foi utilizada *Lantana camara* var. *aculeata*, procedente da localidade Falcão no município de Quatis, Rio de Janeiro. Esta lantana se revelou tóxica para bovinos e ovinos na dose de 40g/kg de peso vivo (Brito & Tokarnia 1995). Foram utilizados 15 coelhos adultos, clinicamente saudáveis, de ambos os sexos, sem raça definida, com peso entre 2.400 e 3.980 kg, dos quais dois serviram como controle.

Dois coelhos (1182 e 1192) receberam a planta em estado fresco, *ad libitum*, sendo que eram pesadas as porções ofertadas e as sobras, durante 5 dias seguidos. Nos dias que se seguiram à coleta, a planta foi acondicionada em sacos plásticos e conservada em câmara fria à temperatura de 4° a 6°C, até sua utilização. Para os demais experimentos a planta foi dessecada à sombra em temperatura ambiente e revolvida diariamente até a completa desidratação. Posteriormente foi moída em moinho martelo e administrada através de sonda intragástrica nas doses de 6, 8, 10, 12 e 15g/kg de peso vivo, durante um dia. As doses de 6 e 8g/kg foram subdivididas em duas administrações com intervalo de 12 horas e as de 10, 12 e 15g/kg foram fracionadas em três administrações com intervalos de 6 a 7 horas. Nos dias da ingestão da planta (fresca, *ad libitum* ou dessecada, por sonda intragástrica) os coelhos não recebiam outra alimentação. Nos dias que se seguiam à ingestão da planta, recebiam ração, cujo consumo era avaliado, e capim-elefante (*Penisetum purpureum*) *ad libitum*.

A avaliação clínica de todos os coelhos envolveu a observação do comportamento, apetite, estado físico das fezes e da urina, cor das conjuntivas, da esclera e do pavilhão auricular, observação da respiração e dos pêlos, além de serem pesados antes e no término da fase experimental.

Diariamente todos os coelhos eram expostos ao sol durante uma hora e meia pela manhã e à tarde, para verificar a ação fotossensibilizante da planta.

As necropsias foram realizadas imediatamente após o sacrifício. Para os estudos histopatológicos foram coletadas amostras de vários órgãos, fixadas em formol a 10%, processadas, incluídas em parafina, cortadas a 5 µ de espessura e coradas pela técnica de hematoxilina-eosina (HE).

RESULTADOS

Sintomatologia

Nenhum dos coelhos que recebeu *Lantana camara* var. *aculeata* em estado fresco ou dessecado morreu. Todos mostraram sintomas discretos a leves, sem no entanto ter havido diferenças significativas no quadro clínico (Quadro 1).

Os sintomas mais marcantes, presentes em todos os coelhos testados foram inapetência até anorexia que refletiu-se em leve a acentuada perda de peso. Notou-se ainda que quando se tratava de planta fresca os coelhos ingeriram doses maiores nos primeiros dias e gradativamente o apetite pela planta ia diminuindo até a sua completa rejeição, desde o 1° até o 5° dia de ingestão.

Diminuição do volume das fezes, com ressecamento e alteração no formato das mesmas (exceto no coelho 1235), foi um achado clínico frequente, mas a presença de muco envolvendo ou algomerando as sílabas fecais foi discreta e transitória, verificada só nos coelhos 1177, 1202, 1181, 1233 e 1230.

Apatia esteve presente apenas nos coelhos 1202 (no 1° dia), 1177 (do 1° ao 8° dia), 1179 (do 2° ao 4° dia) e 1189 (do 3° ao 13° dia).

Em todos os coelhos, exceto no coelho 1202 (que ingeriu a menor dose = 6g/kg de peso vivo), se observou icterícia de forma discreta a moderada, demonstrada pela cor amarelada das conjuntivas, da esclera e do pavilhão auricular, com aparecimento em geral a partir do 3° dia após a ingestão da planta e regressão lenta até a recuperação. Paralelamente, a urina desses animais também adquiria uma tonalidade que variava do amarelo-ouro até o vermelho-escuro, mas normalizava-se antes do desaparecimento da icterícia (por volta do 9° dia).

Os coelhos 1179, 1189 e 1229 tiveram um leve aumento na queda de pêlos.

Sintomas de fotossensibilização não foram detectados em qualquer dos coelhos testados.

Observou-se que independentemente das dosagens administradas os animais recuperavam-se num período de 8 a 20 dias após o início da ingestão da planta fresca ou dessecada.

Achados de necropsia e alterações histopatológicas

Observou-se coloração amarelada das mucosas e do tecido subcutâneo, com intensidades discreta a leve; nenhuma outra alteração macroscópica digna de nota foi encontrada nos 5 coelhos sacrificados.

A histologia revelou, no fígado, apenas leve tumefação dos hepatócitos da periferia dos lóbulos, nos coelhos 1181,

Quadro 1. *Intoxicação por Lantana camara* var. *aculeata* em coelhos. *Delineamento experimental e desfecho*

Coelho nº (reg. SAP) ^a	Peso kg	Administração		Desfecho	Período entre administração e sacrifício	Período entre administração e recuperação	Evolução	Intensidade	
		Data	Dose g/kg					Sintomas	Lesões
<i>Experimento com a planta fresca</i>									
1192	3.440	29.09.93	18,89	Recuperou-se	-	20 dias	18 dias	(+) ^b	
		30.09.93	8,72						
		01.10.93	4,94						
		02.10.93	1,74						
		03.10.93	3,19						
			37,5						
1182	3.240	29.09.93	23,14	Recuperou-se	-	19 dias	17 dias	(+) ^b	
		30.09.93	9,25						
		01.10.93	6,79						
		02.10.93	2,16						
		03.10.93	3,08						
			44,44						
<i>Experimentos com a planta dessecada^c</i>									
1202	3.590	25.08.93	6	Recuperou-se	-	10 dias	9 dias	+	
1177	3.740	25.08.93	8	Recuperou-se	-	15 dias	14 dias	+(+) ^b	
1191	3.520	08.09.93	10	Recuperou-se	-	20 dias	19 dias	+	
1189	3.980	08.09.93	12	Sacrificado	20 dias			+(+) ^b	(+) ^b
(27011-20)									
1179	3.710	22.09.93	15	Recuperou-se	-	8 dias	7 dias	(+) ^b	
1181	3.920	22.09.93	15	Sacrificado	6 dias			(+) ^b	(+) ^b
(27001-10)									
1229	2.840	06.02.95	15	Sacrificado	10 dias			(+) ^b	(+) ^b
(27651-60)									
1230	3.240	06.02.95	15	Recuperou-se	-	20 dias	19 dias	+(+) ^b	
1234	2.640	06.02.95	15	Recuperou-se	-	20 dias	19 dias	+(+) ^b	
1235	2.400	06.02.95	15	Sacrificado	3 dias			(+) ^b	(+) ^b
(27620-29)									
1233	2.670	06.02.95	15	Sacrificado	20 dias			+	(+) ^b
(27666-75)									

^aMaterial para exames histopatológicos registrado no Setor de Anatomia Patológica, Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ.

^b+(+) Sintomas ou lesões de leve a moderados, + leves, (+) discretos.

^cPlanta coletada em 26 de junho de 1993 e 17 de janeiro de 1995.

Quadro 2. *Alterações histológicas do fígado dos coelhos sacrificados após administração de Lantana camara* var. *aculeata* dessecada pulverizada, por sonda intra-gástrica

Coelho nº (reg. SAP) ^a	Dose g/kg	Período entre a administração e o sacrifício (em dias)	Tumefação dos hepatócitos na periferia do lóbulo	Vacuolização dos hepatócitos na zona intermediária do lóbulo	Apoptose de hepatócitos
1189 (27011-20)	12	20	(+) ^b	(+) ^b	(+) ^b
1181 (27001-10)	15	6	+	(+) ^b	-
1229 (27651-60)	15	10	+	+	(+) ^b
1233 (27666-75)	15	20	-	-	-
1235 (27620-29)	15	3	+	+	(+) ^b
				(com lise)	

^aMaterial para exames histológicos registrado no Setor de Anatomia Patológica, Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ.

^b+++ Lesão acentuada, ++ moderada, + leve, (+) discreta, - ausente.

1229 e 1235 e discreta no coelho 1189. Notou-se ainda discreta vacuolização na zona intermediária dos lóbulos nos coelhos 1181 e 1189 e leve nos coelhos 1229 e 1235, sendo que neste último observou-se que alguns hepatócitos terminavam em lise. Discreta apoptose foi observada no fígado dos coelhos 1189, 1229 e 1235. As alterações histológicas hepáticas tiveram menor intensidade no coelho 1189 e estiveram ausentes no coelho 1233; ambos foram sacrificados no 20º dia após a ingestão da planta.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

O quadro clínico-patológico dos coelhos que receberam *Lantana camara* var. *aculeata*, em estado fresco ou dessecado, nas várias dosagens utilizadas, foi leve. Além disso nenhum coelho mostrou fotossensibilização.

Face a estes resultados ficou claro que os coelhos são menos sensíveis à toxidez de *Lantana* quando comparados com os bovinos e ovinos (Brito & Tokarnia 1995). Consideramos, portanto, que os coelhos não se prestam para substituir os ovinos no trabalho de levantamento da toxidez das diversas lantanas no Brasil. Dessa forma, entre as três espécies de animais testadas no Brasil, a ovina é a mais adequada para o trabalho em questão.

Com relação à ingestão voluntária da planta em estado fresco, pelo coelho, ficou evidente que esta não é a melhor forma de administração, visto que a inapetência é um fator limitante na administração de doses maiores, sendo mais eficiente a administração intragástrica.

Uma comparação dos nossos resultados com os obtidos por Sharma et al. (1988) e Youssef et al. (1984) mostra que a lantana usada nos presentes experimentos foi menos tóxica.

Agradecimentos.- Ao Assistente de Pesquisa João Luis Bastos pela valiosa colaboração na coleta e administração da planta durante os experimentos.

REFERÊNCIAS

- Brito M.F. & Tokarnia C.H. 1995. Estudo comparativo da toxidez de *Lantana camara* var. *aculeata* (Verbenaceae) em bovinos e ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 15(2/3): 79-84.
- Sharma O.P., Dawra R.K., Krishma L. & Makkar H.P.S. 1988. Toxicity of lantana (*Lantana camara* L.) leaves and isolated toxins to rabbits. *Vet. Hum. Toxicol.* 30(3): 214-218.
- Youssef M.S., Mahmoud, A.Z. & Hafez A.M. 1984. Pathological studies on the experimental intoxication of rabbits with *Lantana camara*. *Assint. Vet. Med. J.* 12(24): 127-136.

INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL PELAS FAVAS DE *Stryphnodendron coriaceum* (Leg. Mimosoideae) EM CAPRINOS¹

MARILENE DE FARIAS BRITO², ANÍBAL GUILHERMO ARMIÉN³ e
CARLOS HUBINGER TOKARNIA⁴

ABSTRACT.- Brito M.F., Armien A.G. & Tokarnia C.H. 1995. [Experimental poisoning by the pods of *Stryphnodendron coriaceum* (Leg. Mimosoideae) in the goat.] Intoxicação experimental pelas favas de *Stryphnodendron coriaceum* (Leg. Mimosoideae) em caprinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 15(4):111-116. Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23851-970, Brazil.

In order to obtain data for diagnostic purposes, this study was performed to determine the lethal dose and the clinical-pathological picture of poisoning by the pods of *Stryphnodendron coriaceum* in goats. The pods were collected near Teresina, Piauí, triturated, moistened and given in single oral administrations to nine goats. The dose of 30g/kg caused death of all three goats, 20g/kg of two out of three goats, and 15g/kg caused only slight symptoms in three goats. The poisoning had a sub-acute course. Nervous symptoms were prevalent, characterized by depression with moments of excitation. There was a tendency for the goats to stay in sternal decubitus; they had ataxia, assumed abnormal positions, showed hypermetria, coarse roars, muscular tremors and from diminished to complete lack of central and peripheral reflexes. Additionally erosions and ulcers in the oral mucosa were observed, alterations of the rumen movements with loss of liquid during rumination; the feces varied in consistency from pasty to dried, were scarce, dark and covered by mucous. The animals showed dehydration, congestion of the blood vessels of the sclera, hepatic sensitivity and discrete icterus, bristled hair and alopecia in the dorsal region, lack of appetite and progressive loss of weight, besides broncopneumonia. Biochemical analyses of the blood revealed increase in the levels of urea, bilirubin and albumin. A constant post-mortem finding present in all goats was focal broncopneumonia by aspiration. There were also in some goats erosions and ulcers of the nostrils, lips, gums, dental pulvinus, tongue, esophagus and rumen, and the erosions and ulcers of the upper digestive tract. Histopathological examination revealed besides the aspiration broncopneumonia only circulatory and regressive changes in liver and kidney, of discrete to moderate intensity.

INDEX TERMS: Poisonous plants, *Stryphnodendron coriaceum*, Leguminosae Mimosoideae, plant poisoning, pathology, goats.

SINOPSE.- Com o objetivo de subsidiar futuros diagnósticos, este estudo se propôs determinar a dose letal e o quadro clínico-patológico da intoxicação pelas favas de *Stryphnodendron coriaceum* em caprinos. As favas coletadas em Teresina, Piauí, foram trituradas, umedecidas e administradas em dose única, por via oral, a nove caprinos. Foi verificado que a planta é tóxica para

caprinos. A dose de 30g/kg de peso vivo matou os três e a de 20g/kg matou dois dos três; a dose de 15g/kg só provocou discretos sintomas. A intoxicação teve um curso subagudo. A sintomatologia nervosa foi predominante caracterizada por depressão com momentos de excitação. Havia tendência ao decúbito esterno-abdominal; os animais mostravam incoordenação, hipermetria, posturas anormais, depressão alternada com momentos de excitação, berros roucos, tremores musculares e diminuição até ausência dos reflexos periféricos. Adicionalmente observaram-se erosões e úlceras na mucosa oral, alteração do ciclo ruminatório com perda de fluido ruminal durante a ruminação, fezes de pastosas a ressecadas, escassas, escuras e envoltas por muco, desidratação, vasos episclerais ingurgitados, sensibilidade hepática aumentada, discreta icterícia, pêlos eriçados e alopecia da região dorsal até a garupa, inapetência, emagrecimento progressivo e broncopneumonia. O exame bioquímico do sangue revelou leve até moderado aumento dos níveis de

¹Aceito para publicação em 9 de agosto de 1995.

²Disciplina de Patologia Geral e Comparada, Depto Clínica Médica Veterinária, Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Fernando Correia da Costa s/nº, Coxipó da Ponte, Cuiabá, MT 78060-900.

³Projeto Saúde Animal. Embrapa/UFRRJ, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23851-970.

⁴Depto Nutrição Animal e Pastagem, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), Km 47, Seropédica, RJ 23851-970; bolsista do CNPq (305010/76-VT).

uréia e leve aumento dos níveis de bilirrubina e proteínas. À necropsia todos os caprinos apresentaram focos de broncopneumonia por aspiração. Encontraram-se em um ou outro caprino, erosões e úlceras no nariz, lábios, gengivas, pulvino dental, língua, esôfago e rúmen e desprendimento da superfície da mucosa do rúmen e retículo. As lesões microscópicas foram, além de broncopneumonia por aspiração e das erosões e úlceras na parte anterior do tubo digestivo, somente alterações circulatórias e regressivas do fígado e rim, de intensidade discreta a moderada, em todos os animais.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, *Stryphnodendron coriaceum*, Leguminosae Mimosoideae, intoxicação por planta, patologia, caprinos.

INTRODUÇÃO

Stryphnodendron coriaceum constitui-se numa das plantas tóxicas mais importantes para bovinos no Nordeste, especialmente Piauí, Maranhão, norte de Goiás e oeste da Bahia. As suas favas são responsáveis pelas mortandades de bovinos que a cada ano ocorrem na época de seu amadurecimento e queda ao solo. A toxidez de suas favas, comprovada experimentalmente em bovinos, causa um quadro clínico-patológico de evolução subaguda em que predominam alterações do aparelho digestivo. Nos poucos animais que sobrevivem podem aparecer sintomas de

fotossensibilização (Döbereiner & Canella 1956, Tokarnia et al. 1991).

Nas regiões onde a planta ocorre também há caprinos, mas não existem registros sobre mortes nesta espécie, causadas por *S. coriaceum*.

Passos et al. (1991) administraram a grupos de dois caprinos, através de sonda esofagiana, 10, 12, 15 e 20 g/kg das favas de *S. coriaceum*. Apenas os animais que receberam 20 g/kg, adoeceram, mostrando anorexia, apatia, aumento abdominal, fezes com muco e às vezes, estrias de sangue, e fétidas. Um dos animais morreu 48 horas após a ingestão das favas, tendo apresentado além dos sintomas mencionados, sonolência, atonia ruminal e hipotermia.

O objetivo do presente estudo foi o de completar os dados sobre a toxidez das favas de *S. coriaceum* em caprinos, desta maneira estabelecendo melhor base para futuros eventuais diagnósticos.

MATERIAL E MÉTODOS

Utilizaram-se nove caprinos clinicamente sadios, mestiços, jovens e adultos, de ambos os sexos e com peso variando entre 10 e 63,5kg. As favas de *S. coriaceum* foram coletadas em Teresina, Estado do Piauí, trituradas em moinho martelo, umedecidas e administradas por via oral, através de seringa com a extremidade cortada, nas doses únicas de 30, 20 e 15g/kg de

Quadro 1. *Intoxicação por Stryphnodendron coriaceum em caprinos. Delineamento experimental e desfecho*

Caprino nº (reg. SAP) ^a	Peso kg	Administração		Desfecho	Período entre início adm. e aparecimento 1º sintomas	Período entre início adm. e morte (ou recuperação)	Evolução	Intensidade das lesões macros- cópicas
		Data e hora	Dose g/kg					
5095 (27120-24)	63,5	16.09.93 9:19-11:00	30	Morreu	3h41min	20d19h01min	20d15h20min	+(+)
5090 (26684-87)	16,5	19.07.93 8:57-11:00	30	Morreu	9h33min	2d12h03min	2d2h30min	+
5105 (27203-07)	46,5	21.10.93 9:04-11:27	30	Morreu	23h06min	10d34min	9d1h28min	(+)
5031 (26852-56)	37,5	16.09.93 8:50-10:05	20	Morreu	7h55min	8d16h40min	8d8h45min	+
5088 (26713-17)	25,5	14.07.93 16:16-17:04	20	Morreu	14h44min	26d4h14min	25d13h30min	++(+)
5107	16,0	21.10.93 9:25-11:00	20	Adoeceu levemente	22h35min	(14d8h35min)	13d10h	
5104	20,0	21.10.93 14:07-15:20	15	Adoeceu discretamente	2d2h33min	(16d4h13min)	14d1h40min	
5108	24,0	21.10.93 9:10-14:34	15	Adoeceu discretamente	1d23h20min	(15d22h)	13d22h40min	
5106	9,5	21.10.93 10:35-11:50	15	Adoeceu discretamente	21h15min	(15d21h35min)	15d20min	

^aMaterial para exames histopatológicos registrados no Setor de Anatomia Patológica, Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ.

^b++(+): Lesões moderadas a acentuadas, +(+) de leve a moderadas, (+) discretas.

peso vivo (Quadro 1). Os animais foram mantidos em baias individuais de alvenaria e recebiam, pela manhã e à tarde, capim-Angola (*Brachiaria mutica*) e capim elefante (*Penisetum purpureum*) inteiros e água à vontade. Para verificação da ação fotossensibilizante das favas, os caprinos eram colocados no solário das 8:30h às 11:30h e das 13:30h às 16:30h. Os exames clínicos eram realizados pela manhã e à tarde e quando os sintomas se tornavam graves, os caprinos eram assistidos continuamente até a morte. Clinicamente avaliavam-se alterações de emoção e comportamento, postura e locomoção, reflexos, temperatura retal, frequências cardíaca e respiratória, motilidade ruminal, apetite, dipsia, grau de hidratação da pele, coloração das mucosas, estado físico das fezes e da urina bem como frequência de evacuação e micção, sensibilidade hepática e estado nutricional. Da maioria dos caprinos foram realizadas dosagens séricas de uréia, creatinina, gama GT, ALT, AST, bilirrubina e proteínas, no 5º e 10º dias após a administração das favas. Para realização dessas análises, o sangue foi coletado por punção da veia jugular e após a obtenção do soro, o mesmo foi envasado em frascos limpos e secos, identificado, refrigerado à temperatura de 2º e 8ºC e enviado para execução dos exames no laboratório⁵.

As necropsias foram feitas imediatamente após a morte, coletando-se fragmentos de diversos órgãos e tecidos, fixando-os em formol PBS⁶ a 10%, exceto o sistema nervoso central que foi fixado em formol PBS a 20%.

Todas as amostras foram processadas pelos métodos usuais, incluídas em parafina, cortadas a 5 µ de espessura e coradas pela técnica da hematoxilina-eosina(HE).

RESULTADOS

Stryphnodendron coriaceum foi tóxico para caprinos. Com a dose de 30g/kg de peso vivo, todos os três caprinos morreram.

Em dois desses caprinos a intoxicação teve evolução subaguda (9 e 20 dias), porém no terceiro aguda (3 dias). Com a dose de 20g/kg dois dos três caprinos morreram; o terceiro só adoeceu levemente e se recuperou. Os três caprinos que receberam essa dose tiveram evolução subaguda (9 a 26 dias).

Os três caprinos que receberam a dose de 15g/kg apresentaram sintomas discretos, com curso também subagudo (14 a 16 dias), e todos recuperaram-se.

Sintomatologia

Os sintomas que mais chamaram a atenção, se relacionaram ao sistema nervoso. Eles ocorreram de forma acentuada em 2 dos 3 caprinos que receberam 30g/kg e em um dos 3 que receberam 20g/kg, de forma moderada em um, e de forma leve em outro dos caprinos que receberam 20g/kg e discretamente nos 3 caprinos que receberam 15g/kg. Só o caprino 5090, que recebeu 30g/kg, e que teve a evolução mais curta, não mostrou sintomas nervosos. Os sintomas abrangiam alterações de emoção e comportamento, da locomoção e reflexos.

As alterações da emoção e do comportamento prevaleceram dentre os sintomas nervosos e se caracterizaram por

depressão que era evidente em todos os animais durante todo o experimento. Em estação, os animais evitavam locomover-se; quando andavam, o faziam vagarosamente, passavam a maior parte do tempo, estáticos, com sonolência, letargia, indiferença ao ambiente. A tendência ao decúbito esterno-abdominal foi observação constante. Nos caprinos 5095, 5105, 5031 e 5088 a depressão alternava-se com momentos de excitação que se caracterizava por inquietação, agressividade, expressão de medo, estado de alerta. Os caprinos 5105 e 5088 apresentaram confusão mental. Quase todos os caprinos emitiam berros roucos, especialmente nos momentos de excitação. Nos que apresentavam quadro mais grave a sonoridade do berro diminuía a tal ponto que os animais abriam e fechavam a boca sem conseguir emitir sons (capr. 5095, 5105, 5031 e 5088). Ocasionalmente alguns gemiam (capr. 5095, 5031, 5107 e 5108) ou rangiam os dentes (capr. 5095, 5105 e 5107).

Com relação à locomoção, incoordenação leve foi observada em todas as dosagens, chegando a moderada no caprino 5107 e muito grave nos caprinos 5105 e 5031. Os animais andavam inicialmente com o posterior balançando (capr.5105 e 5031), andavam de lado (capr.5031, 5107 e 5108), caminhavam com os membros anteriores e/ou posteriores rígidos e afastados (capr. 5105 e 5031) ou davam passos largos (hipermetria) (capr. 5105, 5031 e 5107); outras vezes, ao andar, cruzavam os membros posteriores (capr.5105, 5031 e 5018), caíam ao caminhar, ao levantar-se ou ao fazer curvas (capr.5105 e 5031). O caprino 5031 às vezes andava com a cabeça erguida e desviada lateralmente, os caprinos 5105, 5031 e 5107 andavam encostando-se em paredes ou cercas. Os animais levantavam-se e deitavam-se com dificuldade, muitas vezes caindo. Adotavam posturas anômalas (capr. 5031 e 5088), ficavam com a cabeça baixa, os joelhos dobrados e o posterior elevado ou com os membros anteriores abertos e estirados junto ao solo, cabeça baixa e posterior elevado. À medida que os sintomas evoluíam, só erguiam-se quando auxiliados e ficavam com a cabeça apoiada no solo ou no coxo (capr. 5095, 5105, 5031 e 5088). O caprino 5105 teve uma acentuada diminuição do tônus muscular; posto em decúbito lateral, permanecia na mesma posição por longo período e os membros podiam ser movimentados na direção anterior ou posterior sem que o animal demonstrasse qualquer reação contrária. Movimentos pendulares da cabeça ocorreram no caprino 5105 e tremores dos músculos da cabeça, pescoço, região posterior e coxa nos caprinos 5105 e 5107, intercostais no caprino 5107 e generalizados no caprino 5105. O animal 5105 apresentou flacidez labial.

No que diz respeito aos reflexos cutâneo, pupilar, palpebral, patelar e anal, em geral, havia retardamento, diminuição ou ausência. Nos caprinos 5105 e 5088 quase todos os reflexos estavam alterados. Os caprinos 5105, 5031 e 5088, na fase terminal, não reagiram aos estímulos auditivos e visuais. Nistagmo foi observado no caprino 5031 e ptose nos caprinos 5105 e 5031.

⁵ Lemos Laboratório de Análises Clínicas, Juiz de Fora, MG.

⁶ Phosphat Buffered Saline.

Outros sintomas observados, porém menos evidentes foram os seguintes:

Três animais (capr. 5095, 5088 e 5107) mostraram alterações do ciclo ruminatório em que tiveram aumentados a frequência e o tempo de regurgitação, remastigação e redeglutição. Estes sintomas foram muito intensos e frequentes no caprino 5088. Dois caprinos (5095 e 5088) perdiam grandes quantidades de fluido ruminal na ruminação; quando remastigavam por longos períodos, conteúdo ruminal escorria pela boca até formar grandes poças verdes no piso da baía, durante quase todo período experimental.

Em dois animais (capr. 5095 e 5031) observou-se após a administração das favas timpanismo leve até moderado; o caprino 5088 teve timpanismo grave, sendo necessário a retirada dos gases através de sonda intraruminal, já que a vida do animal estava em risco.

Nas narinas, nos lábios e na cavidade bucal, dos caprinos 5095, 5105 e 5031, se observaram erosões e úlceras que evoluíram, nos lábios e na boca, para profundas áreas necróticas, cobertas por fibrina, que ao destacar-se sangravam. Havia mau hálito. Às vezes ocorria sialorréia e protrusão da língua. O caprino 5107 teve somente leves erosões da mucosa oral.

Com as doses de 30g/kg e 20g/kg, o apetite geralmente permaneceu inalterado. Nos três animais que desenvolveram lesões bucais (capr. 5095, 5105 e 5088), observou-se que as mesmas interferiam na mastigação e deglutição dos alimentos. O animal 5090, que morreu na fase aguda da intoxicação, teve logo seu apetite suprimido. Todos os que ingeriram 15g/kg apresentaram inapetência, pouco antes da recuperação.

No início do experimento todos os animais apresentaram fezes com odor típico das favas de *S. coriáceum* (cheiro adocicado). Durante alguma fase do experimento a maioria dos caprinos teve fezes que variavam de pastosas a ressecadas, escassas, escuras e agrupadas por muco, o que foi mais evidente no terço final da evolução da intoxicação. Somente o caprino 5090 teve fezes de pastosas a líquidas, espumosas e amareladas, apresentando sinais de cólica. O caprino 5088 mostrou abdome distendido ventralmente. O caprino 5031 tinha o abdome tenso e sensível à palpação.

Os animais que apresentaram sintomas graves tiveram severa desidratação; o caprino 5095 apresentou acentuada retração dos globos oculares.

Sensibilidae hepática à percussão foi uma constante em todos os caprinos, variando em intensidade de discreta a moderada, em alguns acompanhada de discreta icterícia. Ainda se constatou edema periorbital e/ou das pálpebras (capr. 5095 e 5088), vasos episclerais ingurgitados (capr. 5105 e 5031) e/ou lacrimejamento (capr. 5031 e 5107). As mucosas visíveis, em quase todos os animais, estavam hiperêmicas ou congestionadas. A maioria dos animais tinha pêlos eriçados e em dois caprinos (capr. 5095 e 5031) notou-se alopecia nas regiões dorso-lombar e da garupa. Nestes mesmos animais os pêlos, em geral, caíam com facilidade, ao serem tracionados.

Nos caprinos 5095, 5105, 5031, 5107 e 5106 a frequência cardíaca mantinha-se nos limites superiores dentro da faixa dos valores normais, nos caprinos 5090 e 5031 estava acima desses valores. Havia leve arritmia cardíaca em todos os animais, com exceção dos caprinos 5090 e 5105. No caprino 5090 foi observada taquipnéia. Sintomas de broncopneumonia, tais como tosse, estertores pulmonares e descarga nasal mucosa a muco-purulenta, foram constatados nos caprinos 5095 e 5106. O caprino 5095 apresentou corrimento ocular purulento com crostas ao redor das pálpebras. Hipertermia só foi detectada no caprino 5090 e hipotermia terminal nos caprinos 5105 e 5088.

O emagrecimento foi acentuado nos animais que receberam a dose de 30g/kg, moderado a acentuado nos animais que receberam a dose de 20g/kg e leve a moderado nos que receberam 15g/kg da planta. Os caprinos 5095, 5105, 5031 e 5088 ficaram com fraqueza. Os caprinos 5095 e 5088 apresentaram edema do chamfro que no caprino 5088 era muito acentuado.

Patologia clínica

Os resultados dos exames bioquímicos do sangue de alguns caprinos estão expressos no Quadro 2; revelaram leve até moderado aumento dos níveis de uréia e leve aumento de bilirrubina e proteínas (globulinas), medidas no soro após o 5º e 10º dias da administração da planta. Os caprinos 5095 e 5031 tiveram urina ácida a básica (pH entre 5,0 e 7,0).

Achados de necropsia

Havia erosões na mucosa do esôfago (capr. 5031), fácil desprendimento da camada epitelial do rúmen e do retículo (capr. 5090), e numerosas úlceras, de tamanhos variados, com bordos irregulares, no pilar dorsal do rúmen (capr. 5095). No pulmão encontraram-se leve edema subpleural e interlobular (capr. 5105) e moderado a grave enfisema alveolar (capr. 5031, 5105, 5088 e 5095). No caprino 5031 o aspecto do pulmão era mosqueado de vermelho e ao corte fluía sangue das áreas avermelhadas. No caprino 5095 havia, nos lobos apicais, pequenas áreas de cerca com 3 a 5cm de diâmetro, de compactação, com limites irregulares, vermelho-escuros e em baixo relevo. O fígado mostrava lobulação levemente perceptível à superfície e ao corte, nos animais 5090, 5105 e 5031.

Alterações histológicas

Além das alterações histológicas do pulmão, fígado e rim, expostas no Quadro 3, encontraram-se ainda erosões e úlceras nas narinas, nos lábios e na boca, e erosões no esôfago, conforme já descrito no quadro clínico e nos achados de necropsia. No rúmen e retículo do caprino 5090 observou-se desprendimento de parte do epitélio necrótico, em profundidade variável, infiltrado densamente por polimorfonucleares e com presença de numerosas colônias bacterianas. Nos caprinos 5031 e 5088 haviam raras pústulas no epitélio do retículo, no caprino 5088 também no do omaso.

Quadro 2. *Bioquímica sanguínea dos caprinos intoxicados experimentalmente por Stryphnodendron coriaceum*

Caprino nº Dose	Data	Uréia mg/dl	Creatina mg/dl	TGO/AST UI/l	TGP/ALT UI/l	Proteínas totais g/dl	Albumina g/dl	Globulina g/dl	Relação A/G	Gama GT UI/l	Bilirrubina total mg/dl	Bilirrubina direta mg/dl	Bilirrubina indireta mg/dl
5095 30g/kg	16.09.93 5º DPA	123	0,68	70	20	9,6	2,2	7,4	0,30	44	0,52	0,15	0,37
5105 30g/kg	26.10.93 5º DPA	50	0,67	90	14	11,0	2,9	8,1	0,36	68	-	-	-
	01.11.93 10º DPA	100	1,7	46	15	10,4	3,2	7,2	0,44	73	1,35	0,15	1,20
5031 20g/kg	21.10.93 5º DPA	56	0,9	70	14	8,9	2,9	6,0	0,48	70	0,53	0,15	0,38
	26.10.93 10º DPA	35	0,95	82	12	7,3	3,4	3,9	0,87	66	0,90	0,08	0,82
5107 20g/kg	21.10.93 "antes"	34	0,63	130	54	8,8	3,0	5,8	0,52	56	0,82	0,08	0,74
	01.11.93 11º DPA	45	1,1	85	14	8,1	3,0	5,1	0,59	62	1,05	0,08	0,97
5104 15g/kg	26.10.93 5º DPA	22	0,8	100	10	9,5	2,5	7,0	0,36	65	0,90	0,15	0,75
	01.11.93 10º DPA	36	0,76	70	20	6,3	2,3	4,0	0,58	72	0,46	0,01	0,45
5108 15g/kg	26.10.93 5º DPA	62	0,8	82	15	9,9	2,9	7,0	0,41	55	1,05	0,01	1,04
	01.11.93 10º DPA	50	0,99	85	14	6,8	2,3	4,5	0,50	63	0,75	0,08	0,67
5106 15g/kg	26.10.93 5º DPA	48	0,7	120	13	8,5	2,8	5,7	0,49	53	0,74	0,02	0,72

Quadro 3. Alterações histológicas do pulmão, fígado e rim dos caprinos intoxicados experimentalmente por *Stryphnodendron coriaceum*

Caprino (reg. SAP no.)	5105 (27203-07)	5095 (27120-24)	5090 (26684-87)	5088 (26713-17)	5031 (26852-56)
PULMÃO					
Broncopneumonia	(+)	+(+)	+	++	+(+)
FÍGADO					
Congestão difusa	-	-	+	-	+
Dissociação de hepatócitos	-	+(+)	-	-	(+)
Edema de espaço de Disse	-	+	+	-	(+)
Vacuolização de hepatócitos	+(+) ^a	-	+ ^b	-	-
Hipercromasia nuclear periportal	-	++	-	-	(+)
Apoptose	+	-	+ ^a	-	-
RIM					
Congestão glomerular e intersticial	+	++	+(+)	(+)	+
Substância proteica no espaço capsular e na luz tubular	(+)	+	+	(+)	+
Necrose do epitélio tubular	-	-	+(+)	((+))	+

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Baseando-se nos resultados obtidos no presente experimento, podemos descrever *Stryphnodendron coriaceum* como planta tóxica para a espécie caprina. A sintomatologia nervosa foi a predominante em nossos caprinos, ao contrário do que foi observado por Tokarnia et al. (1991) em bovinos, cujos principais sintomas relacionavam-se com o sistema digestivo, sob forma de vômitos e diarreia. A fotossensibilização observada ocasionalmente na espécie bovina, por esses autores, não foi verificada na espécie caprina e a queda de pêlos, que nos bovinos foi descrita na ponta da cauda, nos caprinos deste estudo ocorreu desde a região dorso-lombar até a garupa.

Ficou evidente ainda que os bovinos são mais sensíveis a *S. coriaceum* do que os caprinos (dose letal de 10g/kg para os bovinos).

O quadro de discreta a moderada sensibilidade hepática à percussão, acompanhado de discreta icterícia em alguns caprinos, foi confirmado através da dosagem sérica de bilirrubina, em que os níveis estiveram levemente aumentados. A desidratação também foi demonstrada através da elevação dos níveis de proteínas totais do soro (Quadro 2).

A acidez da urina foi ratificada pela dosagem de uréia do soro, que mostrou-se alta em quase todos os animais dosados, no 5º e 10º dias após a administração da planta (Quadro 2).

Não ficou claro se as lesões das mucosas nasal, labial e oral, do esôfago e pré-estômago ocorreram em função da ação tóxica da planta sobre os rins ou se por ação tóxica sobre as mucosas do tubo digestivo anterior.

As lesões macro e microscópicas dos pulmões, características de broncopneumonia por aspiração, provavelmente ocorreram em função das alterações do ciclo ruminatório, em que os caprinos eliminavam líquido ruminal em excesso, com aspiração do mesmo. Neste ponto os bovinos e caprinos se assemelham, só que nos bovinos as perturbações relativas ao ciclo ruminatório eram mais intensas, sob forma de vômitos.

A determinação da dose letal do *S. coriaceum* para caprinos, bem como a caracterização do quadro clínico-patológico da intoxicação por esta planta, nesta espécie animal, oferece subsídios para formulação desse diagnóstico naquelas regiões onde existe a planta e a presença de caprinos, e onde, comprovadamente, existem mortalidades em bovinos causados pela ingestão das favas de *S. coriaceum*, após seu amadurecimento e queda ao solo.

Agradecimentos.- Ao colega veterinário Darcio de Almeida Passos, Professor da Universidade Federal do Piauí, Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária, Teresina, Piauí, pela colheita e remessa das favas de *Stryphnodendron coriaceum*, e aos colegas Mauro José Gonçalves Bezerra e Flora Helena Freitas D'Angelis pela ajuda prestada durante uma fase dos experimentos.

REFERÊNCIAS

- Döbereiner J. & Canella C.F.C. 1956. Intoxicação de bovinos pela fava do "barbatimão" (*Stryphnodendron coriaceum* Bth.). Bolm Soc. Bras. Med. Vet. 24: 49-68.
- Passos D.A., Silva S.V., Silva J.L., Rodrigues M.C. & Silva S.M.M.S. 1991. Intoxicação experimental em caprinos jovens por favas de barbatimão. II Reunião de Pesquisa do Centro de Ciências Agrárias, Univ. Fed. Piauí, Teresina, p. 43. (Resumos)
- Tokarnia C.H., Peixoto P.V., Gava A. & Döbereiner J. 1991. Intoxicação experimental por *Stryphnodendron coriaceum* (Leg. Mimosoideae) em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 11(1/2): 25-29.

INFLUÊNCIA DAS FASES DA ORDENHA SOBRE O NÚMERO DE CÉLULAS SOMÁTICAS DO LEITE BOVINO¹

ANTONIO NADER FILHO², LUIZ AUGUSTO DO AMARAL², OSWALDO DURIVAL ROSSI JÚNIOR² e IUCIF ABRÃO NASCIF JÚNIOR³

ABSTRACT.- Nader Filho A., Amaral L.A., Rossi Júnior O.D. & Nascif Júnior I.A. 1995. [**Influence of the milking phases on the somatic cell count of the bovine milk.**] Influência das fases da ordenha sobre o número de células somáticas de leite bovino. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 15(4):117-120. Fac. Ciênc. Agrárias e Veterinárias, Unesp, Jaboticabal, SP 14870-000, Brazil.

One hundred ninety-five milk samples from 65 healthy quarters of 21 cows were submitted to somatic cell counts during the initial, middle and final phase of milking. The results showed that 65 (100%) milk samples obtained at the beginning of milking exhibited counts lower than 500,000 cels/ml, different from the harvested in the middle and final phase when counts higher to the mentioned values were found in 8 (12.31%) and 19 (29.23%) samples respectively. The differences revealed to be statistically significant showing the influence of the milking phases on the somatic cell counts. This fact is important for the diagnosis of subclinical bovine mastitis, as there exists a possibility of the occurrence of false-positive results in case milk samples are harvested in the middle or final phase of the milking process.

INDEX TERMS: Bovine milk, milking phases, somatic cell count.

SINOPSE.- Foram realizadas contagens de células somáticas em 195 amostras de leite colhidas de 65 quartos sadios de 21 vacas lactantes, durante o início, meio e final da ordenha. Os resultados obtidos evidenciaram que as 65 (100%) amostras de leite obtidas no início da ordenha, apresentaram contagens inferiores a 500.000 cels/ml, diferentemente das colhidas no meio e final da ordenha, e cujas contagens foram superiores ao referido valor em 8 (12,31%) e 19 (29,23%) amostras, respectivamente. Tais diferenças mostraram-se estaticamente significativas, evidenciando, portanto, a influência das fases da ordenha sobre o número de células somáticas do leite. Este fato parece assumir destacado valor no estabelecimento do diagnóstico das formas subclínicas da mastite bovina, uma vez que existe a possibilidade da ocorrência de resultados falso-positivos, caso as amostras de leite a serem analisadas não sejam colhidas no início da ordenha.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Leite bovino, fases da ordenha, células somáticas.

INTRODUÇÃO

A mastite bovina constituiu-se numa das enfermidades mais importantes do rebanho leiteiro, capaz de determinar consideráveis perdas econômicas caracterizadas pela queda de produção láctea, pelo comprometimento de suas caracte-

terísticas físico-químicas e microbiológicas e pela perda total da capacidade secretora, além de representar importante problema de saúde pública (Leite et al. 1976, Blood & Henderson 1976, Vianni 1986, Nader Filho 1987, Nicolau et al. 1992).

A elevada ocorrência das formas subclínicas aliada a sua importância epidemiológica no mecanismo de transmissão desta enfermidade, bem como a redução da quantidade e o comprometimento da qualidade do leite secretado pelos quartos afetados, tem determinado a realização de várias investigações em nosso meio, com a finalidade de avaliar a eficiência dos métodos auxiliares de diagnóstico (Ferreiro et al. 1981, Langenegger et al. 1981, Nader Filho et al. 1985, Vianni & Nader Filho 1990, Nader Filho et al. 1991).

Dentre os vários métodos auxiliares de diagnóstico da mastite subclínica, a avaliação do conteúdo de células somáticas do leite, constitui-se em um excelente indicador do estado sanitário da glândula mamária. Segundo Plastridge (1958), Tolle (1971) e Poutrel (1982), o leite de vacas sadias raramente contém acima de 500.000 células somáticas por mililitro, ao contrário do que ocorre com o de vacas mastíticas, cujas contagens são geralmente superiores a este valor.

Apesar da elevada concordância verificada entre as quantidades anormais de células somáticas do leite e o exame bacteriológico na detecção das formas subclínicas da mastite bovina (Schalm & Noorlander 1957, Storper et

¹Aceito para publicação em 11 de setembro de 1995.

²Departamento de Medicina Veterinária Preventiva, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Campus de Jaboticabal (FCAVJ/Unesp), Jaboticabal, SP 14870-000.

³Curso de Graduação em Medicina Veterinária, FCAVJ/Unesp.

al. 1981), este método auxiliar de diagnóstico apresenta, contudo, a desvantagem de proporcionar resultados falso-positivos em função da variação fisiológica do conteúdo celular do leite decorrente do período de lactação (Syrstad & Ron 1978, Krammer et al. 1980, Kennedy et al. 1982, Emanuelson et al. 1988, Nader Filho et al. 1991), das épocas do ano (Kennedy et al. 1982, Kirk 1984), da idade das vacas (Kirk 1984) e dos distintos períodos do dia em que são realizadas as ordenhas (Cullen 1968, Convey et al. 1971, Syrstad & Ron 1978, Anderson & Nilson 1983, Nader Filho et al. 1991).

Desprende-se, portanto, que vários fatores podem influenciar o conteúdo celular do leite de vacas sadias, cujo conhecimento é de enorme interesse para o estabelecimento do diagnóstico das formas subclínicas da mastite bovina. Todavia, poucas são as informações relativas às variações do conteúdo celular do leite obtido ao longo das distintas fases da ordenha. Segundo Cunha (1988), as diferenças verificadas entre os terços inicial, médio e final da ordenha, não são suficientemente significativas para interferirem em seus resultados.

Tendo em vista o exposto e considerando a necessidade de maiores informações a este respeito, idealizou-se o presente estudo com o objetivo de conhecer a influência das fases da ordenha sobre o número de células somáticas do leite bovino procedente de quartos sadios.

MATERIAL E MÉTODOS

Propriedade Rural e Rebanho Leiteiro

A pesquisa foi realizada numa propriedade rural produtora de leite tipo A, localizada no Município de Jaboticabal/SP, cujo rebanho era constituído por 25 vacas lactantes, mantidas em sistema semi-intensivo de criação, pertencentes à raça holandesa, variedade preta e branca, puras ou mestiças, sendo a ordenha realizada mecanicamente, duas vezes ao dia.

Seleção dos animais e dos quartos do úbere

A escolha dos animais e dos quartos glandulares fundamentou-se na ausência de sinais clínicos de mastite bovina (Blood & Henderson 1976), bem como na realização do California Mastitis Test (Schalm & Noorlander 1957) e dos exames bacteriológicos (Apha 1976), com a finalidade de verificar a ausência de casos subclínicos desta enfermidade. Desse modo, foram selecionados 65 quartos glandulares pertencentes a 21 vacas lactantes.

Amostras de leite

Foram colhidas 65 amostras individuais com cerca de 100 ml de leite de cada quarto glandular (International Dairy Federation 1981) em três momentos distintos da ordenha, representados pelos terços inicial, médio e final, respectivamente, de modo a totalizar 195 amostras. Tais momentos foram determinados a partir da informação relativa à produção láctea da fêmea objeto de análise, obtida na ordenha realizada no dia anterior ao da colheita das amostras. Assim, a fêmea que havia produzido 6 litros de leite, colhia-se a amostra representativa do terço inicial no começo da

ordenha do primeiro litro de leite, enquanto as dos terços médio e final eram obtidas no início da ordenha do terceiro e quinto litros de leite, respectivamente. Após o acondicionamento em caixas de material isotérmico, contendo cubos de gelo, as referidas amostras eram transportadas para o laboratório onde realizavam-se as contagens de células somáticas.

Contagens de células somáticas

As contagens de células somáticas foram efetuadas através do método de Prescott & Breed, modificado pelo Subcommittee on Screening Tests National Mastitis Council (1968). Assim sendo, com o auxílio de uma pipeta automática, depositavam-se 10 microlitros da amostra de leite sobre a superfície de uma lâmina de vidro, os quais foram distribuídos em uma área de 1cm². Após a secagem, as lâminas de vidro contendo os referidos esfregaços foram imersas em xilol por 3 minutos. Decorrido este intervalo de tempo, efetuava-se a drenagem, para em seguida, imergí-la em solução de álcool etílico a 95% por 3 minutos. Após a secagem, os esfregaços foram corados de acordo com o método proposto por Broadhurst-Paley (1939) modificado, descrito por Schalm et al. (1971) e recomendado por Santos & Vilela (1983).

Finalmente, através do emprego da objetiva de imersão, foram contadas todas as células nucleadas presentes em 100 campos distintos, cujo resultado obtido foi multiplicado pelo Fator de trabalho (FT = 6496,46) do microscópio. O produto desta multiplicação expressava o número de células somáticas por mililitro de leite.

Análise estatística

O tratamento estatístico foi realizado com base no delineamento em parcelas subdivididas em blocos casualizados, sendo cada animal considerado como um bloco. As análises foram conduzidas utilizando-se o procedimento "GLM" (General Linear Models) do pacote estatístico SAS (1990).

RESULTADOS

O Quadro 1 mostra as contagens de células somáticas das amostras de leite de cada quarto mamário das vacas estudadas, distribuídas de acordo com o início, meio e final de ordenha. Observa-se que as 65 (100,0%) amostras de leite colhidas no início da ordenha apresentaram contagens celulares inferiores a 500.000 cels/ml, diferentemente das colhidas no meio e final da ordenha, cujas contagens foram superiores ao referido valor em 8 (12,31%) e 19 (29,23%) amostras, respectivamente.

Verifica-se, também, nos dados constantes do Quadro 1, que as médias aritméticas das contagens celulares das amostras de leite procedentes dos quartos anterior direito (133.021 cels/ml, 223.315 cels/ml e 375.482 cels/ml), anterior esquerdo, (125.284 cels/ml, 184.575 cels/ml e 354.656 cels/ml), posterior direito (141.189 cels/ml, 238.636 cels/ml e 501.093 cels/ml) e posterior esquerdo (110.821 cels/ml, 265.590 cels/ml e 413.127 cels/ml) apresentaram valores crescentes do início para o final da ordenha.

Quadro 1. Contagens de células somáticas das amostras de leite oriundo de quartos sadios, distribuídas de acordo com o início, meio e final da ordenha. Jaboticabal/SP, 1995

Vacas	Número de células somáticas por mililitro de leite											
	Início da ordenha				Meio da ordenha				Final da ordenha			
	AD	AE	PD	PE	AD	AE	PD	PE	AD	AE	PD	PE
A	77.957	32.482	58.486	51.972	103.943	110.439	12.992	32.482	58.468	84.453	45.475	12.992
B	38.978	12.992	(p)	25.985	64.964	58.468	(p)	84.453	90.950	84.453	(p)	77.957
C	51.971	84.453	(p)	129.929	64.964	162.411	(p)	233.872	123.432	214.383	(p)	597.674
D	188.397	149.418	285.844	331.319	227.376	188.397	552.199	584.681	1.344.767	954.979	1.650.100	2.182.810
E	(p)	441.758	422.269	(p)	(p)	474.241	461.248	(p)	(p)	1.084.908	604.170	(p)
F	58.468	129.929	77.957	19.489	123.432	136.425	90.950	129.929	253.362	513.220	292.340	370.298
G	(p)	271.851	(p)	(p)	(p)	266.354	(p)	(p)	(p)	357.305	(p)	(p)
H	97.446	(p)	168.907	207.886	207.886	(p)	253.361	123.432	123.432	(p)	246.865	103.943
I	116.936	38.978	38.978	64.964	292.340	207.886	84.453	90.950	331.319	389.783	188.397	428.766
J	233.872	(p)	58.468	71.461	155.915	(p)	84.453	71.461	155.915	(p)	77.957	58.468
K	58.468	45.475	32.482	45.475	25.985	58.468	116.936	64.964	331.319	253.361	292.340	71.961
L	149.418	84.453	136.425	103.943	25.985	32.482	103.943	136.425	376.794	162.411	181.900	77.957
M	(p)	(p)	(p)	110.439	(p)	(p)	(p)	51.971	(p)	(p)	(p)	90.950
N	318.326	188.397	441.759	266.354	610.667	279.347	993.958	513.220	708.114	1.110.894	1.403.235	350.808
O	71.461	58.468	90.950	97.446	656.142	103.943	227.376	292.340	766.582	467.743	1.461.703	928.993
P	(p)	58.468	77.957	(p)	(p)	129.929	84.453	(p)	(p)	181.900	285.844	(p)
Q	123.432	97.446	38.978	(p)	155.915	149.418	116.936	(p)	(p)	149.418	142.922	(p)
R	155.915	123.432	149.418	123.432	422.269	233.872	279.347	266.354	656.142	584.681	519.716	565.192
S	(p)	(p)	(p)	64.964	(p)	(p)	(p)	12.992	(p)	(p)	(p)	32.482
T	357.305	227.376	(p)	64.964	305.333	500.227	(p)	1.526.668	454.752	305.333	(p)	409.276
U	29.985	84.453	38.978	103.943	129.929	45.475	116.936	298.837	162.411	129.929	123.432	662.638
X	133.021	125.284	141.189	110.821	223.315	184.575	238.636	265.590	375.482	354.656	501.093	413.127

AD = Anterior Direito; AE = Anterior Esquerdo; PD = Posterior Direito; PE = Posterior Esquerdo; (p) = Quarto perdido ou portador de mastite; X = Média Aritmética.

O Quadro 2 mostra o resumo da análise de variância dos valores constantes do Quadro 1. Verifica-se que as contagens de células somáticas das amostras de leite colhidas no início, meio e final da ordenha, apresentaram diferenças estatisticamente significativas.

Quadro 2. Resumo da Análise de Variância referente à variável representada pelo número de células somáticas do leite

Fonte de variação	GL	QM	
Animal (A)	20	5,2793**	QM A/QM Res a
Teto (T)	3	0,1690	QM T/QM Res a
Resíduo a	41	0,4537	
Parcela			
Período (P)	2	16,8536**	QM P/QM Res b
Int. P x T	6	0,1990	QM Int/QM Res b
Resíduo b (Error)	122	0,3736	

(*) P<0,05; (**) P<0,01.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

A análise dos dados constantes do Quadro 1, revela que as médias aritméticas das contagens de células somáticas das amostras de leite de cada quarto mamário apresentaram

valores crescentes do inícios para o final da ordenha. Cunha (1988), ao analisar 60 amostras de leite procedentes de 20 quartos glandulares de 5 vacas sadias, pertencentes a uma propriedade rural produtora de leite tipo B, situada na região de Campinas/SP, observou variação semelhante do conteúdo celular do início para o final da ordenha.

A análise dos valores inseridos no Quadro 2 evidencia que as variações observadas nas contagens de células somáticas das amostras de leite colhidas no início, meio e final do período de lactação, foram estatisticamente significativas. Tal achado, difere dos obtidos por Cunha (1988) que apesar de também ter verificado contagens crescentes do início para o final de ordenha, concluíram que tais variações não foram estatisticamente significativa; porém esse autor não traz detalhes sobre a colheita de amostras de leite nos três momentos distintos da ordenha.

Os achados deste trabalho parecem assumir destacada importância no estabelecimento do diagnóstico das formas subclínicas de mastite bovina, uma vez que o número de células somáticas do leite pode sofrer a influência das fases da ordenha. Assim sendo, por ocasião do emprego dos métodos auxiliares de diagnóstico desta enfermidade que se fundamentam na avaliação do conteúdo celular do leite, existe a possibilidade da ocorrência de resultados falso-positivos, caso as amostras objeto de análise não sejam colhidas no início da ordenha.

Agradecimentos.- Ao Prof. Dr. João Ademir de Oliveira, Departamento de Ciências Exatas da FCAVJ/UNESP, pelos valiosos serviços prestados através da realização da análise estatística dos dados obtidos no presente trabalho.

REFERÊNCIAS

- Anderson I. & Nilson H.U. 1983. Influence of feeding on cell counts of food. Day-to-day variation in cell counts and relationship between different milk parameters and cells count. Report nº 114, Dep. Animal Husbandry, Sw. Univ. Agr. Sci., Uppsala, Sweden.
- American Public Health Association 1976. Compendium of Methods for the Microbiological Examination. APHA, Washington. 701 p.
- Blood D.C. & Henderson J.A. 1976. Medicina Veterinária. 3ª ed. Interamericana, México. 1008 p.
- Brolund L. 1985. Cell counts in bovine milk. Acta Vet. Scand., Suppl. 80: 1-123.
- Convey E.M., Muller L.S. & Tucker H.A. 1971. Somatic cell counts in bovine milk. J. Dairy Sci. 54(3): 360-363.
- Cullen G.A. 1968. Short term variations in the cell counts of milk. Vet. Rec. 80(22): 649-653.
- Cunha M.S. 1988. Contribuição ao diagnóstico clínico das mastites. Influência das fases de lactação, fases da ordenha e dos processos inflamatórios na composição físico-química, celular e microbiológica do leite de vacas da raça holandesa preta e branca. Dissertação de Mestrado, Fac. Med. Vet. Zootec., USP, São Paulo.
- Emanuelson W., Wrenn T.R. & Wever P. 1988. Potential of differential somatic cell counts as indicators of mastitis in quarter milk samples from dairy cows. Acta Vet. Scand. 30:475-481.
- Ferreiro L., Santos E.C. & Silva M. 1981. Ocorrência e etiologia da mastite bovina na Zona da Mata do Estado de Minas Gerais. Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte, 33(1): 31-37.
- International Dairy Federation 1981. Laboratory Methods for Use in Mastitis Work. Brussels.
- Kennedy B.W., Sethar M.S., Tong A.K.W., Moxley J.E. & Downey B.R. 1982. Environmental factors influencing test-day somatic cell counts in Holsteins. J. Dairy Sci. 65:275-280.
- Kirk J.H. 1984. Somatic cells in milk: current concepts. Compendium on Continuing Education, Veterinarian-Large Animal Section 6(4): 5237-5243
- Krammer L., Lederer J., Frank W., & Seefeldt G. 1980. (Cit. Brolund 1985)
- Langenegger J., Vianni M.C.E. & Bahia M.G. 1981. Efeito do agente etiológico da mastite subclínica sobre a produção de leite. Pesq. Vet. Bras. 1(2): 47-52.
- Leite, R.C. Brito J.R.T. & Figueiredo J.B. 1976. Alterações da glândula mamária de vacas tratadas intensivamente, via mamária, com penicilina em veículo aquoso. Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte, 28(1): 27-31.
- Nader Filho A., Schocken-Iturrino R.P., Rossi Júnior O.D. & Cembranelli E. 1985. Prevalência e etiologia da mastite bovina na região de Ribeirão Preto/SP. Pesq. Vet. Bras. 5(2): 3-6.
- Nader Filho A. 1987. Mastite estafilocócica: características microbiológicas do leite pasteurizado tipo B "in natura" e pasteurizado. Isolamento de cepas de *S. aureus*, produção de enterotoxinas e determinação da origem provável, humana ou bovina. Tese de Livre-Docência, Fac. Ciênc. Agrárias e Veterinárias, Unesp, Jaboticabal, SP.
- Nader Filho A., Anchieta F.C., Amaral L.A. & Rossi Júnior O.D. 1991. Variação do número de leucócitos polimorfonucleares em amostras de leite de vacas sadias, durante os diferentes meses do período de lactação. Ars Vet., Jaboticabal, 7(1): 13-19.
- Nicolau E.S., Nader Filho A., Amaral L.A. & Penha L.H.C. 1992. Influência da mastite estafilocócica sobre a produção láctea dos quartos afetados. Ars Vet., Jaboticabal, 8(2): 118-124.
- Plastring W.N. 1958. Bovine mastitis - a review. J. Dairy Sci. 41: 1141-1181.
- Poultrel B. 1982. Susceptibility to mastitis: a review of factors related to the cow. Annual Res. Vet. 13(1): 85-89.
- Santos E.C. & Vilela M.A.P. 1993. Pesquisa de células somáticas no leite cru como critério de avaliação de qualidade. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 35(6): 907-919.
- SAS 1990. User's Guide: Statistics. SAS Institute Inc., Cary, NC.
- Schalm O.W. & Noorlander D.D. 1957. Experiments and observations leading to development of the California Mastitis Test. J. Am. Vet. Med. Assoc. 130(5): 199-204.
- Schalm O.W., Carroll E.J. & Jain N.C. 1971. Bovine Mastitis. Lea & Febiger. Philadelphia, p. 182-282.
- Storper M., Ziv G. & Saran A. 1981. Evaluation of several milk sampling methods for the diagnosis of *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus agalactiae* mastitis. Refuah Vet. 38(4): 149-153.
- Subcommittee on Screening Tests National Mastitis Council 1968. Direct microscopic somatic cell count in milk. J. Milk Food Technol. 31(1): 350-354.
- Syrstad O. & Ron I. 1978. Day-to-day variation in cell counts in milk. Nord. Vet. Med. 30: 350-354.
- Tolle A. 1971. A monograph on bovine mastitis. Bull. Int. Dairy Fed., p. 1-23.
- Vianni M.C.E. & Nader Filho A. 1991. Variação das características físico-químicas e celulares do leite de vacas com mastite subclínica. Bolm Ciênc. Vet. 4(1): 8-9.
- Vianni M.C.E. 1986. Influência de agentes etiológicos da mastite subclínica bovina sobre as características físico-químicas do leite. Dissertação de Mestrado, Inst. Veterinária, UFRRJ, Itaguaí, RJ.

ESTUDO SORO-EPIDEMIOLÓGICO DA ARTRITE-ENCEFALITE CAPRINA EM PERNAMBUCO¹

ARTHUR O. SARAIVA NETO², ROBERTO S. CASTRO³, EDUARDO H. BIRGEL⁴ e SÉRGIO A. NASCIMENTO⁵

ABSTRACT.- Saraiva Neto A.O., Castro R.S., Birgel E.H. & Nascimento S.A. 1995. [**Sero-epidemiological survey on caprine arthritis-encephalitis in Pernambuco, Brazil**] Estudo sorológico da artrite-encefalite caprina em Pernambuco. *Pequisa Veterinária Brasileira* 15(4): 121-124. Depto Med. Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua D. Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-030, Brazil.

An epidemiological survey on dairy goats in the state of Pernambuco, Brazil, was carried out to determine the prevalence of caprine arthritis-encephalitis virus (CAEV) infection. A total of 397 serum samples was examined by the agar gel immunodiffusion test using Maedi/Visna virus antigen. The prevalence was 17.6% (70/397), with at least one positive sample in 19 of 40 studied flocks. Significant differences (X^2 ; $p < 0.05$) were found between the rates of positivity recorded in pure bred (21.1%) (Saanen, Toggenburg and Alpine) and crossbred (9.8%) goats; also between animals older (40.0%) or younger (15.1-16.1%) than 4 and a half years. No differences were observed when the sampled population was grouped according to sex or flock composition (bucks, dams and kids).

INDEX TERMS: Caprine arthritis-encephalitis, lentivirus, survey, Pernambuco, Brazil.

SINOPSE.- Com o objetivo de determinar a prevalência da artrite-encefalite caprina em criações de caprinos leiteiros no Estado de Pernambuco, amostras de soro foram testadas pela imunodifusão em ágar gel, utilizando-se antígeno do vírus Maedi/Visna. A prevalência observada foi de 17,6% (70/397), ocorrendo pelo menos um animal positivo em 19 das 40 criações estudadas. Foi observada maior frequência (X^2 ; $p < 0,05\%$) de soropositivos nos animais puros (21,1%) (Saanen, Toggenburg e Parda Alpina) que nos mestiços (9,8%), bem como o estrato de idade superior a 4 anos e meio (40%) que nos mais jovens (15,1-16,1%). Não houve diferença significativa entre as frequências observadas nos estratos formados segundo os critérios sexo e composição do rebanho (reprodutor, matriz e cabrito(a)).

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Artrite-encefalite caprina, lentivirus, epidemiologia, Pernambuco, Brasil.

INTRODUÇÃO

A artrite-encefalite caprina (AEC) é uma enfermidade crônica de caprinos, descrita inicialmente nos Estados Unidos

(Cork et al. 1974), que se caracteriza como uma síndrome que afeta, com maior frequência, o sistema nervoso central, os pulmões, a glândula mamária e o sistema locomotor (Peretz et al. 1993). Após o isolamento do agente etiológico (Crawford et al. 1980), denominado Vírus da AEC (VAEC), e desenvolvimento de provas sorológicas, têm sido intensos os estudos epidemiológicos da enfermidade, considerada atualmente de distribuição cosmopolita (FAO 1993).

No Brasil, testes sorológicos (Moojen et al. 1986, Fiterman 1988, Pinheiro et al. 1989, Garcia et al. 1992, Assis & Gouveia 1994, Castro et al. 1994, Cunha & Nascimento 1995) e isolamento do vírus (Hotzel et al. 1990) têm revelado a ocorrência da infecção na população caprina de diversos Estados.

Apesar de sua relevância, esses estudos não foram delineados de forma a avaliar com precisão a prevalência da AEC nas populações estudadas. Assim, este trabalho foi elaborado com o objetivo de descrever alguns aspectos da AEC em criações leiteiras do Estado de Pernambuco, inclusive de verificar a sua prevalência.

MATERIAL E MÉTODOS

Descrição da área e da população

O Estado de Pernambuco situa-se na Região Nordeste e possui uma extensão territorial de 98.281 Km², dividido em cinco mesorregiões, com 19 microrregiões e 168 municípios. O efetivo caprino é de 1.402.580 cabeças (Condepe 1988), representado

¹Aceito para publicação em 24 de setembro de 1995.

²MAARA, Av. General San Martin 1000, Bongi, Recife, PE 50630-060.

³Depto Med. Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), Rua D. Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-030.

⁴Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, USP, Av. Corifeu de Azevedo Marques 2720, São Paulo, SP 05340-900.

⁵Curso de Ciências Biológicas da UFRPE.

principalmente por animais nativos e sem raça definida (SRD). No que diz respeito ao rebanho caprino leiteiro, estima-se que sua composição seja de 14% de machos e 86% de fêmeas, com média de 153 animais por criação, sendo quatro as raças leiteiras predominantes: Saanen, Toggemburg, Parda Alpina e Anglo-Nubiana (Souza Neto 1987). Esses animais são criados semi-intensivamente. A maioria dos produtores mantém bovinos e/ou ovinos nas propriedades, o que caracteriza um sistema misto de produção. Nas criações consideradas comerciais (que comercializam leite e/ou seus subprodutos), o período de lactação é de 160 dias, com produção média diária de leite de 1,07 litros/cabra (Souza Neto 1987).

Delimitação Estatística

Para fins deste estudo foi considerado como universo amostral todas as propriedades relacionadas pela Associação Pernambucana dos Criadores de Caprinos e Ovinos e por técnicos do setor, perfazendo um total de 42 criações. O número mínimo de amostras a serem testadas (n) foi determinado estatisticamente (Astudillo 1979), considerando-se uma prevalência esperada de 20% (Castro et al. 1994), erro amostral de 20% e grau de confiança de 95% ($Z = 1,96$). Assim, de acordo com o tamanho da população, estimado a partir de Souza Neto (1987) em 6.426 animais (42 criações x 153 animais), obteve-se $n = 364$, correspondendo a cerca de nove amostras por criação e fração amostra de 17,6. Finalmente, decidiu-se colher, aleatoriamente, dez amostras por criação, estratificada segundo a composição aproximada dos rebanhos (Souza Neto 1987) em: um reprodutor, seis matrizes e três cabrito(a)s (entre 8 e 14 meses). Adicionalmente, foram registradas a idade e a raça dos animais.

Prova sorológica

Para detecção de anticorpos precipitantes contra o VAEC foi empregada a imunodifusão em ágar gel-IDAG (Cutlip et al. 1977),

utilizando-se antígeno do vírus Maedi/Visna (Institut Pourquier, Montpellier, França), importado mediante autorização do Ministério da Agricultura, do Abastecimento e da Reforma Agrária.

Índice de avaliação clínica

Como indicador de alteração articular, foi adotado o seguinte índice clínico (IC): mensuração do perímetro das articulações carpianas e dos membros à altura dos ossos metacarpianos e cálculo da diferença (d) entre o maior perímetro articular e o menor do carpo, representando esta diferença a base para a classificação dos animais em: negativo ($d < 5,5$ cm), suspeito ($5,5 < d < 6,5$ cm) e positivo ($p > 6,5$ cm) (Monicat 1987).

Análise estatística

Com base nos resultados sorológicos foram calculadas a prevalência e as frequências nos estratos. A comparação das frequências entre os estratos foi feita através do teste do qui-quadrado, com auxílio do programa EPI-INFO (Dean et al. 1990). A partir dos resultados do IC (considerando-se apenas os positivos e os negativos) foram calculadas a sensibilidade e a especificidade relativa à IDAG (Thiry & Pastoret 1992).

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Foram colhidas 397 amostras de soros caprinos de 40 criações localizadas em 20 municípios, pertencentes a oito microrregiões do Estado de Pernambuco (Fig. 1). Através da IDAG determinou-se uma prevalência de $17,6\% \pm 3,7$ (70/397) de animais portadores de anticorpos precipitantes contra o VAEC, distribuídos em seis das oito microrregiões estudadas.

A caprinocultura de Pernambuco, apesar de ser predominantemente do tipo tradicional, caracterizada pela criação extensiva com pouca utilização de tecnologias mais modernas, vem apresentando um significativo incremento

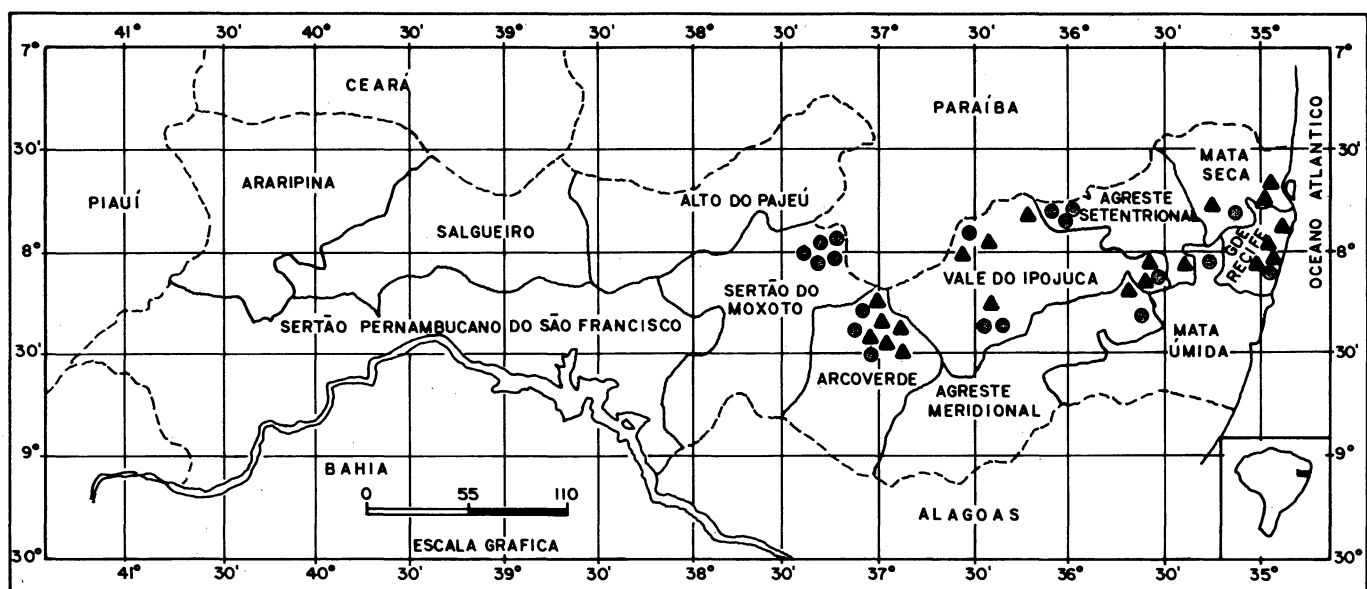


Fig. 1. A localização das 40 criações de caprinos nas oito microrregiões do Estado de Pernambuco, nas quais as 297 amostras de soro foram colhidas.

no que diz respeito a formação e estabelecimento de criações leiteiras, que apresentam características mais empresariais. A demanda por animais de raças leiteiras resultou na importação de espécimens de países onde a AEC é enzoótica, e provavelmente na introdução do agente no Estado. Desta forma, a ampla disseminação do vírus da AEC nas criações especializadas, o fluxo de animais puros entre Estados, onde já foi confirmada a ocorrência da AEC (Moojen et al. 1986, Fiterman 1988, Pinheiro et al. 1989, Garcia et al. 1992, Assis & Gouveia 1994, Cunha & Nascimento 1995), e entre criações especializadas e as onde são explorados animais nativos ou SRD, especialmente na Região Nordeste, mostram ser imperativa a necessidade de ações de defesa sanitária animal visando seu controle, antes que seja amplamente disseminado em ecossistemas indenes.

A distribuição dos criatórios, segundo o número de animais soropositivos, demonstrou a presença de, pelo menos, um animal positivo em cerca da metade das criações (19/40) (Quadro 1). Isto indica que as demais ou são livres do vírus ou apresentam a infecção com prevalência inferior à observada no Estado, o que favorece a implantação de medidas de controle ou erradicação da doença.

Os resultados das amostras estratificadas revelaram maior frequência de positivos no grupo dos animais puros ($p < 0,05$) (Quadro 2). Na formação de mestiços, geralmente utiliza-se o reprodutor como animal puro, o que minimiza o risco de transmissão perinatal, através do colostro e/ou leite, já que as cabras SRD e nativas apresentam menor risco de serem infectadas. Além disso, práticas que ten-

Quadro 1. Distribuição das criações segundo o número de animais soropositivos para artrite-encefalite caprina no Estado de Pernambuco

Nº soropositivos (IDAG) ^a	Nº criações	(%)
Zero ^b	21	52,5
1 a 3 ^c	10	25,0
4 a 7	9	22,5
Total	40	100

^aImunodifusão em ágar gel.

^bUma criação com 6 amostras testadas.

^cUma criação com 11 amostras testadas.

dem a aumentar o risco da transmissão horizontal, como o confinamento e a utilização de maneira coletiva, ocasionalmente adotadas em algumas propriedades, são geralmente empregadas no manejo de rebanhos puros. Por outro lado, entre os animais puros, não foram evidenciados soropositivos nas raças de origem africana (Anglo-Nubiana e Mambrina) nem diferença entre as frequências de soropositivos nas raças de origem européia (Saanen, 22,4% - 30/124; Toggenburg, 30,9% - 21/68; e Parda Alpina, 43,7% - 7/16). Esta observação corrobora à hipótese de que o VAEC foi introduzido no Estado pela importação de animais de países europeus onde a doença é enzoótica.

Quadro 2. Distribuição de frequências de animais soropositivos para artrite-encefalite caprina, de acordo com o estrato

Critério para estratificação	Estrato	IDAG ^a positivo (%)	Total
Grupo genético	Raça pura	58 (21,1) ^b	275
	Mestiço	12 (9,8) ^c	122
Sexo	Masculino	08 (22,2)	36
	Feminino	60 (17,1)	351
Categoria	Matriz	43 (18,2)	236
	Reprodutor	08 (22,2)	36
	Cabrito(a)	17 (14,8)	115
Faixa etária	0,5 a 1,5 anos	19 (15,1) ^a	126
	1,5 a 4,5 anos	37 (16,1) ^a	231
	>4,5 anos	12 (40,0) ^b	30

^aImunodifusão em ágar gel.

^bLetras diferentes na mesma coluna indicam diferença significativa (X^2 ; $p < 0,05$) entre os estratos formados com base no mesmo critério.

A análise dos resultados nos estratos formados com base no sexo (masculino e feminino) e composição do rebanho (matrizes, reprodutores e cabrito(a)s) não evidenciou diferença significativa (Quadro 2). A distribuição proporcional do percentual de soropositivos, destacadamente entre o das matrizes e o dos animais jovens de ambos os sexos, ratifica as informações de que a forma de transmissão mais importante ocorre no período de amamentação, através do colostro e leite contaminados (Adams et al. 1983), infectando as crias, que passam a portar o agente de forma persistente, não tendo, portanto, fatores relacionados ao sexo que predisponham à infecção pelo VAEC (Crawford & Adams 1981).

Quanto a distribuição de frequências de acordo com a idade (Quadro 2), observou-se que o estrato formado por animais de idade superior a 4 anos e meio apresentou maior frequência de soropositivos ($p < 0,05$). Este estrato reunia animais de elevado padrão zootécnico, que eram mantidos nos rebanhos por período superior aos demais. Desta forma, o elevado grau de especialização, as múltiplas parições e lactação, além do maior tempo de exposição, parecem ter alguma relação com o aumento da frequência de soropositivos nesse estrato.

Os resultados do IC (Quadro 3) mostraram que 8,1% dos animais avaliados apresentaram alterações. Desses animais, aproximadamente a metade (51,7%) era soronegativa. Dentre os classificados como negativos a grande maioria (87,9%) era realmente soronegativa. Desta forma, evidencia-se que o IC apresentou baixa sensibilidade (33,3%) e alta especificidade (93,1%) em relação à IDAG (Quadro 3). Embora o IC tenha sido recomendado (Monicat 1987), nas condições de criação dos nossos animais esse índice é impróprio, carecendo ser revisto, quanto a sua interpretação. Deve-se ressaltar que são inúmeras as causas de alterações articulares, principalmente as causadas pela micoplasmose, já registrada em Pernambuco (Castro et al. 1989), o que favorece o aparecimento de resultados

Quadro 3. *Comparação dos resultados sorológicos para artrite-encefalite caprina como o índice clínico*

Índice clínico	Imunodifusão em ágar gel (IDAG)		
	Positivo (%)	Negativo (%)	Total (%)
Positivo	14 (24,6)	15 (5,0)	29 (8,1)
Negativo	28 (49,1)	204 (68,0)	232 (65,0)
Suspeito	15 (26,3)	81 (27,0)	96 (26,9)
Total	57 (100)	300 (100)	357 (100)

Sensibilidade = 33,3

Especificidade = 93,1

falso positivos. Além disso, o IC não é prático nem fornece maiores informações úteis ao controle da doença. Talvez sua maior utilidade fosse nos estudos prospectivos, na comparação de resultados obtidos com as medidas realizadas no mesmo animal em determinado intervalo de tempo.

Agradecimentos.- Este trabalho foi parcialmente financiado pela SUDENE e contou com o apoio da Associação Pernambucana de criadores de caprinos e Ovinos (APECCO) e da Associação Brasileira dos Criadores de caprinos (ABCC).

REFERÊNCIAS

- Adams D.S., Klevjer-Anderso P., Carlson J.L., McGuire T.C. & Gorham, J.R. 1993. Transmission and control of caprine arthritis-encephalitis virus. *Am. J. Vet. Res.* 44(9): 1670-1675.
- Assis A.P.M.V. & Gouveia A.M.G. 1994. Evidência sorológica de lentivirus (Maedi Visna/artrite-encefalite caprina) em rebanhos nos Estados de MG, RJ, BA e CE. *Anais 23º Congr. Bras. Med. Veterinária, Olinda*, p.104.
- Astudillo V.M. 1979. Encuestas por muestreo para estudios epidemiológicos en poblaciones animales. *Série de Manuales Didáticos nº 12, Centro Panamericano de Febre Aftosa, Rio de Janeiro*.
- Castro R.S., Nascimento S.A. & Abreu S.R.O. 1994. Evidência sorológica da infecção pelo vírus da artrite-encefalite caprina em caprinos leiteiros no Estado de Pernambuco. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 46 (5): 571-572.
- Castro R.S., Tabosa J.H.C., Pessoa A.L.P., Cavalcante M.I., Maia F.C.L. & Barros M.S.R. 1989. Micoplasmose em reprodutores caprinos empregados em programa de melhoramento genético no Estado de Pernambuco, Brasil. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 41(3): 247-256.
- Condepe 1988. *Anuário Estatístico de Pernambuco, Recife*.
- Cork L.C., Hadlow W.L., Crawford T.B., Gorchann J.R. & Piper R.C. 1974. Infectious leukoencephalomyelitis of young goats. *J. Infect. Dis.* 129(2): 134-141.
- Crawford T.B. & Adams D.S. 1981. Caprine arthritis-encephalitis: Clinical features and presence of antibodies in selected goat population. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 178(7): 713-719.
- Crawford T.B., Adams D.S., Chevers W.P. & Cork L.C. 1980. Chronic arthritis in goats caused by a retrovirus. *Science* 207: 997-999.
- Cutlip R.C., Jackson T.A. & Gwen A.L. 1977. Immunodiffusion test for Ovine Progressive Pneumonia. *Am. J. Vet. Res.* 38(7): 1081-1084.
- Cunha R.G. & Nascimento M.D. 1995. Ocorrência de anticorpos para o vírus da artrite-encefalite caprina em soros de caprinos do Estado do Rio de Janeiro. *Revta Bras. Med. Vet.* 17(2): 72-75.
- Dean A.G., Dean J.A., Burton A.H. & Dicker R.C. 1990. Epi info, version 5: A word processing, database and statistic program for epidemiology on micro-computers. Center for Disease Control, Atlanta, Georgia.
- FAO 1993. *Animal Health Yearbook*, 32.
- Fiterman I.R. 1988. Constatação do complexo artrite-encefalite em um plantel de caprinos no Estado da Bahia. *Anais 21º Congr. Med. Veterinária, Salvador*, p. 33.
- Garcia M., Galhardo M., Araújo W.P., D'Angelino J.L., Bastos P.S. & Rossini A. J. 1992. Caprine arthritis-encephalitis occurrence of positive sera in goats raised in Brazil. *Tropical Animal Health and Production* 24: 164.
- Hotzel I., Dalsoglio A.B.K., Bastos E.S., Oliveira R.T., Sherer H. A. & Moojen V. 1990. Isolation of a syncytium forming agent from goat tissue explant culture. *5º Encontro Nacional de Virologia, São Lourenço, MG*.
- Monicat F. 1987. Facteurs de risque des arthrites des caprins. *Les Rendez-vous de L'Ecopathologie. Lyon*.
- Moojen V., Soares H.C., Ravazzollo A.P., Pizzol M. & Gomes M. 1986. Evidência da infecção pelo lentivirus (Maedi/Visna - Artrite encefalite caprina) em caprinos no Rio Grande do Sul, Brasil. *Arqs Fac. Med. Veterinária UFRGS, Porto Alegre*, 1(14): 77-78.
- Peretz G., Asso J. & Devillechaise P. 1993. Le CAEV: revue des connaissances actuelles et conséquences pratiques. *Recueil Méd. Vétérinaire* 144(2): 93-98.
- Pinheiro R.R., Egito A.S., Santa Rosa J. & Pinheiro A.A. 1989. Artrite-encefalite caprina viral (CAEV). *Comunicado Técnico 19, Embrapa-CNPC, Sobral, CE*. 5p.
- Souza Neto J. 1987. Características gerais da caprinocultura leiteira do Estado de Pernambuco. *Bolm Pesq.* 20, Embrapa-CNPC, Sobral, CE. 23p.
- Thiry E. & Pastoret P.P. 1992. L'évaluation des méthodes diagnostiques. *Annales Méd. Vétérinaire* 136: 269-272.