

ISSN 0100-736X

Volume 14 Número 4
Out/Dez 1994

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. 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, 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)

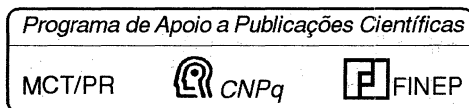
Editor: Jürgen Döbereiner. **Editores Adjuntos:** Severo Sales de Barros, Osmane Hipólito, Jerome Langenegger, Hugo Barboza de Rezende, Adayr Mafuz Saliba, Jefferson Andrade dos Santos, Carlos Hubinger Tokarnia.

Assessoria Científica (Advisory Board)

Carlos Cypriano P. Arteché, 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: Um morcego (*Desmodus rotundus rotundus*) cujo exame laboratorial resultou positivo para raiva, sugando um bovino na luz de dia, durante um surto da doença no Estado do Espírito Santo. O melhor conhecimento dos hábitos dos morcegos facilita o seu controle. (Alencar et al., p. 95)

Cover illustration: A vampire bat (Desmodus rotundus rotundus) attacking a bovine at day-light during an outbreak of rabies in the state of Espírito Santo; laboratory examination of the captured bat gave a positive result for rabies. A better knowledge of the biology and behaviour of D.r. rotundus is of importance for efficient control measures in order to avoid the transmission of rabies virus. (Alencar et al., p. 95)

PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

- uma revista do Colégio Brasileiro de Patologia Animal

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

Volume 14

Outubro/Dezembro 1994

Número 4

SUMÁRIO

- Aspectos biológicos e ecológicos de *Desmodus rotundus rotundus* (Chiroptera) no Nordeste do Brasil.** *O.A. Alencar, G.A.P. Silva, M.M. Arruda, A.J. Soares & D.Q. Guerra* 95-103
- Intoxicação experimental por *Leucaena leucocephala* (Leg. Mimosoideae) em coelhos.** *P. Malafaia, A.G. Armien & P.V. Peixoto* 105-109
- Aspectos clínico-patológicos complementares da intoxicação por algumas plantas tóxicas brasileiras.** *C.H. Tokarnia, J. Döbereiner & P.V. Peixoto* 111-122
- Intoxicação Experimental por *Pseudocalymma elegans* (Bignoniaceae) em ovinos.** *L.B. Consorte, P.V. Peixoto & C.H. Tokarnia* 123-133
- Ocorrência do carbúnculo hemático em animais no Brasil. *J. Langenegger* 135-136

CONTENTS

- Biological and ecological aspects of *Desmodus rotundus rotundus* (Chiroptera) in northeastern Brazil. *O.A. Alencar, G.A.P. Silva, M.M. Arruda, A.J. Soares & D.Q. Guerra* 95-103
- Experimental poisoning of rabbits by *Leucaena leucocephala* (Leg. Mimosoideae). *P. Malafaia, A.G. Armien & P.V. Peixoto* 105-110
- Complementary clinical-pathological aspects of poisoning by some Brazilian toxic plants. *C.H. Tokarnia, J. Döbereiner & P.V. Peixoto* 111-122
- Experimental poisoning of sheep by *Pseudocalymma elegans* (Bignoniaceae). *L.B. Consorte, P.V. Peixoto & C.H. Tokarnia* 123-133
- Ocorrência do carbúnculo hemático em animais no Brasil [Occurrence of anthrax in animals in Brazil, a review]. *J. Langenegger* 135-136

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

**WORLD VETERINARY CONGRESS, XXV Congress of the World Veterinary Association &
XX Congress of the World Small Animal Association, Yokohama, Japan, 3-9th September 1995**

(Secretariat for WVC'95, c/o Sankei Convention, Sankei Bldg. 10F, 1-7-2, Otemachi, Chiyoda-ku, Tokyo 100;
Phone 81-3-3273-2084; Fax +81-3-3273-2308)

WORLD VETERINARY CONGRESS, September 3-9, 1995, Yokohama, Japan (Secretariat
for WVC'95, c/o Sankei Convention, Sankei Bldg. 10F, 1-7-2, Otemachi, Chiyoda-ku,
Tokyo 100, Japan)

Call for papers, deadline: 28th February 1995 & Advanced registration, deadline: 30th April 1995

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) o *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 corridamente; 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 corridamente 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 distinguirem 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 grupamento de colunas; não há traços verticais; os sinais de chamada serão alfabéticos, recomendo 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.

OCORRÊNCIA DO CARBÚNCULO HEMÁTICO EM ANIMAIS NO BRASIL

A pesquisa documentada revelou que a ocorrência do carbúnculo hemático em animais no Brasil é rara e que a doença se manifestou em três áreas bem distintas e sob forma de focos esporádicos em épocas diferentes, afetando bovinos e, em escala muito pequena, eqüinos, ovinos, caprinos e suínos. As áreas em que ocorreram focos são: 1) no sul do país, a "fronteira" ou "campanha" do Estado do Rio Grande do Sul, 2) no Sudeste, o Vale do Paraíba com expansão para o Rio de Janeiro e sul de Minas Gerais, e 3) no Nordeste, em torno de Recife e nos municípios de Apoti e Selite Guerra, Rio Grande do Norte.

Casos do carbúnculo hemático no homem e em animais domésticos com isolamento e identificação de *Bacillus anthracis* no Brasil, foram registrados na literatura científica a partir do início da década de 1940. Antes disso, porém, já se tinha conhecimento da existência de focos, pois os serviços de profilaxia sanitária do país já preconizando a vacinação anticarbunculosa, anualmente usavam alguns milhões de doses em bovinos, para debelar focos de carbúnculo hemático (Vaitsman 1945). Pacheco & Carneiro (1932), ao publicarem os resultados sobre as primeiras pesquisas sobre a intoxicação por *Palicourea marcgravii* ("erva de rato") afirmaram que esta intoxicação freqüentemente era confundida com o carbúnculo hemático, porque ambas causam morte súbita.

Até a década de 1940, tinha-se a falsa impressão de que o carbúnculo hemático era enzoótico no país, motivado pela carência de profissionais e laboratórios especializados no diagnóstico, pela falta de conhecimento sobre a intoxicação por plantas e finalmente pela orientação de que cadáveres, supostamente vítimas de carbúnculo hemático, não deveriam ser necropsiados.

Fazendo um retrospecto sobre a ocorrência documentada da doença no Brasil, verifica-se que o carbúnculo hemático foi cientificamente comprovada em três áreas bem distintas.

1. Área de ocorrência de carbúnculo hemático no Rio Grande do Sul

Na chamada "Fronteira" ou "Campanha" no sul e oeste do Estado do Rio Grande do Sul, área em que predominam terras baixas em parte alagadas. Nesta área o carbúnculo hemático parece ser enzoótico e é conhecido há muito tempo, tanto assim que Correa (1947) ilustra um artigo de divulgação sobre doenças, mostrando um "campo maldito" no município de São Borja. Apesar da freqüente vacinação dos animais contra o carbúnculo, a doença vem sendo diagnosticada nesta área com certa freqüência até mesmo em 1993.

Saraiva (1981) comprovou com isolamento e identificação de *B. anthracis* a infecção em bovinos nos municípios

de Uruguaiana, Bagé, São Sepé, São Borja e em suíno de Itaqui no período de 1968 a 1981. Santos et al. (1988) consideraram o município de Uruguaiana como um foco enzoótico da doença, registrando-a em 45 bovinos, 12 ovinos e 9 eqüinos. Os mesmos autores demonstraram que três das seis vacinas anticarbunculosas testadas eram ineficientes. Mais recentemente, a equipe do Laboratório Regional de Diagnóstico da UFPel (Schild et al. 1988, 1991, Ferreira et al. 1990, Riet-Correa 1993) confirmaram o diagnóstico de carbúnculo hemático: em 1988, um foco em Jaguarão, envolvendo 43 bovinos, dois focos, em 1990 e 1991, em Santa Vitória do Palmar afetando 19 bovinos e outro foco em Bagé, em 1993, comprometendo 34 bovinos.

Baptista (1983) relatou que no Instituto de Pesquisas Veterinárias Desidério Finamor foram diagnosticados, nos últimos 5 anos, quatro focos sendo dois em bovinos, um em ovino e outro em caprino, no Rio Grande do Sul, no entanto, não indica os municípios onde ocorreram.

Oliveira et al. (1984) descreveram um foco curioso de carbúnculo hemático em suínos, numa granja de reprodutores, no oeste catarinense, em que morreram 95 animais dos 450 do plantel. Como os autores não comentaram sobre a possível origem do súbito e inesperado foco de carbúnculo hemático na região, em suínos de granja de reprodutores que certamente não tem acesso a terra, tomamos a liberdade de sugerir que a origem do mesmo pode estar relacionado com o uso da farinha de carne e osso produzidos na área da "Fronteira", mas usados, em larga escala, em rações de suínos e aves no oeste catarinense.

2. Área de ocorrência de carbúnculo hemático no Vale do Paraíba com expansão para o Rio de Janeiro e Sul de Minas Gerais

Embora não existam registros bibliográficos disponíveis sobre a ocorrência do carbúnculo hemático nesta área, em épocas anteriores, acredita-se que as rotas comerciais contribuíram para a disseminação da doença ao longo destas.

Na década de 1940, surgiram focos de carbúnculo hemático em São Gonçalo do Sapucaí, Minas Gerais, que em 1941 e 1943 vitimaram cerca de 500 bovinos e 9 eqüinos e alguns ovinos. Em 1943, a doença também se manifestou em São João Nepomuceno afetando 32 bovinos. Na mesma ocasião foram descritas várias infecções humanas. (Vaitsman 1945)

Na década de 1960, a doença manifestou-se no Vale do Paraíba e no Rio de Janeiro. Segundo Giorgi (1960), foram diagnosticados focos de carbúnculo hemático em bovinos pelo Instituto Biológico de São Paulo nos municípios de Areias, Tremembé, Cruzeiro e Queluz. Em 1963, segundo Tokarnia (1963), foram diagnosticados dois focos, com o isolamento e identificação de *B. anthracis* no ex-IPEACS do Ministério da Agricultura, Itaguaí, RJ, sendo um a confirmação do foco de Queluz e outro de Magé. Em ambos os casos foram envolvidos cerca de 10 bovinos.

Na década de 1980, ressurgiu novo foco solitário em São João da Boa Vista, São Paulo, numa pequena criação de bovinos, em que o carbúnculo hemático vitimou 20 bovinos e um eqüino (Portugal et al. 1982). A infecção humana foi confirmada em veterinário (Amato Neto & Alves Filho 1978).

3. Área de ocorrência de carbúnculo hemático na Região Nordeste

No Nordeste, Braga (1942) relata com minúcias os aspectos clínicos de infecções em bovinos e em pacientes humanos que se infectaram com a ingestão de carne e transporte do couro de bovinos mortos pelo carbúnculo hemático. Embora não tenha havido confirmação bacteriológica, a descrição das lesões encontradas nos dois bovinos necropsiados asseguram o diagnóstico de carbúnculo hemático.

No final da década de 1970, Lira (1988) relatou a ocorrência de surtos de carbúnculo hemático, vitimando grande número de caprinos e alguns bovinos, nos municípios de Apoti e Selite Guerra, no Estado do Rio Grande do Norte. A etiologia da doença foi confirmada no Laboratório de Referência Animal (LARA) de Recife. Apesar da vacinação dos caprinos e bovinos nos focos, houve novos casos de morte pelo carbúnculo nos anos subseqüentes até 1988.

REFERÊNCIAS

- Amato Neto V. & Alves Filho M.B. 1978. Infecção humana pelo *Bacillus anthracis* recentemente diagnosticada em São Paulo. Revta Inst. Med. Trop., São Paulo, 20(4):224-226.
- Baptista P.J.H. 1983. Comunicação pessoal (Instituto de Pesquisas Veterinárias Desidério Finamor, Guaíba, RS). Cit. Oliveira et al. 1984.
- Braga T.W. 1942. Casos humanos de infecção carbunculosa. Bolm Secr Agric. Ind. Comerc. Est. Pernambuco, Recife, 9(3): 203-208.
- Correa O. 1947. Higiene e Profilaxia em Medicina Veterinária. O Médico dos Animais. Ed. Chacara e Quintais, São Paulo.
- Ferreira J.L.M., Riet-Correa F., Schild, A.L. Méndez M.C. & Delgado L.E. 1990. Doenças diagnosticadas no ano de 1990. Lab. Reg. Diagnóstico Fac. Veterinária, Convênio UFPel, Pelotas, RS.
- Giorgi W. 1960. Comunicação pessoal (Inst. Biológico, São Paulo). Cit. Portugal et al. 1982.
- Lira A.C. 1988. Comunicação pessoal (Mossoró, RN).
- Oliveira S.J., Borowski S.M., Barcellos D.E.S.N., Baptista, P.J.H.P. & Torres R.R. 1984. Ocorrência de carbúnculo hemático em suínos. Diagnóstico clínico e laboratorial, em granja do Estado de Santa Catarina. Hora Veterinária, Porto Alegre, 3(18):29-31.
- Pacheco G. & Carneiro V. 1932. Estudos experimentais sobre plantas tóxicas. I. Intoxicação dos animais pela "Herva de Rato da Mata" *Palicoourea marcgravii*. Revta Soc. Paulista Med. Vet., São Paulo, 2 (2/3):23-46.
- Portugal M.A.S.C., Cruz C.H., Giorgi W., Cappellaro C.E.M.P.M. & Bocato R. 1982. Surto de carbúnculo verdadeiro no Estado de São Paulo, com comprometimento humano. Biológico, São Paulo, 48(8):201-206.
- Riet-Correa F. 1993. Comunicação pessoal (UFPel, Pelotas, RS).
- Santos H.T., Neves R.D., Corsemil R., Pianta C., Granzzniso C., Goya, A. & Zanini M. 1988. Comportamento de vacinas contra carbúnculo hemático frente a amostras de campo em Uruguaiana. Bolm IPVDF, Guaiba, 11:86-91.
- Saraiva D. 1981. Carbúnculo hemático no Rio Grande do Sul (Brasil). Resultados dos exames bacteriológicos realizados entre 1968 e 1981 em amostras colhidas de 901 cadáveres de animais. VIII Congr. Est. Med. Vet., Gramado, RS, p. 33-34.
- Schild A.L., Riet-Correa F., Méndez M.C., Ferreira J.L.M. & Brod C.S. 1988. Doenças diagnosticadas no ano de 1988. Lab. Reg. Diagnóstico, Fac. de Veterinária, Convênio Embrapa-UFPel, Pelotas, RS.
- Schild A.L., Riet-Correa F., Méndez M.C. & Ferreira J.L.M. 1991. Doenças diagnosticadas no ano de 1991. Lab. Reg. Diagnóstico, Fac. de Veterinária, Convênio Embrapa-UFPel, Pelotas, RS.
- Tokarnia C.H. 1963. Comunicação Pessoal (IPEACS, Itaguaí, RJ).
- Vaitsman J. 1945. Carbúnculo Hemático, Vacinação e Acidentes Vacinatórios. Ed. O Campo, Rio de Janeiro, p. 79-89.

JEROME LANGENEGGER

Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ
23851-970 Seropédica, RJ

ASPECTOS BIOLÓGICOS E ECOLÓGICOS DE *Desmodus rotundus rotundus* (Chiroptera) NO NORDESTE DO BRASIL¹

ODON ANTÃO DE ALENCAR², GUSTAVO ADOLFO PEREIRA DA SILVA³, MANOEL MARTINS DE ARRUDA⁴, ANTONIO JOSÉ SOARES⁵ E DEOCLECIO DE QUEIROZ GUERRA⁶

ABSTRACT.- Alencar O.A., Silva G.A.P., Arruda M.M., Soares A.J. & Guerra D.Q. 1994. [Biological and ecological aspects of *Desmodus rotundus rotundus* (Chiroptera) in northeastern Brazil.] Aspectos biológicos e ecológicos de *Desmodus rotundus rotundus* (Chiroptera) no Nordeste do Brasil. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 14(4):95-103. DFARA-MAARA, Rua Taumaturgo de Azevedo 2315, Teresina, PI 64001-340, Brazil.

The habits and characteristics of the vampire bat *Desmodus rotundus rotundus* (E. Geoffroy, 1810) were studied in 17 natural housings in the States of Ceará, Paraíba, Pernambuco, Alagoas and Sergipe. During one year, 2,901 bats were captured with nets and identified by ringing during 7 periods, with intervals from 49 to 73 days; 1,413 (48.7%) were recaptured from the 2nd to the 6th period, this is 32.5%, 11.2%, 2.9%, 1.1% and 0.1% respectively. The population of each housing varied from 57 to 884 bats, with an average of 343 animals per housing. Each colony had an average of 48.4 males and 51.5 females; the same proportions occurred in adult and young animals. The different physiological phases regarding reproduction of the bats were found during the 7 periods, indicating that reproduction occurs continuously throughout the year. Leaving and entering their housings occurred from 6 p.m. to 4 a.m., with a peak between 7 and 11 p.m. No migration of bats was observed, but only little local and isolated moving of a few animals. The average weight of the females was 37.8 g and the males 35.3 g, and the average length of the forearm in the females was 63.1 mm and in the males 60.6 mm. The average blood consumption by the females was 18.9 g and the males 9.6 g, as judged by the average weight difference at leaving and entering the housing. The temperature in two of the housings varied from 21.8 to 29.0°C, at an average of 22.3 and 25.5°C; the average relative humidity was 79.5 and 89.0%. This study confirmed the habits and physiological characteristics of *D.r. rotundus* and showed that in the semiarid conditions of northeastern Brazil the bat colonies maintain themselves well in housings with medium temperatures above those encountered in southern and northern Latin America.

INDEX TERMS: *Desmodus rotundus rotundus*, Chiroptera, biology, ecology, northeastern Brazil.

SINOPSE.- Foram avaliados hábitos e características fisiológicas do morcego hematófago *Desmodus rotundus rotundus* (E. Geoffroy, 1810) em 17 abrigos naturais localizados nos estados do Ceará, Paraíba, Pernambuco, Alagoas e Sergipe. Procedeu-se a captura, por meio de redes e anilhamento de 2.901 morcegos, durante 7 etapas com intervalo de 49 a 73 dias, no decurso de um ano. Deste total foram recapturados 1.413 (48,7%) morcegos,

assim distribuídos da 2ª a 6ª etapa: 32,5%, 11,2%, 2,9%, 1,1% e 0,1% respectivamente. O número estimado das populações de morcegos de cada abrigo variou entre 57 e 884 animais, perfazendo a média de 343 indivíduos por abrigo. Cada colônia de morcegos era composta em média por 48,4% de machos e de 51,5% de fêmeas, sendo a mesma proporção entre adultos e jovens. Nas 7 etapas foram encontrados os diferentes estágios fisiológicos relativos à reprodução, indicando que esta ocorre continuamente durante todo o ano. A movimentação de saída e entrada dos morcegos nos abrigos ocorre das 18 às 4 horas da manhã, com maior intensidade entre as 19 e 23 horas. Não foi observada a migração de morcegos, mas apenas movimentos locais com deslocamentos isolados de alguns indivíduos. O peso médio foi de 37,8 g para as fêmeas e de 35,3 g para os machos e o comprimento médio do antebraço de 63,1 mm para as fêmeas e de 60,6 mm para os machos. A média de sangue consumida por morcego foi de 18,9 g para as fêmeas e de 9,6 g para os machos a julgar pela diferença média do peso na saída e na entrada dos abrigos. As condições ecológicas de dois abrigos revelaram temperaturas que oscilaram entre 21,8 e 29,0°C, com

¹Aceito para publicação em 27 de julho de 1994.

Trabalho realizado com recursos do MAARA e OPS. Apresentado no VII Seminário de Pesquisa Agropecuária do Piauí, Teresina, 26-28.10.1992.

²Méd. Vet., DFARA-MAARA, Rua Taumaturgo de Azevedo 2315, Teresina, PI 64001-340.

³Méd. Vet., DFARA-MAARA, Av. dos Expedicionários 3442, Fortaleza, CE 60410-410.

⁴Méd. Vet., DFARA-MAARA, Rodovia BR 230, Km 14, Cabedelo, João Pessoa, PB 58310-000.

⁵Méd. Vet., DFARA-MAARA, Av. Fernando Lima 72, Maceio, AL 57050-000.

⁶Biólogo, Universidade Federal de Pernambuco, Engenho do Meio, Recife, PE 50670-901.

médias de 22,3 e 25,5°C nos dois abrigos; a umidade relativa do ar média foi de 79,5 e 89,0%. A presente pesquisa, além de confirmar hábitos e características fisiológicas de *D.r. rotundus*, revelou que nas condições semiáridas do Nordeste do Brasil, as colônias de morcegos mantêm-se bem em abrigos com temperaturas médias acima das encontradas no sul e norte da América Latina.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Desmodus rotundus rotundus*, Chiroptera, biologia, ecologia, Nordeste do Brasil.

INTRODUÇÃO

Os morcegos hematófagos estão representados pelas espécies *Desmodus rotundus* com duas subespécies *Desmodus r. rotundus* e *Desmodus r. murinus*, *Diphylla ecaudata* e *Diaemus youngii*, distribuídas desde as regiões tropicais do México (paralelo 28 Latitude Norte), indo até a Argentina (paralelo 33 Latitude Sul) conforme Figura 1 (Villa-R 1966).



Fig. 1. Morcego hematófago (*Desmodus rotundus rotundus*) sugando um bezerro durante surto de raiva.

A suspeita da raiva e o envolvimento dos morcegos na transmissão desta aos animais domésticos iniciou-se no estado de Santa Catarina em 1908, durante o surto epidêmico que vitimou bovinos e eqüinos e em seguida propagou-se para os estados limítrofes e depois a todos os estados e territórios da Federação brasileira, bem como estendeu-se ao Norte da Argentina, Uruguai, Paraguai e Chaco boliviano. O diagnóstico clínico e de laboratório da enfermidade nos animais domésticos foi realizado por Parreiras Horta (1911) e Carini (1911). A comprovação do morcego hematófago como o principal transmissor da raiva aos animais no Brasil, foi confirmada na década de 1930 por Queiroz Lima (1934), Torres (1934), Torres & Queiroz Lima (1935) e Torres & Queiroz Lima (1936) e na Ilha de Trinidad segundo Pawan (1936).

Acha (1967) conclui que muitas pesquisas foram feitas nos diferentes países das Américas, envolvendo diversos aspectos na transmissão da raiva aos animais e ao homem, mas reconheceu que os estudos da biologia dos morcegos

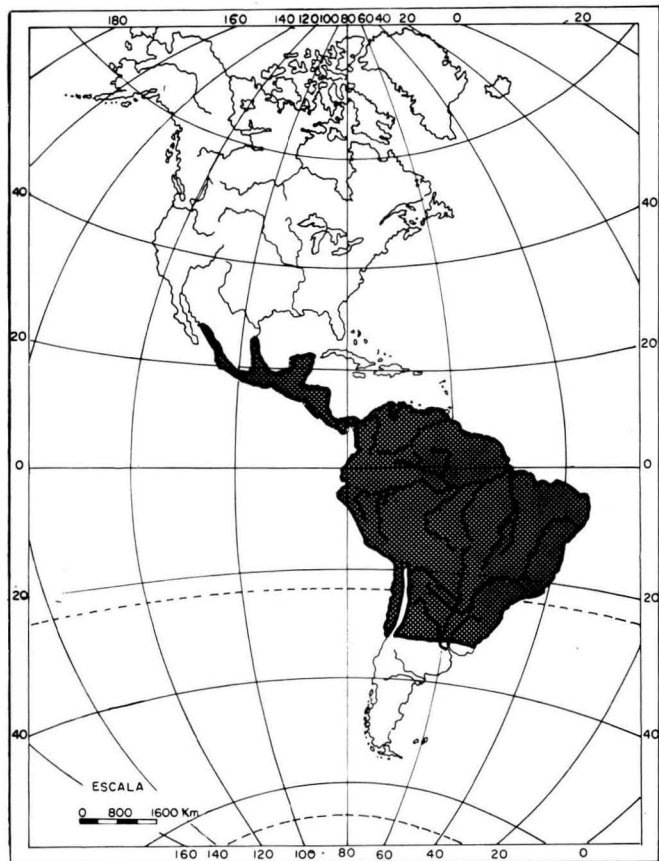


Fig. 2. Distribuição geográfica de *Desmodus rotundus*.

hematófagos ainda estavam pouco conhecidos. Cepanço (1969) considerou necessária, para a maior efetividade do controle da raiva no Norte da Argentina, a realização de estudos sobre a movimentação de morcegos e sua conexão com a difusão da doença; Malaga-Alba (1969) lembrou que a raiva, segundo dados da Organização para Alimentos e Agricultura das Nações Unidas (FAO), provoca um prejuízo em torno de 350 milhões de dolares anualmente nas Américas. Assim, recomendou a canalização de recursos para estudos fundamentados na biologia dos morcegos hematófagos. Sureau & Arellano (1971) estimaram as perdas causadas pela raiva transmitida pelos morcegos, na América Latina, em torno de 50 mil cabeças bovinas, com um valor mais ou menos de 50 milhões de dolares anualmente.

Sobre a revisão da literatura dos morcegos hematófagos, Wimsatt & Trapido (1952) estudaram a reprodução e ciclo reprodutivo de fêmeas e concluíram não existir uma estação sexual definida para *D. r. murinus*. Malaga-Alba (1954) verificou também que a reprodução de *D. r. murinus* ocorre durante todo o ano e concluiu que os mesmos deixam seus abrigos a procura de alimento, percorrendo um raio de 15 a 20 km. Greenhall (1965) em Trinidad estudou *D. r. murinus* e concluiu que a reprodução deste ocorre durante todo o ano e o consumo de sangue desfibrinado ingerido variou entre 10 e 25 ml. Villa-R & Villa-Cornejo (1971) no

Norte da Argentina verificaram que a reprodução para *D.r. rotundus* ocorreu durante todo o ano, razão pela qual encontraram morcegos recém-nascidos, fêmeas gestantes e em lactação e machos com os testículos intra-abdominais (não escrotados) e exteriorizados (escrotados). A temperatura térmica variou de 15,0° a 20,0°C, com uma oscilação nunca maior que 3,0°C. Malaga-Alba et al. (1971) no Peru concluíram que *D.r. rotundus* adapta-se a qualquer abrigo desde que encontre microclima favorável a reprodução, ou seja, temperatura nunca abaixo de 15,0°C e umidade relativa do ar em torno de 60,0%.

Ruschi (1951) no Espírito Santo sugere que *D.r. rotundus* deixaria seus abrigos no período invernos e emigraria para outros municípios da faixa litorânea, percorrendo um raio de ação de 50 km em linha reta. Crespo et al. (1959), estudaram na Argentina *D.r. rotundus* e encontraram a maior movimentação de morcego entre a faixa horária de 19 e 24 horas, aproximadamente. As condições físicas internas de abrigos apresentaram as médias de temperatura entre 19,0°C e 22,0°C para o termômetro seco e 16,05° e 16,6°C para o termômetro úmido, com a umidade relativa do ar de 52,4% e 77,1%, respectivamente. Forment et al. (1971) no México anilharam 355 morcegos *D.r. murinus*, em três abrigos e somente conseguiram recapturar cerca de 50% dos indivíduos anilhados, alguns dos quais foram recapturados três vezes. Uma única fêmea mudou-se de abrigo, recapturada a 10 km de distância, num espaço de três meses, aproximadamente. Em cada visita verificaram diminuição progressiva de morcegos anilhados. Ferreira-Sales et al. (1975) em Santa Catarina verificaram a faixa horária de movimentação para *D.r. rotundus* entre 19 e 23 horas. Wimsatt & Guerriere (1962) estudaram a capacidade de alimentação de *D.r. murinus* e verificaram que as médias de sangue consumido por indivíduo de dois grupos, durante as observações, foram de 15,3 e 16,0 ml, com os limites entre 11,6 e 21,0 ml. Villa-R (1966) observou para *D.r. murinus* um consumo de 15 a 20 ml de sangue desfibrinado. As medidas de antebraço de um grupo de morcegos apresentaram as médias mínimas e máximas de 54,5 e 64,0 mm, envolvendo os dois sexos. A temperatura ideal no interior de abrigo é entre 22,2° e 27,8°C. Abrigos sem essas condições são inadequados para morcegos. As colônias receberiam novos indivíduos diariamente, havendo um grau de saturação quando o nicho abriga mais de 300 indivíduos. Wimsatt (1969) concluiu em seus estudos que *D.r. murinus* poderia dispor, além de seu abrigo principal, de outros diurnos.

Com base nesses estudos e em decorrência das perdas anuais pelos surtos epidêmicos da raiva na América Latina iniciaram-se os primeiros estudos da biologia e ecologia do morcego *D.r. murinus* no México na década de 1960. Na América do Sul e especialmente no Brasil pouco se conhecia, na época, sobre a biologia de *D.r. rotundus*.

No início de 1970 começaram os estudos de controle dos morcegos, através de substâncias anticoagulantes; inicialmente a clorofacinona e difenadiona para uso tópico em morcegos e aplicação intra-rúmen em bovino, em seguida

a warfarina em forma de pasta para uso tópico e em pó para aplicação intramuscular em herbívoros. A eficiência desses produtos mais tarde foi confirmada por Linhart et al. (1972), Thompson et al. (1972) e Mitchell et al. (1972).

O objetivo do trabalho foi estudar a movimentação local e migratória, faixa horária de entrada e saída dos abrigos, tempo gasto fora dos mesmos, quantidade de sangue consumida, estimativa das populações, reprodução e condições físicas internas e externas em abrigos de *D.r. rotundus*, na Região Nordeste do Brasil.

O melhor conhecimento dos hábitos facilitaria a aplicação racional e efetiva dos métodos de controle dos morcegos, objetivando a redução dos ataques aos animais e dos prejuízos ocasionados pela raiva, por eles transmitida, bem como a espoliação causada pelas sugaduras, as quais propiciam infecções secundárias por bactérias, fungos e parasitos, com grandes prejuízos, também, à economia pecuária.

MATERIAL E MÉTODOS

A pesquisa foi realizada em abrigos localizados nos municípios de Sobral e Quixadá, CE, Pilões e Pirpirituba, PB; Ilha de Itamaracá (1A e 1B), Igarassu, Panelas, Brejo da Madre de Deus e Sanharó, PE; Porto Calvo, Passo de Camaragibe, Poço das Trincheiras e Delmiro Gouveia, AL; Riachuelo e Rosário do Catete, SE, situados entre as latitudes 4° e 11° Sul.

Constou da captura e anilhamento de morcegos em 17 abrigos, constituídos basicamente por furnas de arenito, engenhos velhos e igrejas abandonadas, tendo sido os mesmos trabalhados sete vezes durante o período de 368 dias com intervalos de 49 a 73. A captura era feita durante a noite, sem a claridade da luz conforme recomendação de Crespo et al. (1972). Utilizaram-se redes apropriadas (mist nets), montadas externamente nas áreas de circulação de morcego, como recomenda Greenhall & Paradiso (1968). O número variou entre três e oito redes, de acordo com as condições ecológicas locais. Os morcegos eram recolhidos de hora em hora. Durante cada etapa de captura procedia-se o anilhamento e o registro das informações biológicas dos morcegos. Estes eram identificados no antebraço com anéis apropriados, por ocasião da captura. Na recaptura era anotado o número da anilha de cada animal que, em seguida era liberado. Para facilitar a interpretação dos dados, um determinado número de anilhas foi reservado por série para cada estado.

A estimativa das populações de morcegos em cada abrigo foi feita pelo método de Captura-Marcção-Recaptura, segundo Bailey (1952), de acordo com a fórmula $N = Mn/m$, sendo M igual à primeira captura; n igual a soma da segunda captura com a primeira recaptura e m igual à primeira recaptura. Para as capturas sucessivas era considerada a soma das capturas até o número de ordem correspondente.

Foi feito o registro de temperatura e umidade relativa do ar, em abrigos, de acordo com a recomendação da Universidade Federal de Pelotas, Rio Grande do Sul (1970).

Com o intuito de se conhecer o peso médio de *Desmodus r. rotundus* e a quantidade de sangue consumida por indivíduo, usou-se o artifício das diferenças entre pesagens antes e após a alimentação. Com este objetivo, um grupo de 900 indivíduos adultos nos diferentes estágios fisiológicos, dos abrigos da Paraíba, Pernambuco e Sergipe, foi submetido à determinação do peso corporal. A pesagem foi realizada utilizando-se balança pequena

e aferida. Os indivíduos eram contidos em sacos plásticos pequenos podendo-se dessa maneira contê-los e pesá-los.

Da mesma forma um outro grupo de 576 morcegos adultos dos dois sexos foi pesado e 151 dos mesmos foram submetidos às medidas de antebraço com utilização de paquímetro, dando as dimensões em milímetros, cujos dados foram analisados pelo "test T student" conforme Snedecor & Cochran (1967).

A programação para análise e processamento de dados foi feita pelo Centro de Processamento de Dados da Universidade Federal Rural de Pernambuco.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Estudou-se um total de 2.901 morcegos capturados e anilhados, dos quais 1413 (48,71%) foram recapturados uma vez. Com base nestes resultados, pôde-se obter os totais de captura, recaptura e estimativa das populações de cada abrigo, nas sete etapas, bem como determinar os percentuais de indivíduos capturados e recapturados. Como se observa no Quadro 1, as médias dos percentuais de recaptura estão relativamente baixas e estas variaram de 38,4% (abrigos 1), 12,0% (abrigos 2), 37,3% (abrigos 3) e 21,5% (abrigos 4), provavelmente influenciadas pela perturbação intensa da equipe de pesquisa junto às colônias e a existência de outros abrigos diurnos comumente presentes nas cercanias dos abrigos principais, segundo Wimsatt (1969). Cumpre mencionar também a possível interferência do vírus da raiva na colônia de morcegos em dois abrigos. No abrigo I-CE 3, um *Desmodus r. rotundus* foi encontrado morto. O exame laboratorial revelou a presença do vírus da raiva. No local havia indícios de raiva nos eqüídeos. No abrigo I-AL-3, foram vistos, além de vários cadáveres de morcegos, um caprino com sintomatologia inequívoca da raiva. Analisando as populações estimadas, observa-se que as médias por abrigo estão representativas em relação ao observado, em concordância com Villa-R (1966) que estima a média populacional em torno de 300 indivíduos. No caso ressalta o fato de alguns abrigos com populações bem superiores, o que está diretamente relacionado com as condições ecológicas e microclimáticas.

No Quadro 2 estão os totais de morcegos recapturados por diversas vezes com os percentuais de 32,5%, 11,2%, 2,9%, 1,1% e 0,1%, respectivamente na 2ª, 3ª, 4ª, 5ª e 6ª captura. Em trabalho realizado por Forment et al. (1971) no México com *D.r. murinus* os resultados foram semelhantes.

Em relação ao sexo e dados reprodutivos de 5842 indivíduos, incluindo os recapturados, envolvendo vários grupos de morcegos nos seus diferentes estágios fisiológicos (Quadro 3), observou-se que havia 48,40% de morcegos machos, 51,57% de fêmeas e um equilíbrio entre adultos e indivíduos jovens. Quanto as colunas de indivíduos machos escrotados, aptos a cobertura sexual (testículos exteriorizados) e indivíduos não escrotados, fase de repouso sexual (testículos recolhidos à cavidade inguinal), houve captura em todas as etapas, bem como de fêmeas vazias, gestantes e em lactação, além da presença de jovens dos dois sexos. Os dados confirmam a ocorrência da reprodução de *D.r. rotundus* na região tropical do Nordeste brasileiro em qualquer estação do ano, em consonância com os

Quadro 1. Totais de morcegos *Desmodus r. rotundus* capturados, recapturados, percentuais e estimativa das populações durante as sete etapas nos estados do Ceará, Paraíba, Pernambuco, Alagoas e Sergipe, no Nordeste do Brasil, 1972

Área estudada ^a	Abrigos 1			Abrigos 2			Abrigos 3			Abrigos 4			
	Indiv. capt.	% capt.	Popul. estim.	Indiv. capt.	% capt.	Popul. estim.	Indiv. capt.	% capt.	Popul. estim.	Indiv. capt.	% capt.	Popul. estim.	
I-CE-1, 2, 3 (Set/71-Out/72)	116	76	152	46	81	57	320	65	180	37	490		
I-PB-1, 2 (Set/71-Set/72)	257	54	472	321	46	692							
I-PE-1 a 6 ^b (Set/71-Set/72)	304	88	345	100	27	374	196	86	150	66	227	562	
I-AL-1 a 4 (Set/71-Out/72)	157	53	294	81	50	163	117	36	28	9	321	97	
I-SE-1, 2 (Set/71-Ago/72)	90	54	166	137	48	40	14	28	9	321	97	44	
													64
													139
													37
													884
													222

^a Municípios: I-CE-1 (Sobral), 2 (Quixadá), e 3 (Caucaia); I-PB-1 (Pitões) e 2 (Pirpirituba); I-PE-1A e 1B (Ilha de Itamaracá), 1C (Igarassu), 2 (Panelas), 3 (Brejo da Madre de Deus) e 4 (Sanharó); I-AE-1 (Passo de Camaragibe), 2 (Canapi), 3 (Poço das Trincheiras) e 4 (Delmiro Gouveia); I-SE-1 (Riachuelo) e 2 (Rosário do Catete).
^b I-PE-1A, 1B e 1C = 1.

Quadro 2. Totais de morcegos *Desmodus r. rotundus* recapturados até seis vezes nos estados do Ceará, Paraíba, Pernambuco, Alagoas e Sergipe, no Nordeste do Brasil, 1972

Área estudada	Recaptura						Total
	1ª	2ª	3ª	4ª	5ª	6ª	
I-CE-1, 2 e 3	130	43	20	5	2	1	201
I-PB-1 e 2	106	24	6		5		141
I-PE-1 a 6	330	123	43	14			510
I-AL-1 a 4	41	19	5				65
I-SE-1 e 2	51	5					56
Total	658	214(32,5%)	74 (11,2%)	19 (2,9%)	7 (1,1%)	1 (0,1%)	973

Quadro 3. Totais de morcegos *Desmodus r. rotundus* capturados nas sete etapas, nos diferentes estágios fisiológicos, nos estados do Ceará, Paraíba, Pernambuco, Alagoas e Sergipe, no Nordeste do Brasil, 1972

Área estudada	Macho				Fêmea					Total com repetição
	Adulto	Escrotado	Não escrotado	Jovem	Adulta	Gestante	Vazia	Lactante	Jovem	
I-CE-1, 2, 3 (Set/71-Out/72)	223	148	81	6	248	119	130	32	5	992
I-PB-1, 2 (Set/71-Set/72)	239	139	114	21	306	84	223	26	12	1164
I-PE-1 a 6 (Set/71-Set/72)	520	354	164	10	622	124	475	11	10	2290
I-AL-1 a 4 (Set/71-Out/72)	242	179	86	23	163	87	100	33	24	937
I-SE-1,2 (Set/71-Ago/72)	116	85	33	4	103	38	68	8	4	458
Total	1340	905	478	64	1442	452	996	110	55	5842

Quadro 4. Movimentação de morcegos *Desmodus r. rotundus* na área estudada do Nordeste do Brasil, 1972

Faixa horária (h)	Macho		Fêmea		Entrada		Total de saída
	Entrada	Saída	Entrada	Saída	Total	Alimentado	
0:00-1:00	53	74	55	68	108	87	142
1:00-2:00	47	35	46	43	93	73	78
2:00-3:00	48	38	77	29	125	115	67
3:00-4:00	53	24	80	16	133	122	40
4:00-5:00	6	4	8	1	14	11	5
5:00-17:00	-	-	-	-	-	-	-
17:00-18:00	12	72	-	39	12	4	111
18:00-19:00	18	230	11	251	29	5	481
19:00-20:00	26	184	23	222	49	17	406
20:00-21:00	19	139	32	166	51	28	305
21:00-22:00	22	123	15	129	37	18	252
22:00-23:00	20	91	18	97	38	30	188
23:00-24:00	17	50	21	49	38	24	99
Total	341	1064	386	1110	727	534	2174

Quadro 5. *Morcegos Desmodus r. rotundus que mudaram de abrigo na área estudada do Nordeste do Brasil, 1972*

Estado	Nº de anilha	Data		Abrigo (mudança)	Distância (km)	Período (dia)	Sexo
		Captura	Recaptura				
Paraíba	4390	27.01.72	03.04.72	2/1	15	66	M
	6008	20.09.71	07.04.72	1A/1C	1	199	F
	6020	20.09.71	07.06.72	1A/1C	20	260	M
	6019	19.11.71	29.01.72	1A/1B	1	71	M
Pernambuco	6025	20.09.71	22.09.72	1A/1B	20	367	M
	6038	21.09.71	07.04.72	1A/1B	20	198	M
	6179	22.09.71	06.04.72	2/1B	150	196	F
	6485	17.11.71	11.04.72	2/4	50	145	M
	6990	16.06.72	22.09.72	4/1B	200	98	M

Quadro 6. *Peso corporal de 900 morcegos Desmodus r. rotundus adultos, nos diferentes estágios fisiológicos, nos estados da Paraíba, Pernambuco e Sergipe, no Nordeste do Brasil, 1972*

Estado	Peso (g)	Fêmea				Macho			
		Não gestante		Gestante		Escrotado		Não escrotado	
		Alimenta- do	Não ali- mentado	Alimenta- do	Não ali- mentado	Alimenta- do	Não ali- mentado	Alimenta- do	Não ali- mentado
Paraíba	Médias	51,4	39,6	55,7	45,2	42,4	35,2	-	33,3
	Ampli- tudes	42,4-64,0	29,0-50,0	49,4-58,2	31,0-53,0	38,0-48,0	27,2-46,9	-	25,0-45,9
	Desvios	6,0	4,2	2,3	4,4	3,2	3,6	-	5,1
Pernam- buco	Médias	52,4	39,6	52,2	46,2	45,0	37,4	45,3	34,8
	Ampli- tudes	43,1-63,9	31,3-48,7	49,3-55,0	39,7-59,3	40,0-48,2	30,0-47,7	40,5-47,7	30,0-43,3
	Desvios	5,6	3,3	2,5	4,7	2,6	3,7	3,5	4,0
Sergipe	Médias	48,0	37,7	55,7	44,2	43,9	36,7	37,1	34,2
	Ampli- tudes	34,0-64,8	28,9-44,0	40,0-65,7	33,0-53,1	38,0-50,0	30,4-41,0	32,1-43,5	27,2-39,3
	Desvios	7,0	3,8	8,2	4,9	3,7	3,0	4,8	3,6
	Médias das médias	50,6	38,9	54,5	45,2	43,8	36,4	41,2	34,1
	Médias das ampli- tudes	24,4	17,3	13,4	20,8	10,6	16,1	9,3	15,4

Quadro 7. *Peso corporal e comprimento de antebraço de morcegos Desmodus r. rotundus nos estados da Paraíba, Pernambuco e Sergipe, no Nordeste do Brasil, 1972*

Sexo	Peso corporal (g)				Comprimento do antebraço (mm)			
	Nú- mero	Médio	Desvio padrão	Valor do teste "t"	Nú- mero	Médio	Desvio padrão	Valor do teste "t"
Machos	341	35,3	3,9	-	74	60,6	2,1	-
Fêmeas	235	37,8	4,2	-	77	63,1	2,0	-
Total	576	-	-	7,25**	151	-	-	7,61**

** Significativo ($p < 0,001$).

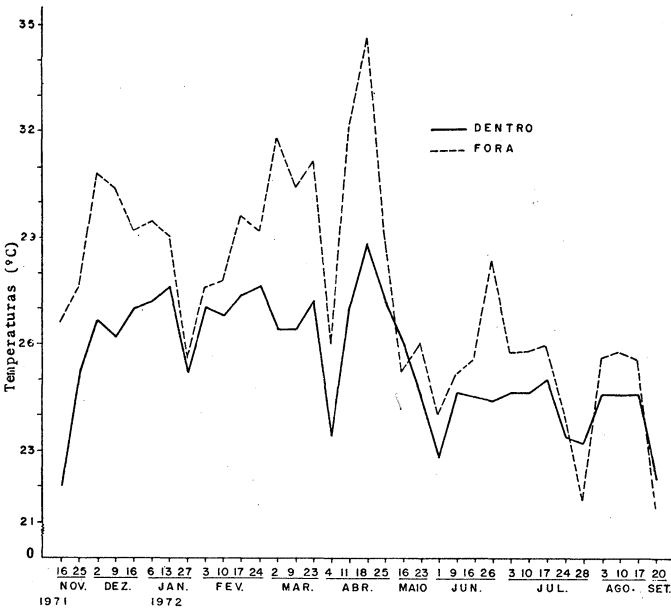


Fig. 3. Temperaturas do ar dentro e fora do abrigo I-PB-1.

resultados obtidos no México, com *D.r. murinus*, segundo Wimsatt & Trapido (1952), Malaga-Alba (1954), na Ilha de Trinidad segundo Greenhall (1965) e no Norte da Argentina, com *D.r. rotundus* segundo Villa-R & Villa-Cornejo (1971).

No que diz respeito a movimentação local de morcegos (Quadro 4), um grupo de 2174 indivíduos foi analisado verificando-se que, as saídas como as entradas, para os dois sexos, ocorreram desde as 18 horas, indo até as 4 horas. O pique de maior movimentação, entretanto, ocorreu entre 19 e 23 horas. Houve um equilíbrio quantitativo para os dois sexos. Resultados semelhantes foram encontrados no México para *D.r. murinus* por Malaga-Alba (1954) e no Norte da Argentina para *D.r. rotundus* por Crespo et al. (1959). Ainda com relação à movimentação (Quadro 5), nove morcegos mudaram-se de abrigo, nos estados na Paraíba e

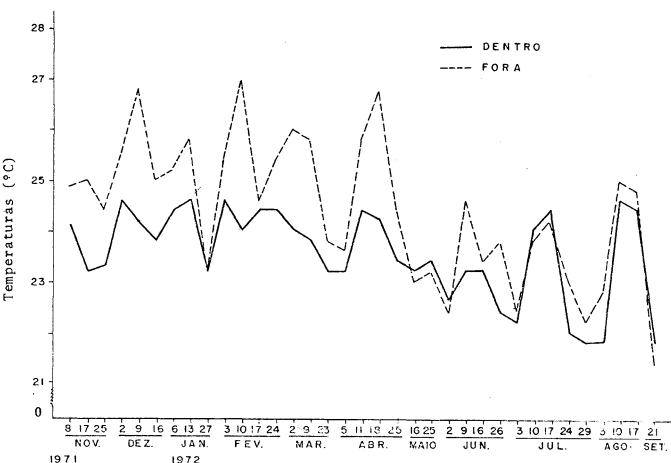


Fig. 5. Temperaturas do ar dentro e fora do abrigo I-PB-2.

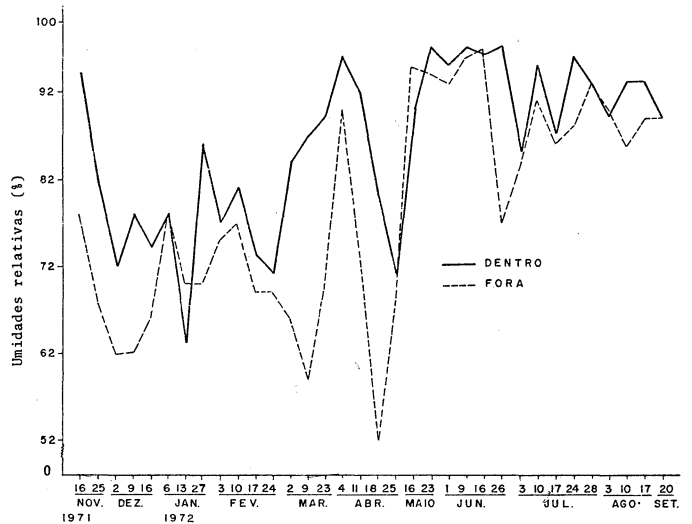


Fig. 4. Umidades relativas do ar dentro e fora do abrigo I-PB-1.

Pernambuco, o que vem a concordar com as observações de Ruschi (1951), no estado do Espírito Santos. Ferreira-Sales et al. (1975) em Santa Catarina verificaram, também, a faixa horária de maior movimentação para *D.r. rotundus* ser entre 19 e 23 horas.

O Quadro 6 mostra os dados referentes ao peso corporal, por sexo e estágios fisiológicos, de um grupo de 900 morcegos *D.r. rotundus* após e antes a alimentação. As diferenças das amplitudes para morcegos alimentados variam entre 21,6 e 30,8 g de sangue consumido para fêmeas não gestantes e de 8,8 a 25,7 g, para gestantes, com a média de 18,9 g. As diferenças para machos escrotados variaram entre 10,0 e 12,0 g e para não escrotados entre 7,2 e 11,4 g com a média de 9,6 g. Considerando-se que a média de peso encontrada para *D.r. rotundus* foi de 37,6 g, conclui-se que, o morcego hematófago pode alcançar algumas vezes aproximadamente o dobro do seu peso corporal após a ingestão de alimento. Os resultados obtidos estão de acordo com os encontrados no México e na Ilha de Trinidad, conforme demonstram Wimsatt & Trapido (1952), Wimsatt & Guerriere (1962), Greenhall (1965) e Villa-R (1966).

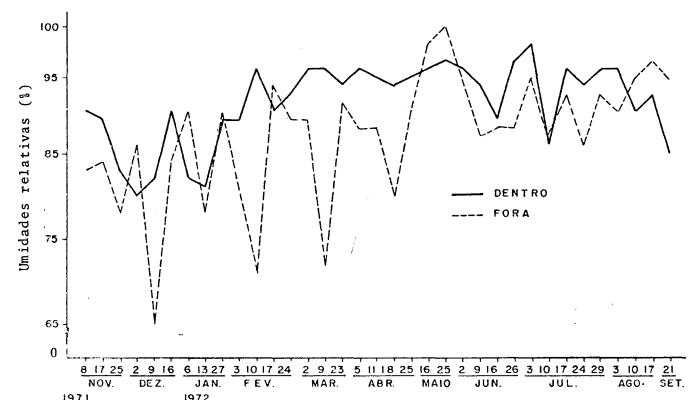


Fig. 6. Umidades relativas do ar dentro e fora do abrigo I-PB-2.

Em outro grupo de indivíduos adultos (Quadro 7) foram tiradas as médias tanto de peso corporal como as de antebraço. O tratamento analítico dos resultados constou da determinação da significância das diferenças entre os valores médios das variáveis de cada sexo, de acordo com o "test T student", segundo Snedecor & Cochran (1967). Foi fixado, para aceitação da existência de diferença entre as médias observadas, o risco de erro menor do que 5%. A análise estatística ($p < 0,001$) indica que as fêmeas são significativamente maiores (37,8g) do que os machos (35,3 g). As medidas de antebraço das fêmeas foram de 63,1 mm e dos machos de 60,6 mm enquanto Villa-R (1966) encontrou para *D.r. murinus* 64,0 mm para as fêmeas e 54,5 mm para os machos.

Nas Figuras 2, 3 e 4 estão apresentados os resultados das condições físicas de dois abrigos estudados. A variação termométrica, no interior do abrigo I-PB-1, oscilou entre 22,0 e 29,0°C, com a média de 25,5°C; no outro denominado I-PB-2, 21,8 e 24,6°C, com a média de 22,3°C. A umidade relativa do ar (termômetro seco e úmido) foi de 63,0% e 96,0% com a média de 79,5% para o primeiro abrigo e 79,0% e 99,0%, com a média de 89,0% para o segundo. Da mesma forma registraram-se, também, as variações externas, com as médias de 28,2° e 24,2°C e de 74,0 e 82,0% de umidade relativa do ar para os dois abrigos, respectivamente.

As variações físicas internas e externas destes abrigos indicam oscilações microclimáticas relativamente pequenas, provavelmente em função da formação rochosa, da vegetação verdejante e localização inacessível a técnicas agrícolas. Estas condições, entretanto, estão compatíveis com as exigidas pelo morcego em estudo, cujas médias populacionais (Quadro 1) apresentam 472 indivíduos para o primeiro abrigo e 672, para o segundo. Comparando-se os resultados com os do Norte da Argentina e do Peru, segundo Crespo et al. (1959), Villa-R & Villa-Cornejo (1971) e Malaga-Alba et al. (1971) e os do México para *D.r. murinus*, conforme Wimsatt (1969) e Villa-R (1966), as condições físicas observadas na região tropical do Nordeste brasileiro, embora um pouco mais elevadas, são adequadas para a manutenção, proliferação e fixação das colônias do morcego *D.r. rotundus*.

CONCLUSÕES

Diante os resultados obtidos na realização desta pesquisa, podem ser tiradas as seguintes conclusões:

- 1) Os totais de morcegos *D.r. rotundus* por sexo apresentam-se num equilíbrio aproximado em quantidade;
- 2) A existência de machos escrotados, fêmeas gestantes e em lactação durante várias épocas do ano indicam que esta espécie não tem uma estação definida para reprodução;
- 3) A movimentação de morcego de saída e entrada nos abrigos ocorre das 18 às 4 horas, em maior intensidade entre 19 e 23 horas, para os dois sexos;
- 4) Os totais de morcegos que retornam aos abrigos após a alimentação são menores do que os sem retorno, o que

vem confirmar a existência de abrigos diurnos nas cercanias dos abrigos principais;

5) Não existe migração para a espécie e sim movimentos locais, com deslocamentos isolados de alguns indivíduos;

6) O peso corporal de um indivíduo é de 37,7 g e um morcego pode consumir até 30,8 g de sangue, quase o seu peso corporal;

7) As fêmeas são maiores do que os machos;

8) As condições termométricas ideais para a manutenção e fixação das colônias na região do Nordeste do Brasil, estão acima das do sul e norte da América Latina, ou seja, com as médias de 22,3 a 25,5°C de temperatura e de 79,5% a 89,0% de umidade relativa do ar, respectivamente.

REFERÊNCIAS

- Acha P.N. 1967. Epidemiologia de la rabia bovina e de murciélagos, p. 103-132. 1° Seminário Internacional sobre la Rabia, Oficina Sanitaria Panamericana, Washington.
- Bailey N.T.J. 1952. Improvements in the interpretation of recapture data. J. Anim. Ecol., Cambridge, 21:120-127.
- Carini A. 1911. Sur une grande épidémie de rage. Ann. Inst. Past., Paris, 25:843-846.
- Cepanzo 1969. Rabia paralítica en el Norte Argentino. Proyecto de un programa de control. 45p. (Mimeografado)
- Crespo J.A., Vanella J.M., Blood B.D. & Carlo J.M. 1959. Observaciones ecologicas del vampiro *Desmodus rotundus rotundus* (Geoffroy) en Norte de Corboba. Revta Museu Arg. Ciênc. Nat., B. Aires, 6(4):131-160.
- Crespo R.F., Linhart S.B., Burns R.J. & Mitchell G.C. 1972. Relación entre la luz de la luna y los hábitos alimenticios de vampiro. J. Mamm., Lowrence, 53 (2):366-368.
- Ferreira-Sales P.A., Pimentel J.N., Severo F.E.V. & Freitas C.E.A. 1975. Avaliação de estudos biológicos de vampiros. Bolm Def. Sanit. Anim., Brasília, 1(4):63-69.
- Forment W.L., Schmidt U. & Greenhall A.M. 1971. Movements of the vampire bat (*Desmodus rotundus*) in Mexico. J. Mamm., Lowrence, 52(1):227-228.
- Greenhall A.M. 1965. Notes on behavior of captive vampire bats. Mammalia, London, 29 (4):441-451.
- Greenhall A.M. & Paradiso J.L. 1968. Bats and banding. Washington, Bureau of Sport Fisheries and Wildlife Society. 48p. (Resource Publication 72)
- Linhart S.B., Crespo R.F. & Mitchell G.C. 1972. Controle de murciélagos por medio de un anticoagulante. Boln Sanit. Panam., Washington, 63(2):100-109.
- Malaga-Alba A. 1954. El vampiro partador de la rabia. Boln Of. Sanit. Panam., B. Aires, 37 (1):53-65.
- Malaga-Alba A. 1969. A situação da raiva nas Américas. Separata da 2ª Reunião Panamericana sobre o Controle de Aftosa e outras Zoonoses, Rio de Janeiro. DPA, Secretaria de Agricultura, Recife. 18p.
- Malaga-Alba A., Beltran H.S. & Aguila S.G. 1971. Constatación de un mido natural de raiva en el Alto Ucayalla, Departamento de Loreto, Centro de Investigaciones, Instituto Veterinario de Investigaciones Tropicales y de Altura (INVITA). Boln Investnes no. 4, Jun.
- Mitchell G.C., Kaverno N., Queiroz G.F., Alencar O.A., Silva P.J., Silva A.S., Couceiro J.E.M., Gueiros R. & Arruda M.M. 1972. A avaliação a campo de método para controle do morcego hematófago em Pernambuco. Bolm Def. Sanit. Anim., Brasília, 6 (2-2):39-40.
- Parreiras Horta P.F. 1911. A epizootia de Biguassu. Revta Vet. Zootec. Min. Agr. Ind. Com., Rio de J., 11:5-137.

- Pawan J.L. 1936. The transmission of paralytic rabies in Trinidad by the vampire bat (*Desmodus rotundus murinus* Wagner, 1840). Ann. Trop. Med. Parasitol., Liverpool, 30:101-130.
- Queiroz Lima E. 1934. A transmissão da raiva dos herbívoros pelos morcegos hematófagos da família Desmodontidae. Revta Dep. Nac. Prod. Anim., Rio de J., 1 (2,3 e 4):165-173.
- Ruschi A. 1951. Morcegos do estado do Espírito Santo. Família Desmodontidae, chave analítica para os generos e espécies representadas no Espírito Santo. Descrição do *Desmodus rotundus rotundus* e algumas observações a seu respeito. Bolm Mus. Biol. Prof. Melo Leitão, Santa Teresa, 2 (2,3 e 4):7-30.
- Snedecor G.W. & Cochran W.G. 1967. Statistical methods, Yowa, USA. Yowa State Univ. Press, Ames. 593 p.
- Sureau P. & Arellano C. 1971. Epizootiologia de la rabia paralitica bovina. Ciencias Vet., Mexico, 16:1-5.
- Thompson R.D., Mitchell G.C. & Burns R.J. 1972. Vampire bat control by systemic treatment of livestock with an anticoagulant. Science 177:806-808.
- Torres S. 1934. Morcegos da família Desmodontidae; seu papel na transmissão de moléstias nos animais. Revta Dep. Prod. Anim., Rio de J., 5/6:25-39.
- Torres S. & Queiroz Lima E. 1935. A raiva, sua transmissão por morcegos infectados naturalmente. Revta Dep. Nac. Prod Anim., Rio de J., 1 a 3:1-67.
- Torres S. & Queiroz Lima E. 1936. A raiva e os morcegos hematófagos: morcegos que resistem à infecção e tornam-se portadores do vírus. Revta Dep. Nac. Prod. Anim., Rio de J., 1 a 6:165-174.
- Universidade Federal de Pelotas, RS 1970. Instrumental utilizado em observações meteorológicas de superfície: manual de instruções. Pelotas, p. 20-21.
- Villa-R B. 1966. Los murciélagos de México. Livro de México, México. 491 p.
- Villa-R B. & Villa-Cornejo M. 1971. Observaciones acerca de alguns murciélagos de Norte de Argentina, especialmente de la biologia del vampiros *Desmodus rotundus rotundus*. An. Biol. Univ. Nac. Aut., México, 42 Ser. Zoologia (1):107-148.
- Wimsatt W.A. 1969. Transient behavior nocturnal activity patterns and feeding efficiency of vampire bat (*Desmodus rotundus*) under natural conditions. J. Mamm., Lawrence, 50(2):233-244.
- Wimsatt W.A. & Guerriere A. 1962. Observations on feeding capacities and excretory functions of captive vampire bat. J. Mamm., Lawrence, 43(1):17-27.
- Wimsatt W.A. & Trapido H. 1952. Reproduction and the female reproductive cycle in the tropical american vampire bat *Desmodus rotundus murinus*. An. J. Anat., Philadelphia, 91 (3):415-445.

INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR *Leucaena leucocephala* (Leg. Mimosoideae) EM COELHOS¹

PEDRO MALAFAIA², ANIBAL GUILLERMO ARMIÉN³ e PAULO VARGAS PEIXOTO⁴

ABSTRACT.- Malafaia P., Armien A.G. & Peixoto P.V. 1994. [Experimental poisoning of rabbits by *Leucaena leucocephala* (Leg. Mimosoideae).] Intoxicação experimental por *Leucaena leucocephala* (Leg. Mimosoideae) em coelhos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 14(4):105-109. Instituto de Zootecnia, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23851-970, Brazil.

The exclusive feeding of the fresh sprouts of *Leucaena leucocephala* to four rabbits, caused progressive loss of appetite, loss of weight, severe debility and death in all animals, in six to eight weeks after the beginning of the experiment; areas of alopecia were observed in three of them. At post-mortem examination, besides the cachexia and the areas of alopecia, enlargement of the thyroid was found in one animal. Histopathologic examination of the skin revealed atrophy and hyperkeratinization of the epidermis affecting also the hair follicles. In the kidney cortex distended uriniferous tubules, with their epithelial cells flattened and small foci of vacuolized epithelial cells or partially in lysis were observed. The liver parenchyme contained lipofuscine. Other four rabbits which, besides *L. leucocephala* ad libitum, received 40g/animal/day of a commercial ration, showed an irregular decrease in the ingestion of the plant, but maintained their initial weight during the whole experiment. In only one of these rabbits a slight alopecia was observed, but in all of them there was excessive loss of hair. None of these rabbits died, and no significant macro and microscopic changes were found after euthanasia. The control animals showed progressive weight gains.

INDEX TERMS: *Leucaena leucocephala*, Leguminosae Mimosoideae, rabbit, experimental plant poisoning.

SINOPSE.- A administração exclusiva da brotação fresca de *Leucaena leucocephala* a quatro coelhos, provocou progressiva diminuição do apetite, perda de peso, debilidade orgânica acentuada e morte entre 6 e 8 semanas desde o início do experimento em todos os animais; áreas de alopecia foram observadas em três deles. Os achados de necropsia foram, além das áreas de alopecia, caquexia e, em um, aumento da tireóide. Os exames histopatológicos revelaram lesões da pele sob forma de atrofia com hiperqueratinização da epiderme dos folículos pilosos; ainda foram observados no cortex renal dilatação dos túbulos uriníferos com achatamento das células epiteliais por excesso de líquido filtrado pobre em proteína e pequenos focos em que as células epiteliais estavam vacuolizadas e até em lise, e no fígado a presença de lipofuscina. Quatro coelhos que receberam além de *L. leucocephala* à vontade, 40 g/cabeça/dia de ração comercial, mostraram igualmente uma redução no consumo da planta, porém um tanto quanto irregular, entretanto os animais manteve-

ram seu peso inicial por todo período experimental; só em um desses coelhos houve leve alopecia, porém em todos os coelhos observou-se perda exagerada de pêlos e que estes soltavam com maior facilidade quando levemente tracionados. Nenhum desses coelhos morreu, e após sacrificados, não se constataram alterações macro e microscópicas dignas de nota. Os coelhos controles aumentaram progressivamente seu peso.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Leucaena leucocephala*, Leguminosae Mimosoideae, coelho, intoxicação experimental por planta.

INTRODUÇÃO

Leucaena leucocephala (Lam.) de Wit. (sin. *Leucaena glauca* (L.) Benth.), arbusto da família Leguminosae Mimosoideae, é planta de alto valor nutritivo e boa digestibilidade, porém o seu valor como forrageira tem sido limitado pela presença de mimosina, um amino-ácido não protéico, tóxico para ruminantes e monogástricos, cujo efeito depilatório é o que mais chama atenção (Hegarty et al. 1964, Jones 1985).

A intoxicação por leucena em ruminantes tem sido objeto de muitos estudos, devido ao aspecto interessante da ação de bactérias ruminais que metabolizam a mimosina transformando-a em 3,4 dihidroxipiridona (3,4 DHP), um

¹ Aceito para publicação em 28 de julho de 1994.

² Depto Nutrição Animal e Pastagens, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), Km 47, Seropédica, RJ 23851-970.

³ Médico Veterinário, bolsista da FAPERJ, Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ, Km 47, Seropédica, RJ 23851-970.

⁴ Depto Epidemiologia e Saúde Pública, Setor de Anatomia Patológica, UFRRJ; bolsista do CNPq (302342/86-9).

bocígeno potente (Jones 1985); por outro lado, há poucos estudos sobre a intoxicação por essa planta em monogástricos.

Em relação ao coelho os dados sobre o efeito tóxico de *L. leucocephala* são escassos; há os trabalhos experimentais, bastante resumidos, de Szyszka et al. (1984) sobre a tolerância do coelho à mimosina extraída de sementes de leucena, e os relativos à sintomatologia da intoxicação pela leucena, de Ekpenyong (1985) e Malini et al. (1989). Não encontramos dados sobre aspectos patológicos da intoxicação pela leucena em coelhos.

O presente estudo foi realizado para contribuir no esclarecimento sobre a toxidez da leucena para coelhos.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram usados dez coelhos, machos e fêmeas, mestiços das raças California e Nova Zelândia. Após a desmama, esses coelhos receberam como alimento exclusivo ração comercial. Quando atingiram o peso de aproximadamente 3 kg, oito deles passaram a receber, durante uma semana, *Leucaena leucocephala* fresca (ramos com diâmetro inferior a 5 mm), cortada pela manhã, em seguida picada com faca e fornecida em quantidade suficiente para que houvesse sobras; na manhã seguinte, as sobras eram pesadas para se obter o consumo, levando-se em conta o percentual de água perdida de um dia para outro. Além da leucena cada coelho recebeu 100 g de ração comercial por dia.

Na semana seguinte os oito coelhos receberam o mesmo tratamento descrito acima, porém com redução para 40 g da ração comercial por animal/dia.

Na terceira semana, quatro desses coelhos (Coelhos 1166 a 1169) passaram a receber exclusivamente leucena, enquanto os outros quatro (Coelhos 1170 a 1173) permaneceram no mesmo

tratamento da semana anterior, isto é leucena à vontade e 40 g de ração comercial por animal/dia.

Os dois animais restantes (Coelhos 1174 e 1175), foram usados como controle, recebendo exclusivamente ração comercial.

Todos os animais foram alojados em gaiolas individuais e tinham acesso livre aos alimentos e a água. Os animais eram pesados duas vezes por semana.

Diariamente os coelhos foram observados para verificar o aparecimento de sinais de doença, especialmente em relação a modificações do comportamento, ao aparecimento de alopecia e a alterações das fezes e da urina.

A duração do experimento foi de 78 dias, iniciando-se no dia 1.10.91 e terminando no dia 17.12.91, sendo conduzido no Setor de Cunicultura do Instituto de Zootecnia da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro.

RESULTADOS

Os principais dados dos experimentos constam nos Quadros 1 a 3 e nas Figuras 1 e 2.

Grupo dos coelhos que recebeu exclusivamente leucena

Pela análise do Quadro 1 e da Figura 1, verifica-se que os quatro coelhos que receberam leucena como alimento exclusivo, perderam peso continuamente, já a partir da primeira semana em que não receberam mais ração comercial (a partir de 15.10.91).

Pela análise do Quadro 2 e da Figura 2 verifica-se que houve a partir da primeira até a quarta semana do experimento, um aumento no consumo da planta fresca, paralelamente à redução da administração da ração comercial. Posteriormente à quarta semana experimental (segunda semana de ingestão de leucena exclusivamente) houve

Quadro 1. *Variação do peso vivo dos coelhos segundo os tratamentos, nos experimentos com Leucaena leucocephala*

Data	Grupo 100% Leuc. (N=4)				Grupo 40 g Ração/dia (N=4)				Grupo controle (N=2)			
	X (g)	DP (g)	CV (%)	Obs.	X (g)	DP (g)	CV (%)	Obs.	X (g)	DP (g)	CV (%)	Obs.
01/10	3160	259,74	8,22	a	3165	164,62	5,20	a	2860	127,29	4,45	+
08/10	3190	230,51	7,23	b	3152,5	148,63	4,71	b	2960	141,42	4,78	+
15/10	3255	246,77	7,58	c	3195	133,04	4,16	b	3135	162,63	5,18	+
22/10	3085	191,39	6,20	c	3175	134,06	4,22	b	3220	169,71	5,27	+
29/10	2930	168,52	5,75	c	3175	170,00	5,35	b	3230	183,85	5,69	+
05/11	2827,5	197,21	6,97	c	3210	184,93	5,76	b	3290	197,99	6,02	+
12/11	2670	187,79	7,03	c	3190	139,28	4,37	b	3340	197,98	5,93	+
19/11	2520	117,76	4,67	c	3152	166,0	5,27	b	3380	141,42	4,18	+
26/11	2185	355,29	16,26	c,d	3127,5	141,04	4,51	b	3410	155,56	4,56	+
03/12	2245	35,36	1,57	c	3157,5	124,73	3,95	b	3300	141,42	4,28	+
10/12	2080	197,99	9,52	c,e	3165	196,72	6,21	b	3315	162,63	4,91	+
17/12	-	-	-	-	3062,5	147,96	4,83	b,f	3400	141,40	4,16	+ f

^a Fase de redução do fornecimento diário de ração comercial para 100 g/cab./dia, além do início da administração de leucena fresca à vontade.

^b Fase de redução do fornecimento diário de ração comercial para 40 g/cab./dia, além da administração de leucena fresca à vontade.

^c Fase de administração de leucena exclusivamente.

⁺ Consumo de ração comercial à vontade.

^d Morte dos animais 1166 (26/11) e 1167 (28/11).

^e Morte dos animais 1168 (11/12) e 1169 (12/12).

^f Final do experimento.

Quadro 2. Consumo de *Leucaena leucocephala* (g/dia)

Período	Grupo 100 % <i>Leucaena</i> (N=4)				Grupo 40 g ração/dia (N=4)			
	X	DP	CV(%)	Obs.	X	DP	CV(%)	Obs.
01 - 07/10	139,3	27,12	19,47	a	139,7	28,33	20,28	a
08 - 14/10	210,8	23,79	11,28	b	200,3	31,89	15,92	b
15 - 21/10	197,5	54,4	27,56	c	167,3	34,12	20,39	b
22 - 28/10	236,8	15,46	6,53	c	229,6	13,99	6,09	b
29 - 04/11	191,7	42,05	21,93	c	181,8	30,95	17,02	b
05 - 11/11	109,9	42,26	38,45	c	135,3	35,70	26,39	b
12 - 18/11	102,2	33,59	32,86	c	95,6	29,88	31,25	b
19 - 25/11	100,6	22,99	22,86	c	94,3	24,38	25,85	b
26 - 02/12	104,8	21,65	20,66	c,d	103,6	22,93	22,13	b
03 - 09/12	98,9	13,04	13,18	c	89,7	20,78	23,16	b
10 - 17/12	-	-	-	c,e	109,4	19,21	17,56	b,f

Significado das chamadas vide Quadro 1.

uma contínua diminuição da ingestão de leucena fresca, até a morte dos animais.

Os sinais clínicos que mais chamaram a atenção foram relativos aos pêlos. A partir do 16º ao 18º dia após o início do experimento, observou-se nos quatro coelhos perda exagerada de pêlos e ao exame verificou-se que eles soltavam com maior facilidade quando levemente tracionados. No coelho 1166 apareceram, a partir do 22º dia do experimento, áreas de alopecia, inicialmente na região inguinal e em seguida na cauda, no abdômen, no peito, na região lombar, nos flancos e na parte anterior dos membros anteriores, que progressivamente foram aumentando (Fig. 3 e 4). No coelho 1167 não foram observadas áreas de alopecia. No coelho 1168 apareceu a partir do 22º dia do experimento uma área de alopecia no chanfro (parte dorsal do nariz), que foi aumentando progressivamente. No coelho 1169 foi observada, a partir do 21º dia do experimento, uma área de alopecia na nuca, e a partir do 25º dia outra no chanfro, que foram aumentando progressivamente. Além dessas alterações dos pêlos foi observada em todos os coelhos nos últimos dias de vida, debilidade orgânica

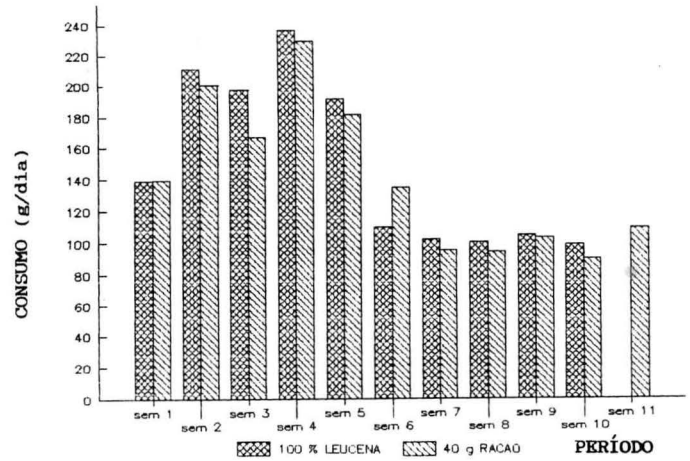


Fig. 2. Consumo de *L. leucocephala* pelos coelhos experimentais.

acentuada. Salivação abundante e movimentos desordenados foram observados nos coelhos 1168 e 1169.

À necropsia não foram encontradas outras alterações, além das dos pêlos descritas acima e caquexia, e ainda no coelho 1169 um aumento da tireóide, que pesava 1,3 g, cada lobo medindo 2,5 x 0,6 cm; nos outros coelhos a tireóide pesava um terço disto ou menos.

Os exames histopatológicos revelaram lesões na pele sob forma de atrofia da epiderme com hiperqueratinização, e também atrofia com hiperqueratinização de numerosos folículos pilosos (folículos pilosos com plugues), outros em fase telógena (Fig. 5). A tireóide do coelho 1169 apresentou as células foliculares mais volumosas com citoplasma espumoso; havia discreto edema no interstício.

Nos rins de todos os coelhos que ingeriram leucena

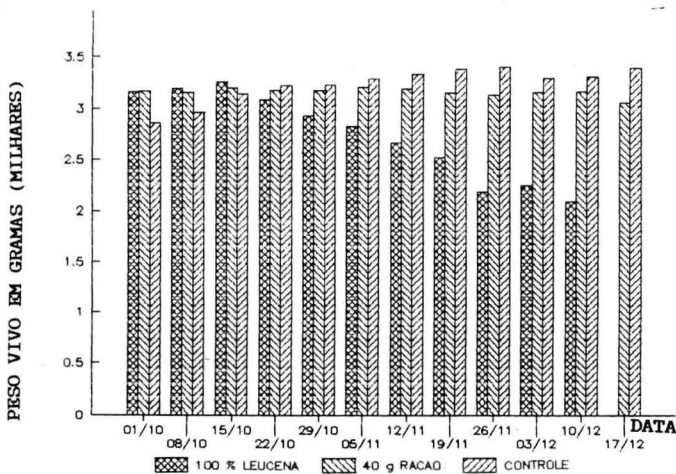
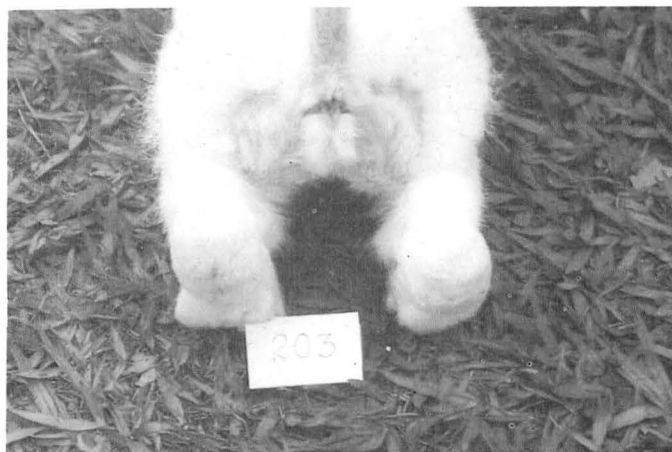


Fig. 1. Variação do peso vivo dos coelhos durante a administração de *Leucaena leucocephala*.

Quadro 3. Consumo de ração comercial pelos coelhos controle, durante os 78 dias do experimento

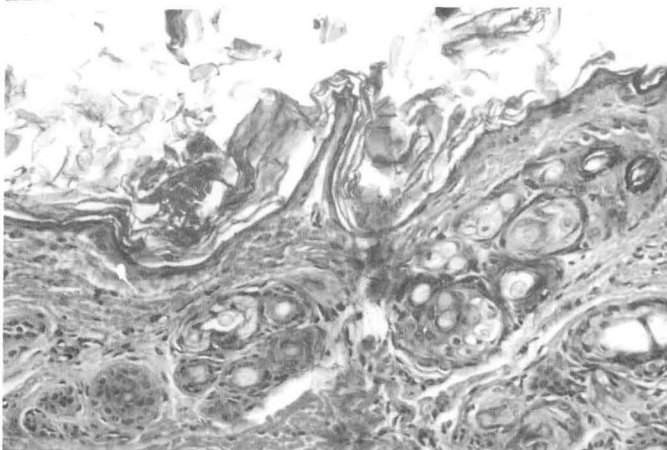
Coelho	X (g/dia)	DP (g/dia)	CV (%)
208	143,59	16,86	11,74
205	149,68	17,29	11,55



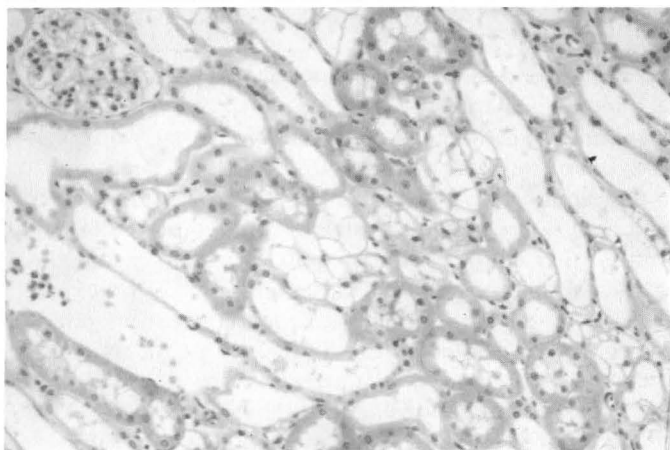
3



4



5



6

Fig. 3. Alopecia na região do períneo. Intoxicação experimental por *L. leucocephala* (Coelho 1166).

Fig. 5. Atrofia da epiderme com hiperqueratose (Coelho 1166, SAP 25542). HE, obj. 25.

Fig. 4. Alopecia da cauda. Intoxicação experimental por *L. leucocephala* (Coelho 1166). Fig. 5. Atrofia da epiderme com hiperqueratose (Coelho 1166, SAP 25542). HE, obj. 25.

Fig. 6. Dilatação dos túbulos uriníferos com achatamento das células epiteliais; em alguns túbulos vacuolização com evolução para lise. Intoxicação experimental por *L. leucocephala* (Coelho 1166, SAP 25544). HE, obj. 10.

exclusivamente, foi observada dilatação dos túbulos uriníferos no cortex com achatamento das células epiteliais (Fig. 6), por excesso de líquido filtrado pobre em proteína; ainda se verificou no cortex renal a presença de pequenos focos em que as células epiteliais estavam vacuolizadas e até em lise. Nos glómerulos se constatou dilatação dos capilares. No fígado dos quatro coelhos, especialmente dos coelhos 1168 e 1169, havia presença de um precipitado amarelado-acinzentado nos hepatócitos, que foi identificado como lipofuscina e no coelho 1167 vacuolização difusa dos hepatócitos, mais acentuada no centro dos lóbulos.

Grupo dos coelhos que recebeu além de leucena 40 g/dia de ração comercial

Pela análise do Quadro 1 e da Figura 1, verifica-se que os quatro coelhos que receberam 40 g de ração comercial por dia mais leucena fresca à vontade, mantiveram praticamente o seu pêso inicial por todo período experimental.

Pela análise do Quadro 2 e da Figura 2 nota-se que semelhantemente ao grupo de coelhos que comeram leucena exclusivamente, ocorreu um aumento da ingestão da planta até a quarta semana experimental. Posteriormente houve uma redução, porém um tanto quanto irregular, no consumo da leucena.

Os únicos sinais significativos observados nestes coelhos foram relativos aos pêlos. Entre o 15º e 20º dias do experimento observou-se perda exagerada de pêlos e ao exame verificou-se que eles soltavam com maior facilidade quando levemente tracionados, em comparação aos animais controle. No coelho 1172 apareceu no mesmo período uma área de alopecia com formação de crostas na região da nuca que foi se estendendo em direção ao dorso.

Nenhum desses coelhos morreu. Eles foram sacrificados um mês após o término de ingestão da leucena, em 16.1.1992. À necropsia não foram encontradas outras alterações além das referidas aos pêlos e à pele. Os exames histológicos dos órgãos não revelaram lesões significativas.

Grupo dos coelhos controle

Pela leitura dos Quadro 1 e 3 e da Figura 1, verifica-se que os coelhos aumentaram progressivamente de peso e que o consumo médio diário de ração concentrada durante o experimento foi em torno de 145 g por cabeça.

DISCUSSÃO

A alimentação dos coelhos exclusivamente à base de leucena produziu sintomas semelhantes aos relatados por Ekpenyong (1985) e Malini et al. (1989). Ela levou os animais à morte em um período de 6 a 8 semanas; o advento desta pode ser atribuído, pelo menos em parte, à drástica redução no consumo de alimentos. O efeito depressivo sobre a ingestão da dieta pode estar ligado à uma redução dos níveis séricos dos hormônios tireoidianos, promovida pela ação tireostática de algum catabólito da mimosina, já que a leucena é relatada na literatura como planta bastante palatável.

A degradação da mimosina através de enzimas endógenas presentes no próprio tecido vegetal ou via ação microbiana (bactérias ruminais) produz 3,4 DHP (Lowry et al. 1983, Allison et al. 1990). Este composto possui uma marcada ação bocígena, já que interfere no processo intracelular de oxidação do iodo na glândula tireóide, sendo um tireostático do tipo tiouracil (Jones 1985).

Até o presente, não foi descrita a degradação da mimosina à 3,4 DHP por bactérias no ceco dos herbívoros monogástricos; portanto, uma possível explicação para a redução do consumo de alimentos (Fig. 2) e do aumento da tireóide do coelho 1169, seria a autólise da mimosina à 3,4 DHP durante a mastigação, através de enzimas endógenas das folhas de *L. leucocephala*. Este catabólito por sua vez, deprime a ingestão de alimentos, por reduzir os níveis séricos dos hormônios tireoidianos (Jones & Hegarty 1984). Esta hipótese é reforçada pelo fato de ratos alimentados com mimosina não desenvolverem bócio e não apresentarem nenhuma alteração histológica na tireóide, enquanto ratos alimentados com 3,4 DHP desenvolveram bócio e exibiram tireóides hiperplásicas com grandes vesículas deficientes em colóides (Hegarty et al. 1976). Os colóides da tireóide contêm tireoglobulina a qual por proteólise, dá origem aos hormônios tireoidianos. A ação da 3,4 DHP, é então explicada pelo efeito tireostático que exerce sobre a glândula tireóide, levando-a a uma menor biossíntese de colóides ricos em tireoglobulinas; isto causa uma sensível redução dos níveis de tiroxina, e obviamente da ingestão de alimentos.

O emagrecimento progressivo, também pode ser explicado pela inibição causada pela mimosina, sobre as enzimas que atuam na síntese protéica, e que requerem piridoxal fosfato como coenzima (Hylin 1969).

A patogênese do efeito depilatório de *L. leucocephala* ainda não está bem esclarecida. Crouse et al. (1962) concluíram que somente na fase de crescimento ativo do pêlo (anagênica), a ingestão de mimosina exerceria efeito depilatório. Hylin (1969) explica que a propriedade

depilatória da mimosina, durante a fase anagênica, é devido a interferência na biossíntese de cisteína a partir da metionina.

A inibição do sistema formador da cisteína, reduz a síntese da proteína do pêlo, já que esta contém significativa quantidade de cisteína. O decréscimo na biossíntese de cisteína, retarda ou até mesmo interrompe o crescimento do pêlo, com subsequente perda dos pêlos pré-formados, podendo afetar também seu posterior crescimento (Hylin 1969).

A perda dos pêlos também poderia ser causada pela redução nos níveis plasmáticos de tiroxina. A esse respeito Jones et al. (1978) comentam que a ausência de mimosina nas amostras de sangue nos animais experimentais (bovinos) que receberam leucena, evidencia que a perda de pêlos constatada não pode ter sido causada por esse agente antimitótico conhecido. Além disto, comentam, que a perda de pêlos que se verifica sob condições naturais, que ocorre frequentemente muitos meses após o primeiro acesso de bovinos a leucena, pode ser explicado melhor pelo efeito depressivo da tiroxina no soro ou um efeito acumulativo do DHP *per se* do que por uma falha dos microorganismos do rúmen em degradar a mimosina.

Agradecimentos. - À Profª Glauca Kommers, Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, pelas sugestões no estudo histológico e ao Professor Carlos Hubinger Tokarnia, UFRRJ, pela orientação.

REFERÊNCIAS

- Allison M.J., Hammond A.C. & Jones R.J. 1990. Detection of ruminal bacteria that degrade toxic dihydroxypyridine compounds produced from mimosine. *Appl. Environm. Microbiol.* 56:590-594.
- Crouse R.G., Maxwell J.D. & Blank H. 1962. Inhibition of growth of hair by mimosine. *Nature* 194:694-695.
- Ekpenyong T.E. 1985. Toxic effects of feeding leucaena leaves to growing rabbits. *Nutrition Reports International* Vol. 31(2):345-350.
- Hegarty M.P., Court R.D. & Throne P.M. 1964. The determination of mimosine and 3,4-dihydroxypyridine in biological material. *Aust. J. Agric. Res.* 15:168-179.
- Hegarty M.P., Court R.D., Christie G.S. & Lee C.P. 1976. Mimosine in *Leucaena leucocephala* is metabolized to a goitrogen in ruminants. *Aust. Vet. J.* 52:490.
- Hylin J.W. 1969. Toxic peptides and amino acids in foods and feeds. *J. Agr. Food Chem.* 17(3):492-496.
- Jones R.J. 1985. *Leucaena* toxicity and the ruminal degradation of mimosine, p. 111-119. In: Seawright A.A., Hegarty M.P., James L.F. & Keeler R.F. (ed.) *Plant Toxicology*. Brisbane, Australia.
- Jones R.J., Blunt C.G. & Nurnberg B.I. 1978. Toxicity of *Leucaena leucocephala*. The effect of iodine and mineral supplements on penned steers fed a sole diet of *Leucaena*. *Aust. Vet. J.* 54:387-392.
- Jones R.J. & Hegarty M.P. 1984. The effect of different proportions of *Leucaena leucocephala* in the diet of cattle on growth, feed intake, thyroid function and urinary excretion of 3-hydroxy-4(1H)-pyridone. *Aust. J. Agric. Res.* 35:317-325.
- Lowry J.B., Tangendjaja M. & Tangendjaja B. 1983. Autolysis of mimosine to 3-hydroxy-4(1H) pyridone in green tissues of *Leucaena leucocephala*. *J. Sci. Food Agric.* 34:529-533.
- Malini B.P., Glori Doss R.G., Munne Gowda M.K. & Govindaiah M.G. 1989. Preliminary studies on the effects of feeding *Leucaena leucocephala* to rabbits. *Leuc. Res. Rep.* 10:31-32.
- Szyska M., ter Meulen U., Cheva-Isarakul B., Posri S., & Potikanond N. 1984. Results of research on leucaena as an animal feed in West Germany. *Leuc. Res. Rep.* 5:5-11.

ASPECTOS CLÍNICO-PATOLÓGICOS COMPLEMENTARES DA INTOXICAÇÃO POR ALGUMAS PLANTAS TÓXICAS BRASILEIRAS¹

CARLOS HUBINGER TOKARNIA², JÜRGEN DÖBEREINER³ e PAULO VARGAS PEIXOTO³

ABSTRACT.- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Peixoto P.V. 1994. [Complementary clinical-pathological aspects of poisoning by some Brazilian toxic plants.] Aspectos clínico-patológicos complementares da intoxicação por algumas plantas tóxicas brasileiras. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 14(4):111-122. Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ, Km 47, Seropédica, RJ 23851-970, Brazil.

The greater toxicity of the fruits when compared to that of the leaves of *Palicourea marcgravii* was confirmed by experiments in rabbits. In a case of natural poisoning by *Palicourea marcgravii* in cattle, focal regressive-proliferative heart lesions were observed, indicating that this kind of lesion may occur also in this animal species, in the same way as it was observed in sheep. The lethal dose of the fresh leaves of *Palicourea juruana* for cattle was shown to be 2 g/kg. It was not possible to poison bovines with the dried leaves of *Arrabidaea bilabiata*. Great variation in the toxicity of the fresh leaves of *Mascagnia rigida* was shown, and it was not possible to poison bovines with the dried leaves. Experiments in bovines showed that *Cestrum laevigatum* did not lose its toxicity at least for one year after collection, when it was dried in the shade and kept in cloth bags at room temperature. The diagnosis of poisoning by *Cestrum laevigatum* in buffalos and goats means that they should be included among the animal species sensible and subject to natural poisoning by this plant, under conditions similar as in cattle. The toxicity of the fresh sprouts and leaves of *Cestrum laevigatum* var. *puberulum* was demonstrated by experiments in bovines, causing a similar clinical-pathological picture as that caused by *Cestrum laevigatum*, under similar conditions and with similar doses. The dried leaves of *Thiloa glaucocarpa* were toxic. It was not possible to reproduce symptoms of poisoning by the administration of rutine, a compound that was isolated in high concentrations from the pods of *Dimorphandra mollis*. It was not possible to prevent the development or reverse the calcification of the soft tissues of a bovine when leaves of *Solanum malacoxylon* and a drug with chelated phycoloids were administered simultaneously. The leaves of *Manihot glaziovii* were shown to be poisonous to bovines. By experiments in bovines the toxicity of *Schultesia guianensis* was demonstrated. It was shown, that the various "embiras" frequently suspected to poison cattle and sheep can not be considered as poisonous plants of importance to the farmer, as they do not cause the symptoms which are ascribed to them, being unpalatable and only causing diarrhoea.

INDEX TERMS: Poisonous plants, experimental plant poisoning, clinical-pathological picture, cattle, sheep, rabbit.

SINOPSE.- Através de experimentos em coelhos foi comprovado que os frutos são mais tóxicos que as folhas de *P. marcgravii*. Foi verificado que a dose letal das folhas frescas de *Palicourea juruana* é de 2 g/kg para bovinos. Em um caso de intoxicação espontânea por *Palicourea marcgravii* em bovino, foram verificadas alterações cardíacas focais de natureza regressivo-

proliferativa, indicando que esta lesão também possa ocorrer nesta espécie animal, da maneira como foi observada em ovinos. Não se conseguiu intoxicar bovinos com as folhas dessecadas de *Arrabidaea bilabiata*. Ficou mais uma vez patente a grande variação da toxidez das folhas frescas de *Mascagnia rigida*; não foi possível intoxicar bovinos com as folhas dessecadas. Experimentos em bovinos demonstraram que as folhas dessecadas de *Cestrum laevigatum* não perdem a toxidez durante pelo menos um ano após a sua coleta, quando dessecadas à sombra e guardadas em sacos de pano, à temperatura ambiente. O diagnóstico da intoxicação por *Cestrum laevigatum* em búfalos e em cabras permite incluí-los entre as espécies animais sensíveis e sujeitas à intoxicação espontânea por esta planta, sob condições semelhantes às que ocorrem em bovinos. Experimentos em bovinos demonstraram a toxidez da

¹ Aceito para publicação em 4 de agosto de 1994.

² Depto Nutrição Animal e Pastagens, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), Km 47, Seropédica, RJ 23851-970; bolsista do CNPq (305010/76-VT).

³ Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ, Km 47, Seropédica, RJ 23851-970; bolsista do CNPq (305294/88-1).

⁴ Depto Epidemiologia e Saúde Pública, Inst. Veterinária, UFRRJ; bolsista do CNPq (302342/86-9).

brotação e das folhas frescas de *Cestrum laevigatum* var. *puberulum*, que causa quadro clínico-patológico semelhante ao provocado por *Cestrum laevigatum*, em condições e com doses semelhantes. Através de experimentos em bovinos verificou-se que as folhas dessecadas de *Thiloua glaucocarpa* continuam tóxicas. Não se conseguiram reproduzir, em bovinos, os sintomas de intoxicação por *Dimorphandra mollis* pela administração de rutina, substância encontrada em elevada percentagem nas favas dessa árvore. Não foi possível impedir o desenvolvimento ou promover a regressão das lesões de calcificação dos tecidos moles em bovino quando administrados simultaneamente folhas de *Solanum malacoxylon* e um produto à base de ficocolóides quelados. Demonstrou-se, para bovinos, a toxidez das folhas de *Manihot glaziovii*. Experimentos em bovinos estabeleceram a toxidez de *Schultesia guianensis*. Foi demonstrado que as diversas "embiras", plantas frequentemente acusadas como causa de intoxicação em bovinos e ovinos, não causam os sintomas atribuídas a elas, mas apenas diarreia; além disso possuem má palatabilidade, portanto não devem ser enquadradas entre as plantas tóxicas de interesse pecuário.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, intoxicação experimental por plantas, quadros clínico-patológicos, bovinos, ovinos, coelhos.

INTRODUÇÃO

Os resultados de nossos estudos sobre doenças causadas por plantas tóxicas vêm sendo publicados, em relação a cada planta, à medida que esgotamos as nossas possibilidades de investigação. No que se refere a algumas plantas, tivemos oportunidade de realizar, mais tarde, experimentos complementares, ou então logramos, através de estudos anátomo e histopatológicos com fim de diagnóstico, encontrar novos aspectos de interesse ainda não publicados.

No presente trabalho são apresentados e discutidos esses novos tópicos.

MATERIAL E MÉTODOS

Experimentação

Nos experimentos com bovinos e ovinos, as plantas, frescas ou dessecadas, eram administradas manualmente, por via oral, enquanto que os coelhos recebiam as plantas dessecadas e pulverizadas, por meio de sonda intragástrica. Os ruminantes eram mantidos em baias e os coelhos em gaiolas, individuais, e examinados antes e durante os experimentos. Os animais que morreram foram submetidos à necropsia, complementada por exames histopatológicos.

Diagnóstico

O estudo anátomo-histopatológico em casos de morte ou de mortandades em animais de fazenda, onde se suspeitava de intoxicação por planta, era complementado pela obtenção do histórico e visita à fazenda para a inspeção dos pastos.

RESULTADOS

Para facilitar a apreciação dos dados, as plantas foram agrupadas de acordo com seu efeito tóxico principal, do ponto de vista clínico-patológico. Foram relacionados os dados obtidos através da experimentação e depois aqueles obti-

dos por meio de exames anátomo e histopatológicos, associados à epidemiologia.

DADOS OBTIDOS ATRAVÉS DA EXPERIMENTAÇÃO

Plantas que afetam o funcionamento do coração

Palicourea marcgravii

Pacheco & Carneiro (1932) realizaram um único experimento com os frutos de *P. marcgravii* em coelho. Informam que esse animal recebeu 0,4 g dos frutos maduros triturados e misturados com água, por via gástrica, e morreu ao cabo de 48 horas. Concluíram que o fruto tem toxidez superior à das folhas. No mesmo trabalho, as folhas (dessecadas?), administradas por sonda gástrica, apresentaram dose letal oscilando entre 0,5 e 1 g/kg.

Para melhor caracterizar a toxidez dos frutos, realizamos mais alguns experimentos com os frutos maduros em coelhos. Os frutos foram dessecados, triturados, guardados em vidros fechados com tampa plástica em temperatura ambiente, e administrados aos animais em suspensão aquosa por sonda gástrica em doses únicas, conforme técnica descrita por Peixoto et al. (1987).

Foram realizados três experimentos com doses de 0,025 g/kg e três com doses de 0,05 g/kg, sendo que só morreram os coelhos que receberam a maior dosagem; dessa forma, a dose letal dos frutos maduros dessecados de *P. marcgravii* para coelhos situou-se em 0,05 g/kg. O quadro típico de "morte súbita" manifestou-se 5h26min, 11h28min e 23h48min após a administração dos frutos, para os coelhos 1177, 1182 e 1194, respectivamente. A evolução oscilou entre 1 (Coelhos 1182 e 1194) e 3 minutos (Coelho 1177). À necropsia, os três coelhos mostraram fígado com lobulação mais perceptível. Ao exame histológico, o coelho 1182 apresentou, no fígado, necrose coagulativa de localização predominantemente paracentral, entremeada por polimorfonucleares neutrófilos, tumefação e vacuolização de hepatócitos adjacentes às áreas de necrose, e no coração, áreas de necrose incipiente nas fibras cardíacas do músculo papilar. No coelho 1177 verificaram-se apenas focos de vacuolização e necrose incipiente, acompanhados por polimorfonucleares neutrófilos na região paracentral dos ácinos hepáticos. A relação fruto dessecado: fruto fresco foi de 1:2,9.

Palicourea juruana

Dada a impossibilidade da realização da experimentação com a planta fresca, *P. juruana* foi administrada a bovinos e coelhos em estado dessecado, ficando a dose letal estabelecida em 2 g/kg para ambas as espécies (Tokarnia & Döbereiner 1982).

Mais tarde, porém, foi possível realizar, em quatro bovinos, uma série de experimentos com as folhas frescas recém-colhidas, na mesma época do ano e da mesma procedência, com dosagens de 0,25, 0,5, 1,0 e 2 g/kg. O animal (Bov. 4448) que recebeu a menor dose não mostrou sintomas. O animal que recebeu 0,5 g/kg (Bov. 4447) apre-

sentou nos três dias seguintes à administração, relutância em andar, leves tremores musculares e pulso venoso positivo. O animal que ingeriu 1 g/kg (Bov. 4451) além de mostrar os mesmos sintomas, porém bem mais acentuados, se deitava diversas vezes, precipitadamente; uma vez, após mostrar andar desordenado, caiu ao solo e ficou em decúbito lateral, com taquipnéia. Esses sinais clínicos eram evidentes durante ou após as duas movimentações diárias de 15 minutos, a que os animais eram submetidos. Só morreu o animal que recebeu 2 g/kg (Bov. 4452, SAP 23335). Esse bovino mostrou os primeiros sintomas 12h20min após a administração da planta e durante três dias apresentou sintomas muito similares aos acima descritos, durante o exercício. No dia da morte esse animal foi movimentado diversas vezes, tendo apresentado, adicionalmente, seis crises de tremores musculares generalizados sob forma de tiques, respiração profunda e lenta ou ofegante, movimentos desordenados com a cabeça, desequilíbrio e quedas ao solo. A última crise durou 4 minutos e terminou com a morte do animal, que ocorreu 54 horas após o aparecimento dos primeiros sintomas. Os achados de necropsia consistiram em fígado, na superfície a ao corte, com pontilhado branco-acinzentado. Os exames histopatológicos revelaram, no fígado, áreas de necrose de coagulação com numerosas figuras de picnose e cariorrexia nas zonas intermediária e centrolobular; no

coração havia áreas de necrose coagulativa bem manifesta.

Arrabidaea bilabiata

A toxidez de *A. bilabiata* foi comprovada através da experimentação com a planta fresca em bovinos (Döbereiner et al. 1983). A planta dessecada, pulverizada, conservada em vidros hermeticamente fechados e à temperatura ambiente, continuou tóxica, pelo menos durante alguns meses, conforme foi verificado através de experimentos em coelhos (Döbereiner et al. 1984).

Realizamos experimentos adicionais em bovinos com doses únicas das folhas dessecadas. Essas amostras foram coletadas 2 a 7 meses antes e guardadas em sacos de pano, à temperatura ambiente e à sombra, e administradas em doses correspondentes a 6,6 - 40,0 g/kg da planta fresca. A partir de 10 a 17 após a administração da planta, os animais eram tangidos uma a duas vezes ao dia durante um ou dois dias. Os dados principais desses experimentos constam no Quadro 1.

Nenhum animal desenvolveu quaisquer sintomas da intoxicação, independentemente da origem da planta, da época de ano da coleta, ou de terem sido utilizadas amostras de brotos e folhas tenras ou folhas maduras.

Mascagnia rigida

Quadro 1. Experimentos em bovinos com as folhas dessecadas de *Arrabidaea bilabiata*
(Relação planta fresca: planta dessecada = 3,3:1)

Bovino		Planta administrada				Animal	
Nº	Peso kg	Data e local da coleta	Data da administração	Parte da planta administrada	Dose única (em g/kg correspondente a planta fresca)	Tangido após ingestão da planta	Período de movimentação
4118	107	31.7.76, mun. Itacoatiara, AM	24.2.77	Folha madura	7,5	16h20min 40h 45 min	15 min 15 min
4119	112	8.8.76, mun. Parintins, AM	24.2.77	Principalmente folha madura	10,0	16h 41h	15 min 15 min
4125	132	12.8.76, mun. Faro, PA	24.2.77	Folha madura	10,75	15 h 45min 40 h 40min	15 min 15 min
4122	119	"	25.2.77	"	20,0	17h	15 min
3993	125	"	3.3.77	"	40,0	16h 15min	15 min
3993	143	10.2.77, mun. Itacoatiara, AM	19.4.77	Broto e folhas tenras	6,6	10h 45min 17h 45min	15 min 15 min
4122	148	8.2.77, mun. Itacoatiara, AM	20.4.77	Broto e folhas tenras	6,6	10h 30min 15h 45min 34h	15 min 15 min 15 min
4119	132	"	20.4.77	"	26,4	10h 15h 15min 33h 30min	15 min 15 min 15 min

A toxidez de *Mascagnia rigida* foi comprovada por meio de experimentos em bovinos com a planta fresca, embora não se tenha conseguido determinar a dose letal (Tokarnia et al. 1961, Santos 1975).

Mais tarde efetuamos mais alguns experimentos nessa espécie animal, com a planta fresca, para tentar estabelecer a dose letal, e outros com a planta dessecada.

As amostras da planta em diversas fases de desenvolvimento foram coletadas em municípios dos Estados do Ceará, Pernambuco e Bahia, em diferentes épocas do ano, e administradas nas doses únicas de 5,0 a 21,2 g/kg para a

planta fresca e nas de 16,8 a 30,0 g/kg (correspondentes ao peso da planta recém-colhida) para a planta dessecada, coletada 2 meses a 4 anos antes e guardadas em sacos de pano à temperatura ambiente e à sombra. A maioria dos animais era tangida no 2º e 3º dias do experimento durante períodos variáveis. Os dados principais desses experimentos constam no Quadro 2.

Os dois bovinos que receberam a planta fresca nas doses de 21,2 g/kg de brotos com floração e de 12,5 g/kg das folhas maduras, morreram. O primeiro (Bov. 2444) 9h30min após o início da administração da planta, mostrou

Quadro 2. Experimentos em bovinos com as folhas frescas e dessecadas de *Mascagnia rigida*

Bovino		Planta administrada				Desfecho	Exercício
Nº (reg. SAP) ^a	Peso kg	Data e local da coleta	Data da administração	Parte da planta administrada	Dose única (em g/kg correspondente a planta fresca)		
<i>Experimentos com a planta fresca</i>							
2332	183	5 e 6.12.67, mun. Cumaru e Limoeiro, PE	6.12.67	Folhas maduras	12,6	Sem sintomas	Tangido bastante durante 3 dias, no 2º dia durante 30 min
2444 (18783)	80	2.2.69, mun. Glória do Goitá, PE	4.2.69	Brotos com floração	21,2	Morreu	Vide "Dados experimentais"
4218	190	14.1.79, mun. Valente, BA	14.1.79	Folhas maduras	10	Sem sintomas	Tangido 3 vezes no 2º dia durante 15 min cada vez
4233 (22561)	96	18.1.79, mun. Senhor do Bonfim, BA	19.1.79	Folhas maduras	12,5	Morreu	Vide "Dados experimentais"
4236	120	30.1.79, mun. Itapetinga, BA	30.1.79	Folhas	9,2	Sem sintomas	
4237	130	"	"	"	5,0	Sem sintomas	Tangido 2 vezes no 2º dia durante 15 min cada vez e na manhã do 3º dia
4240	125	"	"	"	18,0	Sem sintomas	
<i>Experimentos com a planta dessecada (Relação planta fresca: planta dessecada = 3:1)</i>							
2729	89	22.12.67, mun. Limoeiro, PE	2.9.70	Folhas	16,8	Sem sintomas	Tangido uma vez ao dia durante 15 min no 2º e 3º dias
2811	128	"	22.12.70	Brotação	28,2	Sem sintomas	Tangido uma vez no 2º dia durante 5 min
2952	101	17.12.67, mun. Maranguape e Baturité, CE	20.10.71	Folhas maduras	26,7	Sem sintomas	"
2952	127	15-21.6.72, mun. Pedra Azul e Almenara	9.8.72	Folhas	30,0	Sem sintomas	"

^a Número de registro do material para exame histopatológico, Setor de Anatomia Patológica.

taquicardia, respiração irregular, com paradas, assumiu o decúbito esternal, e logo em seguida o decúbito lateral, fazendo movimentos de pedalagem, em parte violentos; apresentou opistótono, fortes tremores musculares e mugia; houve aumento da frequência cardíaca, que se foi tornando irregular, hipertermia e, 2 horas após observação dos primeiros sintomas, o animal morreu. À necropsia não foram encontradas lesões significativas. Os exames histopatológicos revelaram, no rim, acentuada degeneração hidrópico-vacuolar das células epiteliais dos túbulos uriníferos contornados distais (Sudan III negativo) e no miocárdio, marcada vacuolização das fibras musculares (Sudan III negativo).

O segundo animal (Bov. 4233), quando foi movimentado no dia seguinte à administração da planta, sempre corria, mas após poucos minutos deitava. De repente, 22h45min após o início da administração da planta, caiu em decúbito lateral, mugiu diversas vezes, fez leves movimentos de pedalagem e morreu em 3 minutos. À necropsia não foram encontradas lesões significativas. Os exames histopatológicos revelaram degeneração hidrópico-vacuolar moderada a acentuada das células epiteliais dos túbulos uriníferos contornados distais, vacuolização dos hepatócitos na zona intermediária dos lóbulos e vacuolização das fibras cardíacas, ambas de intensidade leve a moderada.

Os outros bovinos, inclusive os que receberam a planta dessecada, não mostraram sintomas; todos foram movimentados após períodos variáveis depois da administração da planta.

Plantas hepatotóxicas

Cestrum laevigatum

A toxidez de *Cestrum laevigatum* para bovinos foi comprovada através da administração das folhas frescas, por via oral (Thorburn 1934, Döbereiner et al. 1969, Nunes 1972, Lugt et al. 1991).

Foram realizados dois experimentos adicionais em bovinos para avaliar a conservação da toxidez das folhas dessecadas. Em 15.5.79, a planta dessecada colhida em 16.3.79 e guardada à temperatura ambiente em sacos de pano, foi administrada a um bovino (Bov. 4184, SAP 22599) em quantidade correspondente a 41,6 g/kg, e em 19.3.80, a outro animal (Bov. 4249, SAP 22723), em quantidade correspondente a 50 g/kg da planta fresca. Ambos morreram com o quadro clínico-patológico da intoxicação aguda por *C. laevigatum*.

Desta maneira, demonstrou-se que a planta dessecada também é tóxica e conserva a toxidez por pelo menos durante um ano.

Cestrum laevigatum var. *puberulum*

No Vale do rio Jequitinhonha, Estado de Minas Gerais, e na região sul do Estado de Goiás, obtivemos numerosos históricos de doença em bovinos com suspeita de intoxicação por planta, sobretudo pela brotação de *Cestrum*

laevigatum. Os históricos informam que essas mortes ocorrem entre os meses de abril e outubro, época de seca, em pastos que têm baixadas com córregos. A evolução da doença é aguda, em geral de poucas horas até poucos dias correspondendo a evolução mais lenta aos casos de recuperação. Os sintomas observados são perda de apetite, andar cambaleante, tremores musculares, salivação, excitação com agressividade e fezes ressequidas com estrias de sangue; finalmente, o animal deita de lado, faz movimentos de pedalagem e, depois de algumas horas, morre.

Na Zona da Mata do Estado de Pernambuco obtivemos históricos sobre a ocorrência de casos de intoxicação aguda, de evolução de 1 a 2 dias, em pastos baixos, sem detalhes sobre o quadro clínico-patológico.

Nessas três regiões, observamos, nos pastos onde têm ocorrido mortes desta natureza, a presença de um arbusto muito semelhante a *Cestrum laevigatum* Schlecht., planta comprovadamente tóxica para bovinos e outros ruminantes (Thorburn 1934, Döbereiner et al. 1969, Nunes 1972, Menezes 1982, Lugt et al. 1991, 1992). Esse arbusto tem sido identificado como *Cestrum laevigatum* Schlecht var. *puberulum* Sendtn., da família Solanaceae⁵.

Com o fim de verificar se este arbusto pode ser responsabilizado pelas mortes acima referidas, foi realizada uma série de experimentos em bovinos, com os brotos e as folhas verdes frescas recém-colhidas de *Cestrum laevigatum* var. *puberulum*, procedentes de cada uma das três regiões acima referidas, em quantidades variáveis. Os principais dados sobre os experimentos realizados com *Cestrum laevigatum* var. *puberulum* constam do Quadro 3.

O quadro clínico-patológico por nós verificado na intoxicação experimental por *Cestrum laevigatum* var. *puberulum* pode ser resumido da seguinte maneira: os primeiros sintomas foram observados nos três bovinos que adoeceram e morreram (Bov. 2325, 2714 e 3342) e em um que adoeceu, mas se recuperou (Bov. 3066), ao redor de 20 horas após a administração da planta e consistiram em apatia, anorexia, diminuição até ausência dos movimen-

⁵Identificações botânicas foram feitas pelo Dr. Carlos Toledo Rizzini e pela Dra. Lucia D'Avila Freire de Carvalho, Jardim Botânico do Rio de Janeiro, do seguinte material:

Local da coleta (município)	Mat. bot. Döb./Tok.	Experimentos realizados
São Lourenço da Mata, PE	383 = RB 139572 384 = RB 139574	Bovino 2325
Pedra Azul, MG	853	" 3342
Almenara, MG	859	" 3066
Goiânia, GO	861	" 2804
Ibiá, MG	907	
Araxá, MG	909	

As diferenças morfológicas desta variedade em relação a *Cestrum laevigatum* Schlecht. são: "pedicelo e cálice com pêlos estrelados, pulverulento-tomentosos" (Sendner O., in Martins Flora bras. X: 216, 1846) e ainda "folhas muito elípticas" (Dunal in De Candolle Prodrum XIII: 644, 1852).

Quadro 3. Experimentos com *Cestrum laevigatum* var. *puberulum* realizados em bovinos

Bovino		Planta administrada				Desfecho	Sintomas			
Nº (reg. SAP)	Peso kg	Data e local da coleta	Data do experimento	Quantidade g	Dose g/kg		Início após começo da administração da planta	Evolução	Animal recuperado após começo da ingestão da planta	Morte após começo da administração da planta
<i>Experimentos realizados em Pernambuco</i>										
2325 (18159)	200	18.12.67, mun. São Lourenço da Mata	18.12.67	6600 folhas verdes	33	Morreu	17h	7h30 min	-	24h30 min
2435	150	27.1.69, mun. Escada	28.1.69	5000 folhas verdes	33,3	Sem sintomas	-	-	-	-
<i>Experimentos realizados em Goiás</i>										
2714 (19235)	130	5.9.69, mun. Trindade, Faz. Poções	5.9.69	2000 brotos e folhas novas	15,3	Morreu	20h35 min	31h40 min	-	52h15 min
2801	152	29.4.70, mun. Trindade, Faz. Poções	29.4.70	2300 brotos e folhas novas	15,3	Sem sintomas	-	-	-	-
2802	130	"	29.4.70	3000 brotos e folhas novas	23,0	"	-	-	-	-
2804	112	4.5.70, mun. Goiânia, Esc. Agr. Vet.	4.5.70	3500 brotos e folhas novas	31,2	"	-	-	-	-
2951	115	15.9.71, mun. Goiânia, Faz. Dois Irmãos	16.9.71	3450 brotos e folhas novas	30	"	-	-	-	-
2953	113	"	16.9.71	4700 brotos e folhas novas	41,5	"	-	-	-	-
2954	82	"	16.9.71	4100 brotos e folhas novas	50	"	-	-	-	-
<i>Experimentos realizados em Minas Gerais</i>										
3066	146	21.6.72, mun. Almenara	22.6.72	2000 brotos e folhas novas	13,7	Sintomas moderados	21h15 min	2 dias 16h45 min	3 dias 14h	-
3342 (20764)	60	15.6.72, mun. Pedra Azul	15.6.72	2000 brotos e folhas novas	33,3	Morreu	23h15 min	7h40 min	-	30h55 min

tos do rúmen, focinho seco, andar cambaleante e tremores musculares; finalmente, nos casos de morte, o animal ficava caído de lado, fazendo movimentos de pedalagem. A evolução da intoxicação nos três animais que morreram oscilou entre 7 e 32 horas, enquanto que o animal que adoeceu e se recuperou apresentou sintomas durante quase três dias. Os achados de necropsia foram superfície de

corde do fígado, em um animal, com aspecto de noz-moscada (Bov. 2325), nos outros dois de coloração amarelacinzenta com lobulação perceptível (Bov. 2714 e 3342), ressecamento do conteúdo do omaso nos três bovinos e do conteúdo do intestino grosso, com presença de pequena quantidade de muco e sangue, em dois animais (Bov. 2714 e 3342), e hemorragias no epi e endocárdio nos mesmos

dois animais. As alterações histológicas principais foram, nos três bovinos, necrose centrolobular no fígado, em um animal (Bov. 2325) acompanhada de congestão e hemorragias.

As quantidades que causaram intoxicação com êxito letal variaram muito. Enquanto que, em um animal, 15,3 g/kg e, em dois outros, 33,0 e 33,3 g/kg causaram a morte, em outros, 41,5 e 50,0 g/kg não causaram nem sintomas de intoxicação.

Plantas nefrotóxicas

Thiloa glaucocarpa

A comprovação do efeito nefrotóxico de *Thiloa glaucocarpa* para bovinos foi feita através da administração de folhas frescas (Tokarnia et al. 1981).

Por meio de experimentos em coelhos verificou-se que as folhas dessecadas continuavam tóxicas, predominando, porém, para essa espécie animal, o efeito hepatotóxico (Tokarnia et al. 1988).

Adicionalmente foi realizado um número limitado de experimentos com as folhas dessecadas em bovinos com amostras coletadas, em 18.10.84, em Itinga, MG.

O bovino 4717 (SAP 23413) recebeu administrações diárias, por três dias (15 a 17.11.84) da planta dessecada em quantidades correspondentes a 20 g/kg da planta fresca. O animal morreu 8 dias após a 1ª administração, tendo apresentado, durante 5 dias, os sintomas típicos da intoxicação por *T. glaucocarpa*.

O bovino 4490, ao qual foi administrada a planta dessecada em quantidades correspondentes a 10 g/kg da planta fresca, por dia, durante 15 dias (de 8 a 22.1.85), nunca mostrou sintomas de intoxicação.

Desta forma ficou demonstrada a manutenção das propriedades nefrotóxicas de *T. glaucocarpa*, quando dessecada, para bovinos.

Dimorphandra mollis

Nas favas de *Dimorphandra mollis*, desprovidas de sementes, foi detectada a presença de rutina (Tomassini & Mors 1966).

Para verificar se a rutina seria responsável pelas propriedades tóxicas da planta, administramos essa substância, por via oral, a bovinos.

Dois bovinos, pesando 138 kg (Bov. 4724) e 83 kg (Bov. 4746), receberam doses de 995 g e 1000 g de rutina, correspondentes, respectivamente, a 5520 g (40 g/kg) e 5544 g (66,8 g/kg) da fava, assumindo-se que a fava contenha 18% de rutina. Ambos apresentaram, durante um a dois dias, fezes um pouco menos consistentes. A superfície dessas fezes, após exposição ao ar, tomava coloração vermelha, porém os bezerros nunca perderam o apetite e também não mostraram quaisquer outros sintomas de intoxicação.

Desta forma, a administração de rutina não reproduziu o quadro observado na intoxicação pelas favas de *D. mollis*.

Plantas que causam calcificação sistêmica

Solanum malacoxylon

No intuito de confirmar a informação de autores argentinos (Paoli et al. 1968, Nosedá et al. 1976), segundo a qual ficocolóides quelados teriam efeito profilático na intoxicação por *S. malacoxylon* em bovinos, foi realizado um ensaio através da administração intramuscular de "Rudavet", produto que contém essas substâncias. Um bovino de 2 anos (Bov. 2915, SAP 20919-924), pesando 174 kg, recebeu, a cada quatro semanas, a injeção do produto, juntamente com a administração semanal de 0,16 g/kg de *S. malacoxylon* dessecada, subdividida em duas vezes, por via oral. Esse bovino recebeu as amostras coletadas, em junho, em Paconé, MT, por um período de dez semanas. Verificou-se que o animal perdia peso continuamente, tendo emagrecido 45 kg em 75 dias, apresentou pêlos ásperos e, na fase final, caquexia e fraqueza. Esse bovino foi sacrificado "in extremis"; a necropsia e os exames histopatológicos revelaram calcificação das principais artérias, da aurícula esquerda, dos rins e pulmões, típicas da intoxicação por *S. malacoxylon*.

A evolução da intoxicação e a intensidade das lesões observadas nesse animal experimental foram iguais às verificadas em outros animais experimentais, nas mesmas condições, mas que não receberam o produto.

Portanto, neste experimento, o produto testado foi ineficiente para impedir o desenvolvimento da calcificação nos tecidos moles.

Plantas cianogênicas

Manihot glaziovii

De acordo com informações obtidas no município de Campo Maior, Piauí, durante as nossas primeiras viagens pelo interior do Nordeste, em 1956, sempre morre muito gado na região da chamada "Caatinga-do-Braço", logo depois das primeiras chuvas, geralmente nos meses de outubro/dezembro. Estas mortandades seriam devidas à ingestão da "rama-murcha" (folhas murchas da "maniçoba" - recebem este nome popular as espécies silvestres de *Manihot*) pois, segundo esses informes, após as primeiras chuvas viria uma estiagem de vários dias, durante a qual a primeira brotação da vegetação ficaria murcha. Com o reinício das chuvas, a mortandade logo desapareceria. Foram realizados naquela época experimentos com uma "maniçoba", que causou a morte dos bovinos em doses a partir de 2,5 g/kg. Com base nos históricos e nesses experimentos, foi concluído que esta "maniçoba" seria a responsável pelo "mal-da-rama-murcha". (Canella et al. 1968)

Mais tarde foi demonstrado que essa enfermidade não ocorre apenas em Campo Maior, mas também em outras regiões do Piauí (Pimenteiras), do Ceará (Aracati), da Bahia (Barreiras) e de Minas Gerais (Itinga), e que a sua causa é a ingestão de *Thiloa glaucocarpa* (Tokarnia et al. 1981). Também verificamos que a planta usada nos experimentos em Campo Maior não era *Manihot glaziovii*, conforme

Quadro 4. Experimentos com as folhas e talos frescos de *Manihot glaziovii* em bovinos

Bovino		Planta				Resultados		
N° (reg. SAP)	Peso kg	Coleta	Administração			Desfecho	Sintomas	Evolução
		Data e hora	Data e hora	Quantidade g	Dose g/kg			
4350	260	15.12.81 9:40	15.12.81 10:33-11:00	1300	5,0	Sem sintomas	-	-
4355	192	15.12.81 14:40	15.12.81 15:23-16:40	910	4,74 (jam ser dados 10g/kg)	Sem sintomas	Impossível continuar com a administração; depois comeu bem (ração e capim)	-
4363	172	28.1.82 13:00	28.1.82 15:35-16:15	860	5,0	Sem sintomas	-	-
4365	182	28.1.82 13:00	28.1.82 13:40-14:50	910	5,0	Sintomas acentuados	Às 14:50h, após ter comido 910g, de repente com dispnéia acentuada, fortes tremores generalizados e instabilidade acentuada, andar muito desequilibrado; às 14:58h deitou-se, às vezes movimentos de mastigação; às 15:08h caiu de lado; às 15:20h levantou-se, andar instável; às 15:50h sem sintomas	60min
4399	167	8.12.82 7:30	8.12.82 9:07-9:37 9:42-10:20	1510	9,04 (jam ser dados 10g/kg)	Sem sintomas	Às 10:20h impossível continuar com a administração; às 10:32h comeu bem (ração)	-
4455	120	17.3.83 de manhã	17.3.83 9:20-9:55	600	5,0	Sintomas acentuados	Às 10:00h tremores e andar desequilibrado acentuados, ao ponto de o animal quase cair; dispnéia. A partir de 10:29h os sintomas foram diminuindo em intensidade; às 11:15h sem sintomas	1h15min
4855	207	11.1.89 9:30	11.1.89 10:30-10:53	1035	5,0	Sem sintomas	-	-
4855 (24711)	220	28.4.89 9:00	28.4.89 10:05-10:55	2050	9,3 (jam ser dados 10g/kg)	Morreu	Às 10:42h forte instabilidade ao ponto de quase cair e tremores; às 10:55h impossível continuar a administração, com dispnéia; às 11:02h caiu de lado; respiração pela boca, mugidos, pedalagens; às 11:25h morto	43min
4867	145	12.1.89 11:00	12.1.89 13:00-13:38	1020	7,01 (jam ser dados 10g/kg)	Sintomas acentuados	Às 13:38h caiu ao solo; tangido, levantou-se, muito desequilibrado e com tremores gerais. Não se conseguiu dar mais da plana. Dispnéia. Às 14:05h deitou-se em decúbito esternal, dispnéia acentuada, "pescoço em S", focinho apoiado no solo; às vezes mugia. A partir de 16:25h melhorou, levantou a cabeça; sem dispnéia. T 36,5, C 64, R 16. Às 21:30h recuperado	6h52min

se pensou na época, mas *Manihot piauhyensis* Ule. Portanto os dados daquele trabalho não se referem a *M. glaziovii*, e sim a *M. piauhyensis*.

Mais tarde foram realizados experimentos para verificar a toxidez de *Manihot glaziovii*, que ao contrário da arbustiva *M. piauhyensis*, é arbórea. Os resultados destes experimentos com *M. glaziovii* constam nos Quadros 4 e 5.

Verifica-se que, dos cinco animais que receberam 5 g/kg das folhas frescas (com pecíolos), dois ficaram muito doentes (Bov. 4365 e 4455). Dos outros quatro animais que iam receber 10 g/kg, dois se recusaram ou não mais

podiam ingerir a planta, a partir de determinado momento (quando tinham ingerido, respectivamente, 4,74 e 9,04 g/kg), e não mostraram sintomas de intoxicação (Bov. 4355 e 4399). O terceiro bovino adoeceu quando a dose ingerida alcançou 9,3 g/kg e morreu (Bov. 4855), e o quarto adoeceu gravemente, quando a dose ingerida alcançou 7,01 g/kg, mas se recuperou (Bov. 4867).

Nos bovinos que receberam doses de 5 g/kg ou maiores, os primeiros sintomas foram observados entre o término e 5 minutos após o fim da administração e se caracterizaram por tremores musculares, instabilidade e andar

Quadro 5. Experimentos com as folhas e caules dessecados de *Manihot glaziovii* em bovinos

Bovino		Planta					Resultados
N°	Peso kg	Coleta		Administração			
		Data	Local	Data e hora	Quantidade ^a g	Dose g/kg	
4350	169	26.4.81	Km 47, mun. Itaguaí, RJ	11.6.81	2500	14,79	Sem sintomas
4362	174	26.4.81	"	12.6.81 8:50-10:05	2830	16,26	Sem sintomas
4869	175	28.4.89	"	6.3.90 8:50-11:05	1140	6,5	Sem sintomas
4872	126	9.6.89	"	14.2.90 9:00-10:53	1000	7,93	Sem sintomas

^a Relação planta dessecada: planta fresca = 1:4.

muito desequilibrado, às vezes queda ao solo e dispnéia. O único animal que foi a óbito, na fase final assumiu o decúbito lateral, apresentando dispnéia muito acentuada, mugidos e movimentos de pedalagem. Neste animal a evolução da intoxicação foi de 43 minutos.

Nos outros três bovinos, que adoeceram gravemente, mas se recuperaram, o período desde os primeiros sintomas até a total recuperação, foi de 60 minutos, 1h 15min e 6h 52min.

À necropsia do único animal que morreu, apenas observaram-se, ainda reconhecíveis, folhas de *M. glaziovii* na parte crânio-ventral do rúmen.

A administração de folhas dessecadas, entre 6 semanas e 10 meses e meio após a coleta, em quantidades bem maiores, correspondendo a 26 a 65 g/kg da planta fresca, não causou o aparecimento de sintomas de intoxicação.

As folhas frescas de *M. glaziovii*, quando submetidas à prova do papel picro-sódico, sempre deram resultado positivo para HCN, dentro de 5 minutos.

Plantas experimentalmente tóxicas para bovinos, porém incerto se de interesse pecuário

Schultesia guianensis

Schultesia guianensis (Aubl.) Malme., planta herbácea da família Gentianaceae, tem o nome popular "mata-zombando" e é, no Ceará, frequentemente apontada como causa de mortes em bovinos. Braga (1960) comenta que esta planta, de uma maneira geral, é considerada de violenta ação tóxica, o que explicaria o seu "expressivo" nome vulgar. Porém afirma que experimentos realizados revelaram não ser exata a crença popular sobre a nocividade desta planta.

Em virtude de termos recebido numerosos históricos nos quais *S. guianensis* é, com insistência, acusada de ser tóxica para animais de fazenda, fizemos diversas séries de experimentos, sobretudo em bovinos.

Em duas séries de experimentos, realizados com a planta procedente dos municípios de Acarape, Ceará, e Campo Maior, Piauí, foram administradas doses únicas entre 5 e 20 g/kg da planta recém-colhida a cinco bovinos: nenhum animal adoeceu (Canella et al. 1966).

Mais tarde foram administradas a um bovino 10 g/kg (Bov. 4395), a um segundo 20 g/kg (Bov. 4403) e a dois outros 30 g/kg (Bov. 4405, SAP 22988 e Bov. 4399) da planta fresca procedente do município de Aquiraz, Ceará. Só os dois últimos bovinos adoeceram, o primeiro deles vindo a morrer.

O Bovino 4399, macho, com peso de 131 kg, recebeu em 16.6.82, por via oral, 3930 g (30 g/kg) das partes aéreas de *S. guianensis* coletadas em 11.6.82 e guardadas em geladeira. Sete horas após o início da administração da planta, o animal apresentou anorexia, parada ruminal e leve timpanismo. Em seguida observaram-se acentuada inquietação e dispnéia. O animal se deitava em decúbito esterno-abdominal, em decúbito lateral, mudava com frequência de posição, às vezes ficando em posição esterno-abdominal; por vezes se levantava e batia com os membros posteriores no abdômen. A inquietação foi observada sobretudo entre 8 e 11 horas após o início da administração da planta. Após esse período o animal foi se acalmando. Nos 2º e 3º dias do experimento verificou-se apeas anorexia. Nos dias seguintes foi recuperando o apetite, os movimentos do rúmen foram se normalizando e o animal foi considerado recuperado no 8º dia do experimento.

O Bovino 4405, macho, com peso aproximado de 100 kg, recebeu em 10.6.82, por via oral, 3000 g (30 g/kg) das partes aéreas de *S. guianensis*, coletadas no dia anterior. Duas horas após o início da administração da planta, o animal apresentou parada dos movimentos do rúmen e leve timpanismo. Ora ficava em decúbito esterno-abdominal, com a cabeça encostada no flanco ou então para frente com o "pescoço em S", ora em decúbito lateral; o animal estava irrequieto e com taquipnéia; finalmente diminuiu a frequência respiratória e ocorreu a morte após 4 horas de evolução. Achados de necropsia: acentuado edema causando espessamento de até 2 cm da parede do rúmen, com congestão das papilas na porção próxima ao retículo. A parede do retículo também estava espessada, porém em menor grau. Havia ainda acentuada congestão da mucosa do abomaso e leve congestão da mucosa do intestino delgado. - O exame histopatológico (SAP 22988) revelou, além do edema da parede do rúmen e do retículo e da congestão da mucosa do abomaso e do intestino delgado, necrose de grande parte dos linfócitos, com numerosas figuras de cariorexia, em muitos folículos linfóides do baço.

Com base nesses experimentos, a dose letal de *S. guianensis* para bovinos parece situar-se ao redor de 30 g/kg.

A um ovino (Ov. 4420) foi administrada a dose de 10 g/kg e a um caprino (Capr. 4412) a de 20 g/kg da planta fresca, procedente de Aquiraz, Ceará, não tendo sido observados quaisquer sintomas de intoxicação.

Plantas experimentalmente tóxicas para bovinos, sem interesse pecuário

Daphnopsis spp. e outras "embiras"

Na região Sul do Brasil, diversas plantas denominadas de "embiras" são responsabilizadas por mortes ainda não esclarecidas em bovinos e ovinos.

O termo "embira" é muito amplo, serve, de acordo com Hoehne (1939), para designar as plantas arborescentes de casca textil das muitas espécies da família Thymelaeaceae, além de várias espécies das famílias Anonaceae, Malvaceae, Sterculiaceae e Tiliaceae. Hoehne chama as primeiras de "embiras" verdadeiras.

Foram realizados diversos experimentos em bovinos e ovinos com as folhas de "embiras" colhidas em diferentes locais.

Dois bovinos, pesando 140 e 136 kg (Bov. 3081 e 3085) receberam em início de março de 1972, as folhas frescas de "embira" (*Daphnopsis racemosa*) em doses de 5,7 e 7,3 g/kg respectivamente, recém-colhidas no município de Itaqui, Rio Grande do Sul. Após 48 h começaram a apresentar marcada diarreia líquida, que durou 3 dias, e anorexia, com emagrecimento acentuado; em seguida os animais se recuperaram com normalização das fezes e volta do apetite. Um terceiro bovino, pesando 134 kg (Bov. 2952), recebeu em 24.5.72, 5 g/kg das folhas dessecadas da mesma amostra. A partir do dia seguinte teve forte diarreia e anorexia. Só a partir do dia 5.6.72 apresentou apetite regular e fezes pastosas, tendo sido considerado recuperado em 7.6.72.

Um bovino, pesando 189 kg (Bov. 3525) recebeu em 30.10.73 as folhas frescas de uma "embira" (não determinada) em dose de 5,3 g/kg, colhidas no município de Uruguaiana, RS. Após 48 h verificaram-se acentuada diarreia líquida que perdurou por 5 dias e anorexia durante parte deste período, recuperando se então rapidamente.

Um bovino de 290 kg (Bov. 4459), recebeu, em 21.6.83, 1,7 g/kg das folhas de uma "embira" (não determinada), recém-colhidas no município de Santa Maria, RS. Não adoeceu.

Com exceção do último bovino que comeu bem as folhas, nos outros a sua administração foi difícil.

Um ovino, pesando 40 kg (Ov. 3090), recebeu em 2.3.72 as folhas de "embira" (*Daphnopsis racemosa*) na dose de 1 g/kg, recém-colhidas no município de Itaqui, RS. Não adoeceu.

Um outro ovino, pesando 35 kg, (Ov. 3532) recebeu em 30.10.73, as folhas frescas de "embira" (não determinada), na dose de 5 g/kg, colhidas no município de Uruguaiana RS. No dia seguinte da administração da planta, teve sinais externos de diarreia, porém pastava bem.

Verifica-se que a principal manifestação clínica apresentada pelos animais que receberam a "embira", foi diarreia. Em virtude de divergências entre o quadro clínico-patológico experimental e aquele em geral atribuído às "embiras" e ainda em função da má palatabilidade dessas plantas, é pouco provável que as "embiras" constituam problema para a criação de bovinos e ovinos.

DADOS OBTIDOS ATRAVÉS DOS DIAGNÓSTICOS ANÁTOMO E HISTOPATOLÓGICO

Palicourea marcgravii

Na intoxicação por doses repetidas de *P. marcgravii* em ovinos foram observadas alterações cardíacas focais de natureza regressivo-proliferativa (Tokarnia et al. 1986), similares àquelas observadas na intoxicação experimental por fluoroacetato em ovinos (Schultz et al. 1982). Esta lesão não foi encontrada nos experimentos correspondentes em bovinos; deve-se frisar, entretanto, que estes últimos foram realizados em pequeno número (Tokarnia & Döbereiner 1986, Tokarnia et al. 1986, 1990).

Recentemente, estudando surto de "morte súbita" em bovinos no município de Mendes, RJ, onde verificamos grande quantidade de *P. marcgravii* nos pastos, detectamos, em um bovino (SAP 27279), numerosos focos de desaparecimento de miócitos cardíacos com substituição por reação inflamatória sobretudo macrofágica e proliferação de fibroblastos; em meio a estes focos por vezes se percebiam restos de fibras cardíacas e linfócitos. Estas lesões são semelhantes aquelas mencionadas acima. Deve se ressaltar que esse mesmo animal apresentava no rim, a típica degeneração hidrópico-vacuolar encontrada nos casos de "morte súbita".

Cestrum laevigatum

Em agosto de 1991 (época de seca), morreram, de forma aguda, diversos búfalos de um rebanho mantido em terrenos baldios no município de Itaguaí, RJ, e mal alimentados. Foram necropsiados dois búfalos (Necr. 11/91, SAP 25458 e Necr. 12/91, SAP 25459) observando-se, em ambos, fígado com aspecto de noz moscada, conteúdo do omaso ressequido, conteúdo do cólon e reto sob forma de esferas com muco e sangue aderidos. Os exames histopatológicos revelaram, em ambos, acentuada necrose de coagulação centrolobular no fígado, associada à congestão e hemorragias; no primeiro animal, observou-se ainda degeneração vacuolar dos hepatócitos na zona intermediária do lóbulo hepático. Estas lesões são as mesmas encontradas na intoxicação por *Cestrum laevigatum* em bovinos. Uma inspeção da área revelou a existência de numerosos arbustos de *C. laevigatum*, com sinais de terem sido pastados.

Em julho de 1994 necropsiamos um caprino (Necr. 198/94) proveniente de Campo Grande, RJ, que havia apresentado anorexia, apatia, além de bater com os membros posteriores no abdômen. A evolução foi de menos de 24 horas e houve restrição alimentar. Esse animal tinha o fígado com o típico aspecto de noz moscada. Histologicamente observou-se marcada necrose centrolobular acompanhada de congestão e hemorragia. Na visita à propriedade constatou-se que o caprino havia ingerido *C. laevigatum* em floração. Segundo o proprietário, cinco outros caprinos morreram com sintomas semelhantes.

DISCUSSÃO

Em nossos experimentos ficou comprovada a maior toxidez dos frutos de *Palicourea marcgravii* em comparação com a das folhas (dessecadas). Enquanto que a dose letal dos frutos dessecados foi de 0,05 g/kg, em comparação, a dose letal para coelhos das folhas dessecadas variou entre 0,125 e 2 g/kg; a menor dose que causou a morte de todos os coelhos foi 2 g/kg - com duas exceções em 34 administrações de 2 g/kg; doses abaixo de 0,125 g/kg das folhas dessecadas não causaram a morte de nenhum coelho (Peixoto et al. 1987). O quadro clínico-patológico observado em coelhos intoxicados com os frutos de *P. marcgravii* foi igual ao induzido pelas folhas, donde se pode concluir que os frutos têm o mesmo princípio ativo das folhas, porém em maior quantidade.

Essa maior toxidez dos frutos também tem sido constatada em *Mascagnia rigida* e *Mascagnia pubiflora*, plantas que também causam "morte súbita" (Döbereiner et al. 1986, Tokarnia & Döbereiner 1987).

A verificação de alterações cardíacas focais de natureza regressivo-proliferativa em um caso espontâneo de intoxicação por *Palicourea marcgravii* em bovinos, sugere que esse animal ingeriu, diversas vezes, pequenas quantidades da planta até morrer, como já foi constatado na intoxicação experimental em ovinos aos quais foram administradas doses repetidas da planta (Tokarnia et al. 1986).

O estabelecimento da dose letal de 2 g/kg das folhas frescas de *Palicourea juruana* confirma o que já tinha sido estabelecido através de experimentos com as folhas dessecadas, isto é, que *P. juruana* seria menos tóxica do que *P. marcgravii* (Tokarnia & Döbereiner 1982). A dose letal das folhas frescas de *P. marcgravii* para bovinos é 0,6 g/kg (Tokarnia & Döbereiner 1986). Nos experimentos com *P. juruana*, um animal apresentou evolução de 72 horas. Em função dessa maior evolução, houve tempo para que as áreas de necrose no coração e fígado se tornassem bem manifestas. Esse dado reforça a hipótese de que as plantas que causam "morte súbita" provocam a morte dos bovinos por parada cardíaca. Por outro lado, de acordo com nossas observações, esse deve ser considerado um caso excepcional, sendo provável que, sob condições naturais, esse tipo de lesões só ocorra raramente.

Em relação à *Arrabidaea bilabiata* e *Mascagnia rigida*, é de se estranhar que, apesar de termos demonstrado a toxidez das folhas dessecadas através de experimentos em coelhos (Döbereiner et al. 1984, Tokarnia & Döbereiner 1987), em bovinos não conseguimos provocar a intoxicação com as folhas dessecadas. A causa talvez seja, como foi visto para *P. marcgravii* (Tokarnia & Döbereiner 1986), a maneira da conservação das folhas. Enquanto as folhas usadas nos experimentos em coelhos eram guardadas sob forma triturada em vidros fechados com tampa plástica, as folhas para os experimentos em bovinos eram guardadas inteiras em sacos de pano, em ambos os casos à temperatura ambiente. Não sabemos porque as folhas frescas de *M. rigida* variam tanto em toxidez.

A conservação da toxidez das folhas dessecadas de *Cestrum laevigatum* permite a utilização desse material em

estudos químico-toxicológicos. É interessante a observação de que os bubalinos e os caprinos se intoxicam por *C. laevigatum* da mesma forma e nas mesmas condições que os bovinos.

Associando os dados experimentais com os históricos obtidos e as nossas observações no campo, podemos concluir que *Cestrum laevigatum* var. *puberulum* deve ser a causa da doença em que se suspeita de intoxicação por planta, nas regiões referidas.

Como no caso de *C. laevigatum*, a intoxicação por *C. laevigatum* var. *puberulum* também ocorre nos meses de seca, entre abril e outubro, sendo o fator fome a condição responsável pela ingestão da planta. Na intoxicação por *C. laevigatum* também observamos a grande variação nas quantidades que causam intoxicação e morte do animal. Os quadros anátomo-clínicos causados por *C. laevigatum* e *C. laevigatum* var. *puberulum* são muito semelhantes. Temos de anotar aqui que, em dois casos de morte por *C. laevigatum* var. *puberulum* (Bov. 2714 e 3342), não encontramos, à necropsia, o aspecto de noz-moscada da superfície de corte do fígado, que é a alteração que mais chama a atenção na intoxicação por *C. laevigatum*, mas simplesmente uma coloração amarelo-acinzentada, com acentuação de sua lobulação, pela ausência de congestão e hemorragias centrolobulares no fígado.

É interessante observar que, do gênero *Cestrum*, ainda foram experimentalmente demonstrados como tóxicos para bovinos, no Brasil, *Cestrum parqui* no Rio Grande do Sul (Riet-Correa et al. 1986), *C. calcynum* em São Paulo (Camargo 1962) e *Cestrum corymbosum* var. *hirsutum* em Santa Catarina (Gava et al. 1991).

A toxidez das folhas dessecadas de *Thiloa glaucocarpa* já tinha sido demonstrada por experimentos em coelhos, só que, para essa espécie animal, a planta tem efeito, sobretudo, hepatotóxico (Tokarnia et al. 1988). No bovino, tanto a planta fresca, como dessecada, sempre foi principalmente nefrotóxica (Tokarnia et al. 1981).

Os resultados negativos obtidos nos experimentos com rotina demonstram que o princípio tóxico de *Dimorphandra mollis* é outra substância.

Os resultados negativos obtidos por nós na profilaxia da intoxicação por *Solanum malacoxylon* em bovinos através de ficolóides quelados, indicam que é preciso realizar mais estudos a respeito antes de se poder recomendar tal medida.

Em nossos experimentos *Manihot glaziovii* se revelou menos tóxica que *Manihot pibauyensis*. Porém deve-se ter cuidado ao fazer comparações, pois há diversos fatores que influenciam a toxidez das plantas cianogênicas, como fase de crescimento, fatores climáticos, solo, adubação (Van der Walt 1944, Steyn 1977).

Convém chamar a atenção para o fato que as diversas "maniçobas" são, com frequência, indevidamente acusadas por mortes em bovinos. No município de Castelo do Piauí, *M. piauhyensis* era acusada pelas mortandades que ocorrem no começo da época de chuva, que na realidade são causadas por *Thiloa glaucocarpa*, como hoje sabemos. Na região Amazônica verificamos que as numerosas

mortes causadas por *Palicourea marcgravii*, às vezes são atribuídas à *Manibot* spp. Pensamos que a causa desses erros pode ser o fato de a toxidez das "maniçobas" ser mais conhecida do que a das outras plantas tóxicas. Acreditamos que as mortes por *Manibot* spp. silvestres sejam bem menos freqüentes do que se supõe. De maneira geral, os criadores culpam *M. glaziovii* por mortes que ocorrem após vendavais, quando galhos desta árvore são quebrados e grande quantidade de folhas fica ao alcance dos bovinos. Para que ocorra a intoxicação por qualquer *Manibot* é preciso que a dose letal seja ingerida com rapidez. O princípio tóxico é logo absorvido, com o imediato aparecimento de sintomas, mas os processos de detoxicação no organismo também são rápidos. Uma dose capaz de causar a morte, quando ingerida em poucos minutos, não causará o aparecimento de sintomas quando ingerida durante um período de horas. Além disto deve ser lembrado que, com o rápido aparecimento dos sintomas, o animal pode ficar impedido de ingerir a dose letal, presumivelmente por inibição do reflexo de deglutição ou por paralisia desses músculos.

Os experimentos realizados não são suficientes para comprovação e caracterização de *Schultesia guianensis* como planta tóxica. Há necessidade de experimentos e observações de campo adicionais. É provável que os históricos também se refiram a outras espécies de *Schultesia*.

Os experimentos com as "embras" mostram que as intoxicações a elas atribuídas devem ter como causa outras plantas ou até outros agentes. As "embras" constituiriam uma desculpa para os casos não devidamente estudados ou diagnosticados.

REFERÊNCIAS

- Andrade S.O. & Mattos J.R. 1968. Contribuição ao estudo de plantas tóxicas no Estado de São Paulo. Publicação nº 122, Instituto Biológico, São Paulo, p. 67-72.
- Braga R. 1960. Plantas do Nordeste, especialmente do Ceará. 2ª ed. Centro de Divulgação Universitária, Fortaleza, Ceará, Brasil.
- Camargo W.V.A. 1962. (Citado por Andrade & Mattos 1968)
- Canella C.F.C., Döbereiner J. & Tokarnia C.H. 1968. Intoxicação experimental pela "maniçoba" (*Manibot glaziovii* Muell. Arg.) em bovinos. Pesq. Agropec. Bras. 3:347-350.
- Canella C.F.C., Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1966. Experimentos com plantas tidas como tóxicas realizados em bovinos no Nordeste do Brasil, com resultados negativos. Pesq. Agropec. Bras. 1:345-352.
- Döbereiner J., Gava A., Consorte L.B. & Tokarnia C.H. 1986. Intoxicação experimental por *Mascagnia pubiflora* (Malpighiaceae) em coelhos. Pesq. Vet. Bras. 6(2):51-57.
- Döbereiner J., Peixoto P.V. & Tokarnia C.H. 1984. Intoxicação experimental por *Arrabidaea bilabiata* (Bignoniaceae) em coelhos. Pesq. Vet. Bras. 4(3):89-96.
- Döbereiner J., Tokarnia C.H. & Canella C.F.C. 1969. Intoxicação em bovinos por *Cestrum laevigatum* Schlecht., a causa de mortandades em bovinos no Estado do Rio de Janeiro. Pesq. Agropec. Bras. 4:165-193.
- Döbereiner J., Tokarnia C.H. & Silva M.F. 1983. Intoxicação por *Arrabidaea bilabiata* (Bignoniaceae) em bovinos na Região Amazônica do Brasil. Pesq. Vet. Bras. 3(1):17-24.
- Gava A., Stolf L., Pilati C., Neves D.S. & Viganó L. 1991. Intoxicação por *Cestrum corymbosum* var. *hirsutum* (Solanaceae) em bovinos no Estado de Santa Catarina. Pesq. Vet. Bras. 11(3/4):71-74.
- Hoehne F.C. 1939. Plantas e Substância Vegetais Tóxicas e Mediciniais. Depto Botânica do Estado, São Paulo, Graphycars, S. Paulo.
- Lugt J.J. van der, Nel P.W. & Kitching J.P. 1991. The pathology of *Cestrum laevigatum* (Schlecht.) poisoning in cattle. Onderstepoort J. Vet. Res. 58:211-221.
- Lugt J.J., van der, Nel P.W. & Kitching J.P. 1992. Experimentally-induced *Cestrum laevigatum* (Schlecht.) poisoning in sheep. Onderstepoort J. Vet. Res. 59:135-144.
- Menezes M.M. 1982. Intoxicação experimental por *Cestrum laevigatum* Schlecht. em caprinos *Capra hircus* L. Tese de Mestrado, Univ. Fed. Rural de Pernambuco, Recife. 45 p.
- Nosedá R.P., Cumbra S.A., Gimeno E.J., Bardón J.C., Borrajo H., Maida J.C. & Forastieri H. 1976. Reproducción experimental de "enteque seco" por duraznillo blanco, su tratamiento y posterior estudio comparativo de animales tratados y no tratados. Gac. Vet., B. Aires, 38:105-112.
- Nunes L.P. 1972. Intoxicação experimental de bovinos por *Cestrum laevigatum* Schlecht. I. Sinais clínicos. II. Alterações no sangue, líquido cefalorraquiano e urina. III. Alterações anátomo e histopatológicas. Tese. 40 p. (Resumo em Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte, 24(3):290-291).
- Pacheco G. & Carneiro V. 1932. Estudos experimentais sobre plantas tóxicas. I. Intoxicação dos animais pela "erva de rato da mata". Revta Soc. Paulista Med. Vet. 2(2-3):23-46.
- Paoli A.R.J., Gallo G.G., Galofré E.J., Portillo A.G., Moreno A.T., Iseas F. & Cassagne M. 1968. Estudio preliminar sobre tratamiento terapeutico del enteque seco en bovinos. Revta Fac. Ci. Vet. La Plata 10(22) IIIª Epoca: 39-53.
- Peixoto P.V., Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Peixoto C.S. 1987. Intoxicação experimental por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) em coelhos. Pesq. Vet. Bras. 7(4):117-129.
- Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C. & Pinheiro M.H. 1986. Intoxicação por *Cestrum parqui* (Solanaceae) em bovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 6(4):111-115.
- Santos H.L. 1975. Aspectos clínicos, laboratoriais e anatomo-histopatológicos na intoxicação experimental de bovinos pela *Mascagnia rigida* (Juss.) Gr. Tese, Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte. 36 p. (Resumo Arqs Esc. Vet., UFMG, Belo Horizonte, 27(3):398-399)
- Schultz R.A., Coetzer J.A.W., Kellerman T.S. & Naudé T.W. 1982. Observations on the clinical, cardiac and histopathological effects of fluoroacetate in sheep. Onderstepoort J. Vet. Res. 49:237-245.
- Steyn D.G. 1977. Modern trends in methods of food production, food processing and food preparation which constitute a potential hazard to human and animal health. Cyanogens. Tech. Communication nº 136, Dep. Agric. Tech. Services, Rep. S. Africa, Pretoria, p. 13-18.
- Thorburn J.A. 1934. Chase valley disease. *Cestrum laevigatum* Schlecht., its toxic effects on ruminants. Onderstepoort J. Vet. Sci. Anim. Ind. 2:667-679.
- Tokarnia C.H., Canella C.F.C. & Döbereiner J. 1961. Intoxicação experimental por um "tingui" (*Mascagnia rigida* Griseb.) em bovinos no Nordeste do Brasil. Arqs Inst. Biol. Anim., Rio de J., 4:203-215.
- Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1982. Intoxicação experimental por *Palicourea juruana* (Rubiaceae) em bovinos e coelhos. Pesq. Vet. Bras., Rio de Janeiro, 2(1):17-26.
- Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1986. Intoxicação por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) em bovinos no Brasil. Pesq. Vet. Bras. 6(3):73-92.
- Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1987. Intoxicação experimental por *Mascagnia rigida* (Malpighiaceae) em coelhos. Pesq. Vet. Bras. 7(1): 11-16.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J., Canella C.F.C., Couceiro J.E.M., Silva A.C.C. & Araújo F.V. 1981. Intoxicação de bovinos por *Thilao glaucocarpa* (Combretaceae), no Nordeste do Brasil. Pesq. Vet. Bras. 1(4):111-132.
- Tokarnia C.H., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 1986. Intoxicação experimental por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) em ovinos. Pesq. Vet. Bras. 6(4):121-131.
- Tokarnia C.H., Peixoto P.V., & Döbereiner J. 1988. Intoxicação experimental pelas folhas e extratos de *Thilao glaucocarpa* (Combretaceae) em coelhos. Pesq. Vet. Bras. 8(3/4):61-74.
- Tokarnia C.H., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 1990. Poisonous plants affecting heart function of cattle in Brazil. Pesq. Vet. Bras. 10(1/2):1-10.
- Tomassini E. & Mors W.B. 1966. *Dimorphandra mollis* Benth. e *D. Gardneriana* Tul., novas excepcionais fontes de rutina. An. Acad. Bras. Ciências 38 (suplemento):321-323.
- Van der Walt S.J. 1944. Some aspects of the toxicology of hydrocyanic acid in ruminants. Onderstepoort J. Vet. Sci. Anim. Ind. 19(1/2):79-160.

INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR *Pseudocalymma elegans* (Bignoniaceae) EM OVINOS¹

LUIZ BENONI CONSORTE², PAULO VARGAS PEIXOTO³ e CARLOS HUBINGER TOKARNIA⁴

ABSTRACT.- Consorte L.B., Peixoto P.V. & Tokarnia C.H. 1994. [Experimental poisoning of sheep by *Pseudocalymma elegans* (Bignoniaceae).] Intoxicação experimental por *Pseudocalymma elegans* (Bignoniaceae) em ovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 14(4):123-133. Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ, Km 47, Seropédica, RJ 23851-970, Brazil.

The fresh leaves of *Pseudocalymma elegans* (Vell.) Kuhl., a poisonous liane for cattle, were also toxic for sheep when administered orally. The lethal dose was 1,5 grams of the fresh plant per kilogram of body weight. The dried plant was also toxic, but the lethal dose was 1 g/kg, corresponding to 3 g/kg of the fresh plant.

In experiments where sheep were given repeated daily doses of 1/5, 1/10 and 1/20 of the lethal dose of dried leaves of *P. elegans*, a pronounced cumulative toxic effect was noted with daily quantities of 1/5, a moderate cumulative toxic effect with daily doses of 1/10, and only a slight one with daily doses of 1/20 of the lethal dose. The subsequent administration of a single lethal dose to surviving sheep of these experiments showed that the plant did not induce tolerance or immunity to the toxic properties of the plant.

P. elegans caused the clinical and pathological symptoms of "sudden death", that is, a poisoning of peracute course, which lasted from a few minutes up to 24 minutes in one case. Symptoms and death of the sheep could be caused or precipitated by exercise. In experiments with both single and repeated administrations of fractions of the lethal dose, a few sheep exhibited short lasting symptoms of poisoning during exercise prior to death. The symptoms of poisoning of sheep by *P. elegans* were, in order of appearance: reluctance to walk, dyspnea, tachycardia, difficulty in remaining standing, generalized muscular tremors, sometimes the animal laid down or fell to the ground, opisthotonus, generalized contractions and death. Post-mortem examination only revealed pulmonary edema in sheep fed repeated fractions of the lethal dose. This occurred in 5 of the 8 sheep which died in these experiments. Histological studies revealed alterations mainly in liver, kidney, heart and lungs. The nature of these changes were circulatory, regressive, inflammatory and proliferative in the heart, circulatory and regressive in the kidney, regressive in the liver and circulatory in the lungs. Changes in the kidney and liver showed no difference in nature or incidence between sheep receiving the plant once or repeatedly. But heart lesions, mainly those of proliferative nature, and changes in the lungs, were seen principally in the sheep from experiments with repeated administrations of fractions of the lethal dose.

INDEX TERMS: Poisonous plants, *Pseudocalymma elegans*, Bignoniaceae, experimental plant poisoning, sheep, pathology.

SINOPSE.- As folhas de *Pseudocalymma elegans* (Vell.) Kuhl., planta tóxica para bovinos, também se revelaram tóxicas para ovinos, quando administradas experimentalmente por via oral, tanto em estado fresco como dessecado. A dose letal da planta

fresca foi 1,5 g/kg. A dose letal da planta dessecada foi 1g/kg, que corresponde a 3 g/kg da planta fresca.

Administrações diárias de frações da dose letal demonstraram que, para ovinos, a planta dessecada tem acentuado efeito acumulativo nas dosagens de 1/5 da dose letal, moderado nas de 1/10 da dose letal e somente leve nas de 1/20 da dose letal; entretanto a planta não induz tolerância ou imunidade.

Nos ovinos a planta provocou o quadro clínico-patológico da "morte súbita", isto é, uma intoxicação de evolução superaguda, com duração de minutos, no máximo de 24 minutos. Os sintomas e a morte dos animais puderam ser provocados ou precipitados pelo exercício. Tanto nos experimentos de administrações únicas como nos de administrações repetidas de frações da dose letal, alguns animais mostraram sintomas em exercícios anterio-

¹Aceito para publicação em 16 de agosto de 1994.

²Médico Veterinário, Instituto de Biologia do Exército, Rua Francisco Manoel 102, Benfica, Rio de Janeiro, RJ 20911-270.

³Departamento de 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).

⁴Departamento de Nutrição Animal, UFRRJ; bolsista do CNPq (305010/76-VT).

res àquele que culminou com a morte. Os sintomas observados foram, na seqüência em que apareceram, relutância em correr, dispnéia, taquicardia, dificuldade de ficar em pé, tremores musculares generalizados, às vezes o animal se deitava, às vezes caía ao chão, opistotono, contrações generalizadas e morte. Achados de necropsia consistentes foram verificados somente em 5 dos 8 ovinos que receberam administrações repetidas de frações da dose letal, sob forma de edema pulmonar. Histologicamente observaram-se, no coração, alterações de natureza circulatória, regressiva, inflamatória e proliferativa, no rim de natureza circulatória e regressiva, no fígado de natureza regressiva e no pulmão de natureza circulatória. As alterações renais e hepáticas mantiveram uniformidade em natureza e incidência, porém as alterações cardíacas, sobretudo as de natureza proliferativa, e as pulmonares, foram encontradas principalmente nos ovinos nos experimentos de administrações repetidas de frações da dose letal.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, *Pseudocalymma elegans*, Bignoniaceae, intoxicação experimental por planta, bovinos, patologia.

INTRODUÇÃO

Pseudocalymma elegans (Vell.) Kuhlm., um cipó da família Bignoniaceae, foi a primeira planta tóxica estudada no Estado do Rio de Janeiro e uma das primeiras estudadas no Brasil. Através da experimentação em animais de laboratório e em bovinos, esta planta foi identificada como causa de mortes em bovinos, que ocorriam no vale do Rio Sant'Ana, município de Vassouras, hoje Miguel Pereira, Estado do Rio de Janeiro (Mello & Fernandes 1941).

Sob condições naturais, a intoxicação por *P. elegans* tem sido observada, com certeza, somente em bovinos; experimentalmente tem sido intoxicados, por via oral, além dos bovinos (Mello & Fernandes 1941, Tokarnia et al. 1969), também caprinos (Mello & Fernandes 1941), coelhos e cobaios (Mello & Fernandes 1941, Tavares et al. 1974).

P. elegans é uma planta do grupo das que causam "morte súbita", que é o grupo de plantas tóxicas mais numeroso e mais importante do Brasil. As plantas desse grupo quase sempre causam uma intoxicação de evolução superaguda; os animais aparentemente sadios subitamente caem ao solo, especialmente quando movimentados, morrendo em questão de minutos. Não se sabe o seu mecanismo de ação, porém presume-se que essas plantas possuam princípios tóxicos que interfiram no funcionamento cardíaco, de forma que os animais morreriam de insuficiência cardíaca aguda.

Apesar de tratar-se de um grupo de plantas que tem esta característica marcante de causar "morte súbita", há, por outro lado, muitas particularidades em relação a cada uma dessas plantas, de modo que se faz necessário estudar cada uma dessas plantas individualmente.

P. elegans é uma das plantas tóxicas de menor importância nesse grupo, devido a sua área de distribuição estar limitada ao Estado do Rio de Janeiro, porém nas fazendas onde ocorre, causa grandes prejuízos.

Os propósitos deste estudo foram 1) verificar se ovinos seriam sensíveis à intoxicação por *P. elegans* e 2) averiguar

se a planta, quando ingerida repetidas vezes, causa uma intoxicação crônica ou possui efeito acumulativo ou ainda se provoca o aparecimento de tolerância. O esclarecimento do primeiro ponto tem como finalidade averiguar se ovinos introduzidos na região podem sucumbir à intoxicação por essa planta, e adicionalmente, verificar se ovinos poderiam servir como animais experimentais na realização de outros estudos sobre a ação tóxica da planta, bem como no isolamento e identificação de princípios tóxicos, visto serem ruminantes de porte médio e por isso menos dispendiosos. O esclarecimento do segundo ponto é importante, pois permitiria avaliar melhor os perigos que a planta oferece aos animais - na hipótese de causar intoxicação crônica ou possuir efeito acumulativo, o perigo que a planta representa seria maior, mas, ao contrário, se provocar o aparecimento de tolerância, o perigo seria menor.

MATERIAL E MÉTODOS

O trabalho foi essencialmente experimental, consistindo na administração, por via oral, da brotação de *Pseudocalymma elegans* a ovinos.

Delineamento experimental

Inicialmente foram realizados experimentos com os brotos da planta fresca recém-colhida, em administrações únicas, para se determinar o quadro clínico-patológico da intoxicação e a dose letal. Em seguida foram realizados experimentos com a folha dessecada, também em administrações únicas, para verificação de sua toxidez e dose letal. (Quadro 1)

Logo em seguida, doses fracionadas da dose letal da planta dessecada (1/5, 1/10 e 1/20 da dose letal) foram administradas a ovinos (cada dose fracionada a 4 ovinos) em dias seguidos, até a morte dos animais ou até completar-se diversas doses letais (3 a 6 doses letais) com a finalidade de verificar se a planta causa intoxicação crônica ou se possui efeito acumulativo. (Quadro 2)

Nos sobreviventes desses experimentos de administrações repetidas, após uma pausa de 2 a 3 semanas, era administrada a dose letal de uma só vez, para verificar se o consumo prolongado da planta conferia tolerância ao animal. (Quadro 3)

A planta

Os experimentos com a planta fresca recém-colhida foram realizados em 1983, em duas séries, realizadas em agosto e setembro, e as administrações foram sempre realizadas no mesmo dia da coleta da planta. Nesses experimentos a planta procedia da Fazenda Paes Leme, situada no vale do Rio Sant'Ana, município de Miguel Pereira, Estado do Rio de Janeiro. Em 1986 foram realizados os experimentos com a planta dessecada, colhida na região de São Conrado, no mesmo vale e município. A planta foi espalhada ao solo logo após sua colheita em área coberta, revolvida diariamente até sua dessecagem completa, e então armazenada em sacos plásticos e guardada na sombra à temperatura ambiente.

Foram feitos experimentos preliminares em coelhos, por via intragástrica, para se verificar a toxidez da brotação e da folha madura; estes experimentos revelaram a alta toxidez dos brotos (0,5 g/kg) e a ausência de toxidez da folha madura até a dose de 6 g/kg, confirmando observações feitas já anteriormente (Tokarnia et al. 1969).

Quadro 1. *Intoxicação experimental por Pseudocalymma elegans em ovinos. Administrações de doses únicas (iniciais) da planta fresca ou dessecada*

Animal		Planta administrada						Resultado	Sintomas			Achados de necropsia
Nº (reg. SAP)	Peso kg	Data da administração da planta	Número de administrações	Dose g/kg		Quantidade da planta g			Manifestações	No dia da morte		
				Fresca	Dessecada	Fresca	Dessecada			Início dos sintomas após começo do exercício	Evolução	
<i>Administrações de doses diárias. Planta fresca coletada na Fazenda Paes Leme</i>												
4421	62	18.8.83	1	0,5	-	31	-	s.s. ^a	-	-	-	-
4426	65	'	1	1	-	65	-	s.s.	-	-	-	-
4418 (23152)	65	'	1	2	-	130	-	Morreu em 19.8.83 às 8:15	Em 19.8.83 pela manhã, durante o exercício, mostrou excitação, instabilidade, tremores musculares fortes, movimentos desordenados, caiu em decúbito lateral, fez movimentos de pedalagem e morreu	1 min.	3 min.	Sem alterações
4428	31,5	19.10.83	1	0,5	-	-	15,75	s.s.	-	-	-	-
4461	29	'	1	1	-	-	29	s.s.	-	-	-	-
4462 (23186)	35	'	1	1,5	-	-	52,5	Morreu em 20.10.83 às 16:53h	Em 20.10.83 pela manhã, durante o exercício, após pouco tempo não queria correr; submetido a exercício forçado, apresentou dispnéia acentuada. Mais tarde, após o exercício, ao correr uns 200 m, mostrou instabilidade e caiu, mas logo em seguida se levantou e ficou parado. Durante o exercício à tarde já após pouco tempo não queria correr; submetido a exercício forçado, caiu em decúbito lateral, esticou-se, fez movimentos de pedalagem, teve respiração ofegante e espaçada e morreu	4 min.	2 min.	Sem alterações
<i>Administrações de doses diárias. Planta fresca coletada em São Conrado</i>												
4781 (23742 e 23764-65)	35	5.2.86 (17:07-17:38h)	1	-	1	-	35	Morreu em 6.2.86 às 8:04h	Em 6.2.86 pela manhã, durante o exercício, relutou em correr; submetido a exercício forçado, caiu em decúbito lateral, fez leves movimentos de pedalagem e morreu	2 min.	2 min.	Intestino delgado com vasos congestionados e com conteúdo avermelhado nos 25 cm iniciais
4782	33	'	1	-	0,5	-	33	s.s.	-	-	-	-
4783 (23743 e 23766-67)	31	8.2.86 (17:16-17:49)	1	-	1	-	31	Morreu em 9.2.86 às 17:43h	Em 9.2.86 pela manhã, durante o exercício, relutou em correr; submetido a exercício forçado, mostrou instabilidade sem cair. À tarde, submetido a exercício forçado, caiu em decúbito lateral, teve taquicardia e taquipnéia, contração tônica dos membros, opistótono e morreu	16 min.	15 min.	Epicárdio com numerosas petéquias
4784	31,5	10.2.86	1	-	0,5	-	31,5	s.s.	-	-	-	-

^as.s. = sem sintomas.

Quadro 2. Intoxicação experimental por *Pseudocalymma elegans* em ovinos. Administrações repetidas de frações da dose letal (experimentos de acumulação) da planta dessecada

Animal Nº (Reg. SAP)	Peso kg	Data de administração da planta	Planta administrada		Resultado	Sintomas		Achados de necropsia		
			Número de administrações	Dose diária da planta dessecada g/kg		Quantidade diária da planta dessecada g	Manifestações		No dia da morte Início dos sintomas após começo do exercício	Evolução
4787 (23771-73)	45,5	1.3-9.3.86	9	0,2 = 1/5 dl ¹	9,1	Encontrado morto em 10.3.86 às 7.50 h	Em 9.3.86 pela manhã, durante o exercício, não correu bem, cansado; a tarde não correu bem; submetido a exercício forçado mostrou cansaço; em 10.3.86 às 7.47 h estava vivo, sem sintomas; às 7.50h foi encontrado morto	-	< 3 min.	Miocárdio com nítidas manchas esbranquiçadas
4788 (23768-70)	40	1.3-7.3.86	7	0,2 = 1/5 dl	8	Encontrado morto em 8.3.86 às 18.01 h	Em 8.3.86 pela manhã, sem sintomas durante o exercício; à tarde, antes do exercício, foi encontrado morto às 18.01 h, ainda quente e sem rigidez cadavérica, devendo ter morrido aprox. 20 minutos antes	-	-	No epicárdio acompanhando o sulco coronário longitudinal, muitas petéquias. No miocárdio áreas esbranquiçadas. Intestino delgado com congestão. Fígado com leve congestão
4789	30	15.2-15.4.86	60	0,1 = 1/10 dl	3	Nunca mostrou sintomas	-	-	-	-
4790 (23785-87)	41	15.2-26.3.86	40	0,1 = 1/10 dl	4,1	Encontrado morto em 27.3.86 às 5.00 h	A partir de 15.3.86 durante os exercícios apresentou sintomas, como não querer correr, e ao exercício forçado dispnéia, taquicardia, irijalmente leves a moderadas, no fim acentuadas; em 27.3.86 às 5.00 h foi encontrado morto com rigidez cadavérica completa, devendo ter morrido aprox. às 3.00 h	-	-	Edema pulmonar acentuado. Coração externamente e ao corte com áreas mais claras mal delimitadas. Fígado externamente com lobulação visível, ao corte com leve congestão
4791	30	16.2-16.4.86	60	0,05 = 1/20 dl	1,5	Nunca mostrou sintomas	-	-	-	-
4792	30	15.2-15.4.86	60	0,05 = 1/20 dl	1,5	Nunca mostrou sintomas	-	-	-	-
4794 (23877-79)	50	24.4-15.5.86	22	0,1 = 1/10 dl	5,0	Nunca mostrou sintomas. Encontrado morto em 16.5.86	Encontrado morto	-	-	Pulmões com petéquias na superfície. Intestino delgado com moderada congestão. Fígado com leve congestão
4795 (23888-90)	35	24.4-21.6.86	59	0,1 = 1/10 dl	3,5	Encontrado morto em 21.6.86 às 20.00 h	Em 24.5.86 à tarde durante o exercício não queria correr; submetido a exercício forçado, caiu ficando em decúbito lateral e apresentou contrações tônicas dos membros; em 25.5.86 de manhã durante o exercício não queria correr; submetido ao exercício forçado, apresentou tremores generalizados, desequilíbrio, dispnéia e quedas; 2 horas mais tarde sem sintomas; em 28, 29 e 30.5.86 ao ser movimentado, mostrou andar rígido e relutância em andar; submetido a exercício forçado, apresentou tremores musculares, caiu ficando em decúbito lateral, teve dispnéia, contrações movimentando a cabeça para baixo, ao subir degrau dava salto para cima e para traz; em 21.6.86 às 18.00 h após exercício com respiração ruidosa; mucosas pálidas, com edema submandibular. Foi encontrado morto às 20.00 h, devendo ter morrido aprox. 15 minutos antes	-	< 2h.	Edema submandibular. Pequena quantidade de líquido citrino nas cavidades torácica e abdominal, e no saco pericárdico. Coração externamente e ao corte com áreas mais claras mal delimitadas. Pulmões com acentuado edema. Intestino delgado com conteúdo avermelhado (sangue) no terço inicial
4796	27	24.4-2.6.86	60	0,05 = 1/20 dl	1,35	Nunca mostrou sintomas	-	-	-	-
4797 (23886-87)	43	24.4-1.6.86	39	0,05 = 1/20 dl	2,15	Nunca mostrou sintomas. Encontrado morto em 2.6.86 às 8.30 h	Encontrado morto	-	-	Pulmões com pequena quantidade de petéquias na superfície e com edema. No coração, ao corte, pequena área mais clara no septo interventricular
4798 (23913-15)	23	20.6-24.6.86	5	0,2 = 1/5 dl	4,6	Morreu em 25.6.86 às 15.20 h	Em 25.6.86 à tarde, durante o exercício, mostrou andar rígido; logo em seguida caiu ficando em decúbito lateral, com respiração ofegante. Levantou-se e deitou-se precipitadamente 2 vezes, ficando finalmente em decúbito lateral, com epistômo, poucos movimentos de pedalagem, respiração difícil, tremores gerais e morte	2 min.	13 min.	Pulmões com acentuado edema; presença de muitas petéquias subpleurais. No coração, ao corte, uma área mais clara
4799 (23916-18)	42	20.6-24.6.86	5	0,2 = 1/5 dl	8,4	Encontrado morto em 25.6.86 às 13.55 h	Em 25.6.86 às 13.20 h estava em pé; às 13.55 h foi encontrado morto ainda quente sem rigidez cadavérica, devendo ter morrido há poucos minutos	-	< 35 min.	Pulmões com acentuado edema e poucas petéquias subpleurais. No coração, ao corte, uma mancha mais clara

¹ dl = dose letal.

Animais, instalações e controle experimental

Os ovinos usados nos experimentos eram animais adultos, sem raça definida, machos ou fêmeas, com peso que variou entre 23 e 62 kg. Os animais eram pesados por ocasião do início do experimento e semanalmente durante a experimentação para um eventual reajuste da dose ao peso do animal, que porém não foi necessário. Os animais eram examinados clinicamente, com tomada de temperatura, determinação da frequência dos batimentos cardíacos, dos movimentos respiratórios e da frequência e intensidade dos movimentos do rúmen, antes do início e durante os experimentos, especialmente quando adoeciam.

Durante o dia os animais eram mantidos em um piquete onde havia somente grama; à tardinha eram colocados em um curral, quando eram exercitados durante 15 minutos. Em seguida se faziam as administrações da planta e os animais eram recolhidos em uma baía, onde recebiam em um cocho capim e ração balanceada e água à vontade. De manhã se inspecionava os animais, que eram então colocados no curral para serem exercitados durante 15 minutos e em seguida soltos para o piquete.

Durante todo o período de experimentação os animais eram observados frequentemente durante o dia. Quando adoeciam,

Quadro 3. *Intoxicação experimental por Pseudocalymma elegans em ovinos. Administrações de doses letais únicas adicionais às séries de doses fracionadas (experimentos de tolerância) da planta dessecada*

Animal		Planta administrada				Resultado	Manifestações	Sintomas		Achados de necropsia
Nº (reg. SAP)	Peso kg	Data da administração da planta	Número de administrações	Dose g/kg	Quantidade g			No dia da morte		
							Início dos sintomas após começo do exercício	Evolução		
4789 (23864-66)	30	2.5.86 (17:00h)	1	1	30	Morreu em 3.5.86 às 17:45h	Em 3.5.86 pela manhã, durante o exercício forçado, mostrou tremores generalizados e intermitentes, gemidos, taquipnéia, taquicardia, dificuldade de ficar em pé; à tarde, durante o exercício caiu inicialmente em decúbito esterno-abdominal, logo em seguida lateral, contraiu-se fortemente, opistótono e morte	3 min.	1 min.	Sem alterações
4791 (23867-69)	30	2.5.86 (17:00h)	1	1	30	Morreu em 3.5.86 às 12:04h	Em 3.5.86, durante o exercício, ao correr atirou-se contra a parede, caiu em decúbito lateral com os membros rígidos e esticados e morreu	3 min.	1 min.	Sem alterações
4792 (23871-73)	30	2.5.86 (17:00h)	1	1	30	Morreu em 3.5.86 às 9:34h	Em 3.5.86 pela manhã, durante o exercício, após pouco tempo não mais queria correr; após exercício forçado teve tremores generalizados, caiu ao solo, ficando em decúbito lateral, opistótono, contrações generalizadas, morte	4 min.	14 min.	Intestino delgado com leve congestão
4796 (23919-21)	28	11.7.86 (17:00h)	1	1	28	Morreu em 12.7.86 às 11:06h	Em 12.7.86, pela manhã, durante o exercício teve andar rígido, tremores generalizados, caiu ao solo, ficando em decúbito lateral, teve taquipnéia, taquicardia, pequenas contrações generalizadas pelo corpo, opistótono, morte	1 min.	24 min.	Coração ao corte com áreas mais claras mal delimitadas

eram observados mais amiudemente e submetidos a exames clínicos freqüentes.

Em caso de morte se procedia a necropsia, com coleta de fragmentos de coração, pulmões, fígado, rins, baço, linfonodos, estômago, intestino delgado e grosso e sistema nervoso central. Esse material era fixado em formalina a 10%, incluído em parafina, cortado com espessura de 5 micra e corado pela hematoxilina-eosina (HE). Nos casos de alterações microscópicas de vacuolização, fragmentos dos órgãos afetados, após corte de congelação, foram tratados pelo Sudan III.

Em relação ao coração, por ocasião da necropsia, fazia-se um exame diferente do tradicional, pois o maior interesse era verificar possíveis alterações no miocárdio. Faziam-se cortes transversais para expor bem o miocárdio, e coletavam-se fragmentos a um terço, na metade e a dois terços de altura do órgão. O encéfalo era colocado inteiramente em formalina a 10% e após alguns dias seccionado em fatias, iniciando-se pela parte frontal; eram coletados fragmentos na altura do 1) nucleus caudatus, 2) corno de Ammon e tálamo, 3) mesencéfalo, 4) cerebelo e ponte e 5) bulbo na altura do obix.

RESULTADOS

Verificou-se através dos experimentos realizados que *Pseudocalymma elegans* é tóxica também para ovinos. Os principais dados dos experimentos constam dos Quadros 1 a 3.

Doses administradas

Experimentos de administrações de doses únicas (iniciais) (Quadro 1). Nos experimentos com a planta fresca as doses de 1,5 e 2 g/kg causaram a morte dos ovinos (4418 e 4462), enquanto que, 0,5 e 1 g/kg não provocaram o aparecimento de sintomas (4421, 4426, 4428 e 4461).

Nos experimentos com a planta dessecada a dose de 1 g/kg, correspondendo a 3 g/kg da planta fresca, causou a morte dos ovinos (4781 e 4783), enquanto que a de 0,5 g/kg, correspondendo a 1,5 g/kg da planta fresca, não provocou o aparecimento de sintomas (Ov. 4782 e 4784).

Experimentos de administrações repetidas de frações da dose letal (experimentos de acumulação) (Quadro 2). Nesses experimentos, todos realizados com a planta dessecada, foi tomado como dose letal para os cálculos, a de 1/kg da planta dessecada. Administrações diárias de 1/5 da dose letal, causaram a morte dos 4 ovinos usados, após 5 a 9 administrações (Ov. 4787, 4788, 4798 e 4799). Administrações diárias de 1/10 da dose letal, causaram a morte de 3 dos 4 ovinos usados, após 22 a 59 administrações (Ov. 4790, 4794 e 4795). O 4º ovino (4789) não mostrou sintomas de intoxicação. Administrações diárias de 1/20 da dose letal, causaram a morte de um dos 4 ovinos, após 39 administrações (Ov. 4797). Os 3 outros ovinos nunca mostraram sintomas de intoxicação (Ov. 4791, 4792 e 4796).

Experimentos de administrações de doses letais únicas adicionais aos de doses fracionadas (verificação de tolerância e imunidade) (Quadro 3). Também nos experimentos de administrações únicas adicionais de doses letais foi tomada como dose letal, para os cálculos, a de 1 g/kg da

planta dessecada. A administração adicional de uma dose letal única, causou a morte do único ovino que sobreviveu às administrações diárias de 1/10 da dose letal (Ov. 4789) e dos 3 ovinos que sobreviveram às administrações diárias de 1/20 da dose letal (Ov. 4791, 4792 e 4796).

Influências do exercício

Nos experimentos de doses únicas (planta fresca e dessecada) os 4 animais que morreram, somente mostraram sintomas quando exercitados, dois deles (Ov. 4418 e 4781) morrendo logo na primeira movimentação, os outros dois (Ov. 4462 e 4783) na segunda vez que foram movimentados. Também nos experimentos de administrações únicas adicionais de doses letais, os 4 animais que morreram somente mostraram sintomas quando exercitados, 3 deles (Ov. 4791, 4792 e 4796) morrendo logo na primeira movimentação, e o quarto (Ov. 4789) na segunda vez que foram movimentados. Nos experimentos de administrações repetidas de frações da dose letal, dos 8 ovinos que morreram, 7 foram encontrados mortos. O único que se viu morrer (Ov. 4798), morreu ao ser exercitado. No entanto, em 3 (Ov. 4787, 4790 e 4795) dos 7 ovinos que foram encontrados mortos, em dias anteriores observaram-se sintomas quando os animais foram exercitados; os outros 4 animais (4788, 4794, 4797 e 4799) nunca mostraram sintomas antes.

Nos experimentos de administrações únicas (iniciais e adicionais) 3 dos 8 ovinos que morreram, mostraram sintomas durante o exercício anteriormente àquele que antecedeu a sua morte (Ov. 4462, 4783 e 4789); nos experimentos de administrações repetidas, 3 animais (Ov. 4787, 4790 e 4795) mostraram sintomas durante o exercício em dias anteriores a sua morte. Desta maneira, nos experimentos de administrações de doses únicas ou de administrações adicionais de doses letais de uma só vez, os animais mostraram sintomas ou morreram somente com exercício. Já nos experimentos de administrações repetidas de frações da dose letal, a morte da maioria dos animais (7/8) ocorreu sem exercício; porém, também nesses, os sintomas, mesmo sem conduzirem os animais a morte, só foram observados quando esses eram movimentados.

Evolução clínica

Analisando-se os experimentos de administrações de doses letais, tanto nos de doses únicas, como nos de doses letais adicionais, verifica-se que em todos os animais a evolução da intoxicação foi superaguda (considerando-se as manifestações das vezes que evoluíram para a morte), oscilando entre 1 e 3 minutos em 5 ovinos, e de 14 a 24 minutos nos outros 3 animais.

Nos experimentos de administrações repetidas de frações da dose letal só em 1 ovino foi possível acompanhar a evolução da intoxicação da vez que levou a morte (Ov. 4798, evolução de 13 minutos). Nos restantes a evolução foi de menos de 3 minutos (Ov. 4787), menos de 35 minutos (Ov. 4799) e menos de 2 horas (Ov. 4795), pois os

Quadro 4. Alterações histológicas encontradas em ovinos intoxicados experimentalmente por *Pseudocalymna elegans*

Bovino Nº (reg. SAP)	Coração						Rim				Fígado			Pulmão			Outros órgãos
	Dissociação das fibras por edema	Edema intracelular	Aumento da eosinofilia com picnose; necrose focal	Aumento da eosinofilia e condensação cromatina nuclear; necrose incipiente	Proliferação de fibroblastos		Infiltrados inflamatórios mononucleares		Degeneração hidrópico-vacuolar das células epiteliais dos túbulos contornados distais	Substância eosinófila em glomérulos e túbulos	Tumefação de hepatócitos	Vacuolização de hepatócitos	Dissociação das trabéculas	Congestão	Edema	Hemorragias	
					Focal	Intersticial	Focal	Intersticial									
<i>Experimentos de administrações de doses únicas, planta fresca</i>																	
4418 (23152)	-	+	-	+	-	-	-	-	-	+(+)	+	+	C++ I++	-	-	+	-
4462 (23186)	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	+	-	I+	-	-	-	Baço com leve congestão
<i>Experimentos de administrações de doses únicas, planta dessecada</i>																	
4781 (23742 e 23764-65)	+	-	-	(+)	-	-	-	-	+	-	+	-	C+++ I++ P++	-	+	-	-
4783 (23743 e 23766-67)	(+)	-	-	(+)	-	-	-	-	(+)	(+)	(+)	-	C+ I+(+)	-	+	-	Baço com leve congestão
<i>Experimentos de administrações repetidas de frações da dose letal (experimentos de acumulação)</i>																	
4787 (23771-73)	++	++(+) com peq. focos de lise	+++ áreas grandes	(+)	-	++(+) focos grandes e pequenos	++	+	++	-	++(+)	-	C+(+) I+(+) P+(+)	+	+	-	Congestão e hemorragias de grau leve no sistema nervoso central (SNC)
4788 (23768-70)	+(+)	-	-	-	-	+	+(+)	-	+(+)	-	+(+)	-	-	+	+	++	Congestão e hemorragias de grau leve no SNC, baço com congestão moderada
4790 (23785-87)	+	(+)	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	++	++	-
4794 (23877-79)	(+)	+	-	-	-	(+)	-	-	-	+++	(+)	+	-	-	-	-	-
4795 (23888-90)	+(+)	+	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	C+++ I+++	-	+(+)	+	Hemorragias em grau leve no SCN, baço com moderada congestão
4797 (23886-87)	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	C+ I+ P+	-	+	+	-
4798 (23913-15)	-	+	+	+	-	+	-	(+)	-	-	(+)	-	C+ I+++ P+++	-	-	-	+
4799 (23916-18)	+	(+)	+++(+)	(+)	-	++	+	+	+(+)	++	+(+)	-	C+++ I+++ P++	-	-	-	Baço com moderada congestão
<i>Experimentos de administrações adicionais de doses letais de uma só vez (experimentos de tolerância)</i>																	
4789 (23864-66)	-	++(+)	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	C++ I++	-	-	-	Baço com leve congestão
4791 (23867-69)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	Congestão em grau leve no SCN, baço com acentuada congestão
4792 (23871-73)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	(+)	(+)	-	C+ I+(+) P+	-	-	-	+
4796 (23919-21)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	(+)	-	C+ I+	-	++	-	+

a +++ Lesão acentuada, ++ moderada, + leve, - ausente, (+) discreta, meio grau.

animais foram vistos anteriormente a esses períodos, sem mostrarem sintomas.

Sintomas de intoxicação

Os sintomas observados, na seqüência em que apareceram, foram relutância em correr, dispnéia, taquicardia, dificuldade de ficar em pé, tremores musculares generalizados, às vezes o animal se deitava, às vezes caía, opistótono, contrações generalizadas e morte.

Achados de necropsia

Morreram ao todo 16 ovinos. Nos 8 ovinos que morreram pela administração de doses únicas ou adicionais únicas da dose letal, as alterações encontradas, embora não consistentes e significativas, foram as seguintes: no intestino delgado verificou-se congestão (Ov. 4781 e 4792), no epicárdio numerosas petéquias (Ov. 4783), no coração ao corte áreas esbranquiçadas mal delimitadas (Ov. 4796) e no fígado na superfície e ao corte pontos pequenos esbranquiçados (Ov. 4462). Nos 8 ovinos que morreram nos experimentos de administrações repetidas de frações da dose letal, destacaram-se alterações pulmonares e cardíacas. Constatou-se edema pulmonar acentuado (Ov. 4790, 4795, 4797, 4798 e 4799) e petéquias subpleurais (Ov. 4794, 4797, 4798 e 4799); no coração, externamente e ao corte, foram encontradas áreas esbranquiçadas mal delimitadas (Ov. 4787, 4788, 4790, 4795, 4797, 4798 e 4799) e petéquias no epicárdio (Ov. 4788). Adicionalmente observou-se congestão no intestino delgado (Ov. 4788 e 4795) e no fígado (Ov. 4788, 4790 e 4794).

Alterações histológicas

As principais alterações histológicas encontram-se esquematizadas no Quadro 4. Os órgãos afetados foram principalmente coração, rim, fígado e pulmão.

No coração havia, nos experimentos de administrações de doses únicas (iniciais, com a planta fresca ou dessecada), somente lesões de intensidade discreta e leve. Essas consistiram principalmente em dissociação das fibras cardíacas por edema, edema intracelular de fibras cardíacas, presença de fibras isoladas ou em pequenos grupos, mostrando citoplasma mais eosinófilo, tendendo levemente à hialinização e com condensação da cromatina nuclear (necrose incipiente) e infiltrados inflamatórios mononucleares intersticiais. Nos experimentos de administrações repetidas de frações da dose letal (experimentos de acumulação) verificou-se, em alguns ovinos, que além das alterações acima mencionadas estarem presentes com maior intensidade (Fig. 1 e 2), também havia lesões adicionais, não observadas nos experimentos com administrações únicas, a saber: nítida necrose de fibras cardíacas e alterações proliferativas. Em um animal (Ov. 4787) havia grandes áreas de necrose em pequeno número (Fig. 3 a 5), em outro (Ov. 4799) numerosas áreas de necrose de tamanho regular e em um terceiro (Ov. 4798) alguns poucos focos de necrose. As fibras necrosadas tinham

citoplasma bem eosinófilo, núcleo picnótico ou ausente; às vezes as fibras estavam fragmentadas. Os focos de necrose sempre estavam associados à proliferação de fibroblastos acompanhada ou não de infiltrados inflamatórios mononucleares (Fig. 3 a 5). A proliferação de fibroblastos ocorria também sem a presença de fibras cardíacas necrosadas. Esta proliferação de fibroblastos ocorria sob forma de focos maiores ou menores (Ov. 4787, 4788, 4794, 4798 e 4799) associada a maiores ou menores quantidades de colágeno, com ou sem infiltrados mononucleares, e/ou aparecia difusamente no interstício por entre as fibras cardíacas dissociadas por edema (Ov. 4787, 4788 e 4799). Em 3 casos (Ov. 4790, 4795 e 4797) foi observada maior ou menor quantidade de pequenos focos de fibras cardíacas atroficas; nestes focos o estroma apresentava uma maior ou menor quantidade de colágeno, restando em seu perimeio vacúolos claros ou restos de fibras atroficas. Nos experimentos de administrações adicionais de doses letais únicas (experimentos de tolerância e imunidade) praticamente não foram encontradas alterações; em um animal (Ov. 4789) foram verificados pequenos focos de fibras cardíacas atroficas conforme assinalado anteriormente.

No rim, as alterações foram idênticas nos ovinos que morreram nos experimentos de administrações de doses únicas e nos de administrações repetidas. Embora presente em somente 6 dos 16 ovinos que morreram (37,5%), a degeneração hidrópico-vacuolar presente nas células epiteliais dos túbulos contornados distais (Fig. 7 e 8), mostrava-se característica; havia grupos de células com aumento do volume celular, citoplasma bastante rarefeito, quase imperceptível e forte picnose nuclear. Outra lesão renal encontrada, presente na maioria dos ovinos, foi a presença de substância amorfa eosinófila nos espaços de Bowman e na luz de túbulos uriníferos.

No fígado, a única alteração observada frequentemente foi moderada a acentuada vacuolização do citoplasma dos hepatócitos (Fig. 6), lesão esta presente tanto nos ovinos que morreram nos experimentos de administrações únicas como nos de administrações repetidas.

No pulmão foram verificados congestão e edema alveolar, principalmente nos experimentos de administrações repetidas.

Além dessas alterações observaram-se ainda congestão (em 3 ovinos) e pequenas hemorragias (7 ovinos) no sistema nervoso central e congestão no baço, de leve a acentuada (7 ovinos).

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Pseudocalymma elegans revelou-se tóxica também para ovinos. A dose letal da planta fresca foi de 1,5 g/kg, portanto, para ovinos, a dose letal em nossos experimentos foi de aproximadamente o dobro da estabelecida para bovinos, que foi de 0,8 g/kg (Tokarnia et al. 1969). Por outro lado, não se pode eliminar a possibilidade de que, nos experimentos em ovinos, tenha-se utilizado brotação

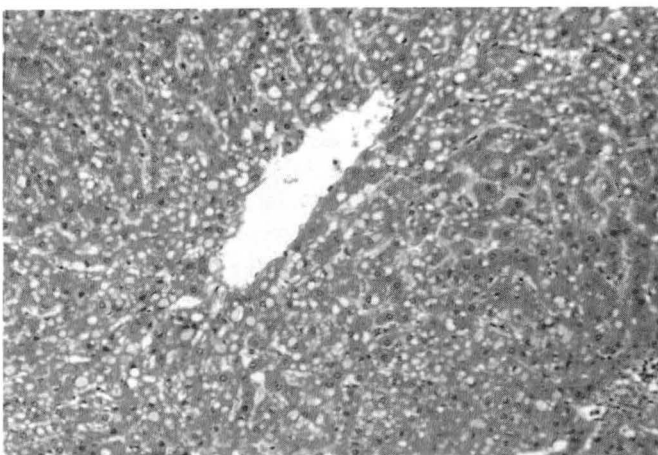
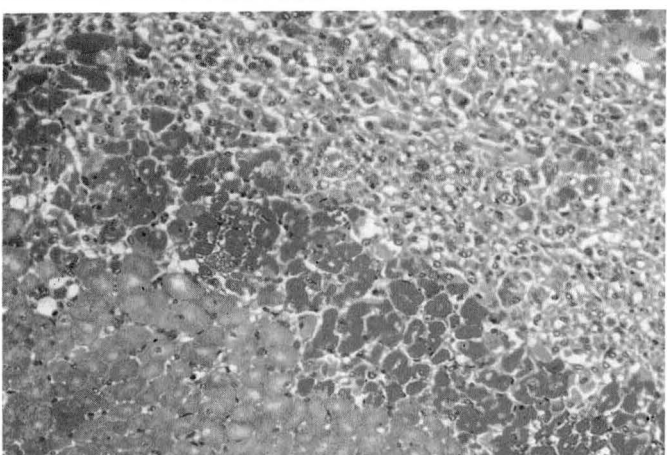
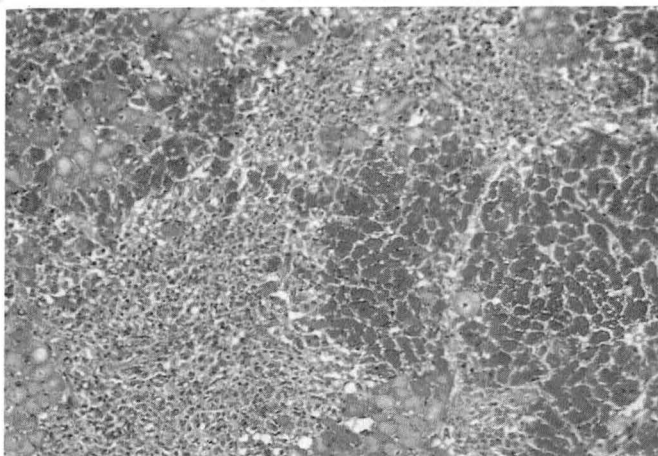
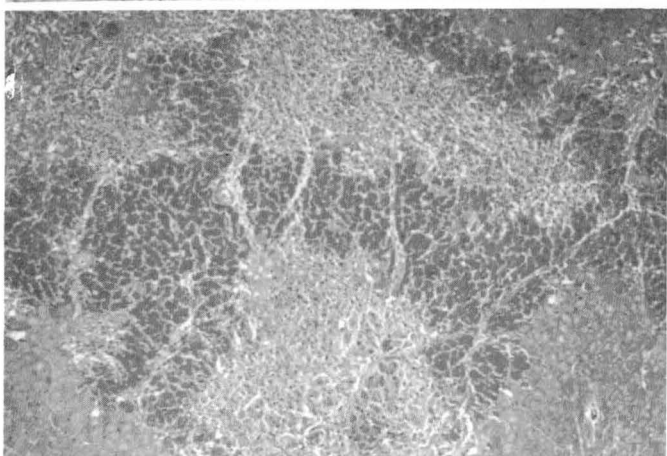
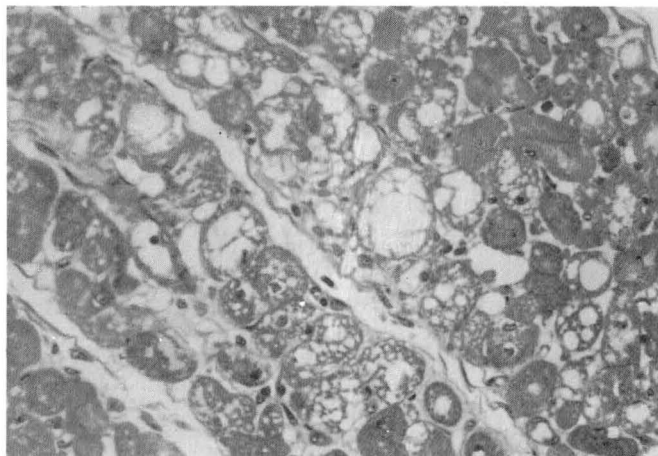
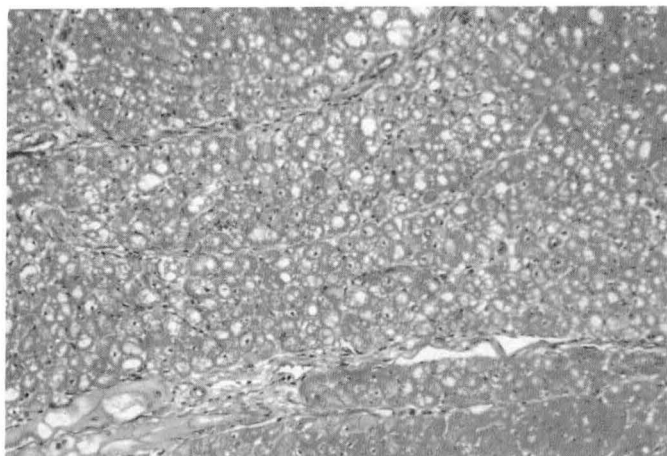


Fig. 1. Edema intracelular acentuado de fibras musculares cardíacas com evolução para lise. Intoxicação experimental por *Pseudocalymma elegans*, administrações repetidas da brotação dessecada (Ovino 4787, SAP 23772). HE, obj. 16.

Fig. 2. Maior aumento da lesão mostrada na figura anterior. Vê-se bem a lise das fibras musculares cardíacas (Ov. 4787, SAP 23772). HE, obj. 40.

Fig. 3. Grande área de necrose de fibras musculares cardíacas associada à proliferação de fibroblastos e infiltrados inflamatórios mononucleares. Intoxicação experimental por *P. elegans*, administrações repetidas da brotação dessecada (Ov. 4787, SAP 23772). HE, obj. 10.

Fig. 4. Maior aumento da lesão mostrada na figura anterior (Ov. 4987, SAP 23772). HE, obj. 16.

Fig. 5. Lesão mostrada nas duas figuras anteriores. Na faixa central as fibras musculares cardíacas estão necrosadas (Ov. 4987, SAP 23772). HE, obj. 25.

Fig. 6. Vacuolização dos hepatócitos, principalmente centrolobulares. Intoxicação experimental por *P. elegans*, administrações repetidas da brotação dessecada (Ov. 4799, SAP 23917). HE, obj. 16.

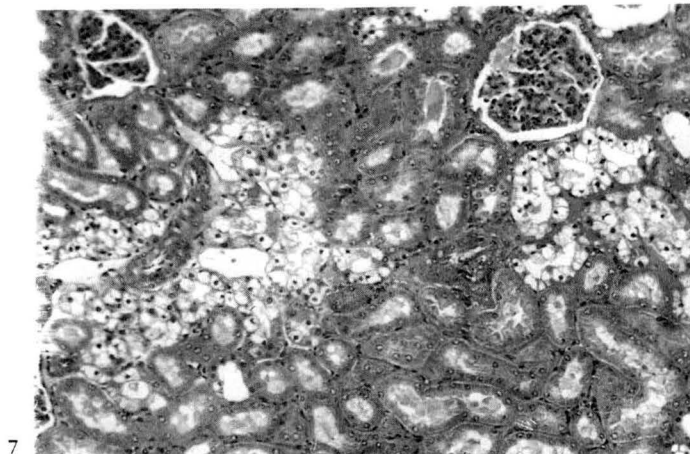


Fig. 7. *Degeneração hidrópico-vacuolar das células epiteliais dos túbulos uriníferos contornados distais. Intoxicação experimental por P. elegans, administrações repetidas da brotação dessecada (Ov. 4794, SAP 23876). HE, obj. 16.*

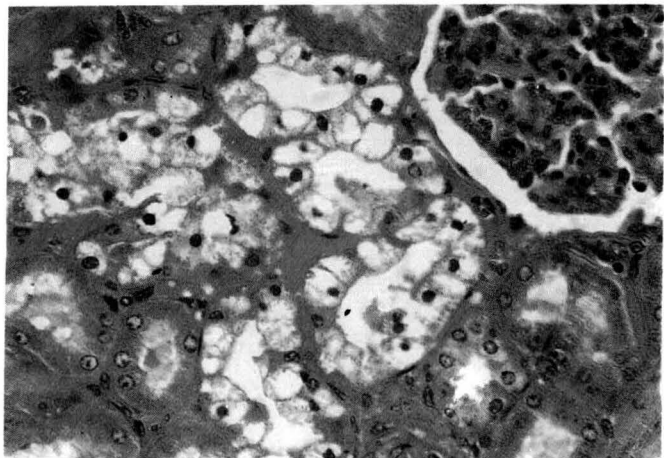


Fig. 8. *Maior aumento da lesão mostrada na figura anterior (Ov. 4794, SAP 23878). HE, obj. 40.*

um pouco menos jovem que aquela usada nos experimentos em bovinos e portanto menos tóxica, já que a maturação diminui a toxidez das folhas de *P. elegans*.

A dose letal da planta dessecada foi, em nossos experimentos em ovinos, de 1 g/kg, correspondente a 3 g/kg da planta fresca. A planta, portanto, pode ter perdido em sua toxidez pelo processo de dessecagem. Entretanto é preciso ter-se cautela com essa interpretação, pois pequenas diferenças na toxidez da planta podem ser explicadas pelo fato de os experimentos com a planta fresca terem sido realizados com a planta coletada na Faz. Paes Leme, em 1983, e com a planta dessecada coletada em São Conrado, em 1986, isto é, com a planta coletada em diferentes locais e em diferentes anos.

A planta demonstrou possuir efeito acumulativo, que se fez sentir fortemente nas dosagens diárias de 1/5 da dose letal, ainda se fez sentir regularmente nas dosagens diárias de 1/10 da dose letal e levemente nas dosagens diárias de 1/20 da dose letal. Esses dados corroboram as observações feitas nos experimentos realizados em bovinos (Tokarnia et al. 1969), nos quais, através de administrações repetidas semanais, a planta demonstrou possuir pequeno efeito acumulativo.

Nossos experimentos demonstram que os animais não adquiriram tolerância ou imunidade à ação tóxica da planta, como pode ser visto pelos experimentos em que, aos ovinos sobreviventes de administrações repetidas de frações da dose letal, a administração adicional única da dose letal, causou a morte de todos eles.

A exemplo do que ocorre, de uma maneira geral, com as plantas que causam "morte súbita", também na intoxicação por *P. elegans* em ovinos, os sintomas e a morte dos animais podem ser provocados ou precipitados pelo exercício.

Nos experimentos em bovinos com *P. elegans* (Tokarnia et al. 1969) os animais não foram submetidos regularmente a exercício, de forma que todas as observações feitas

naquele trabalho se referem principalmente a animais pouco ou não exercitados. Porém observou-se que os sintomas sempre começavam subitamente, e que eram frequentemente precipitados por simples barulho ou exercício leve.

Nos ovinos, a ingestão de *P. elegans* causou intoxicação de evolução superaguda, com duração de minutos, no máximo até 24 minutos, considerando-se as manifestações da vez que evoluíram para a morte.

Os sintomas nos ovinos intoxicados por *P. elegans* caracterizaram-se principalmente por relutância em correr, dispnéia, taquicardia, instabilidade, tremores musculares generalizados, às vezes o animal se deitava, às vezes caía, opistótono, contrações generalizadas, morte. Foram semelhantes aos observados na intoxicação experimental por *P. elegans* em bovinos, nos quais consistiram em andar com os membros posteriores rígidos e abertos, tremores musculares e instabilidade; o animal se deitava rapidamente ou caía, ficando muitas vezes em posição esternal com os membros posteriores esticados para trás; houve ainda opistótono, "virar dos olhos", nistagno, taquicardia, respiração irregular (Tokarnia et al. 1969).

Achados de necropsia consistentes foram verificados somente nos ovinos que morreram nos experimentos de administrações repetidas de frações da dose letal, afetando os pulmões e o coração. Nos bovinos intoxicados experimentalmente por *P. elegans* os achados de necropsia, mesmo naqueles que receberam a planta repetidamente, foram praticamente negativos (Tokarnia et al. 1969).

Pensamos inicialmente que as áreas mais claras mal delimitadas verificadas no coração, externamente e ao corte, de 8 dos 16 ovinos talvez fossem alterações cadavéricas de autólise ou de outra natureza conforme explicação dada por Newsholme & Coetzer (1984). Esses autores detectaram uma escassez acentuada de eritrócitos nos capilares em áreas irregulares e pálidas nas paredes dos ventrículos como única alteração microscópica e interpretam que a

validez pode corresponder a redistribuição irregular de sangue causada por leves diferenças na rigidez cadavérica. Porém com exceção de 2 animais (Ov. 4790 e 4797), verificamos que há uma grande coincidência entre a presença dessas áreas pálidas no miocárdio e os achados histológicos de lesões mais acentuadas no miocárdio.

Os exames histopatológicos nos ovinos que morreram pela intoxicação experimental por *P. elegans* revelaram alterações principalmente no coração, rim, fígado e pulmão. Com relação a patogenia das lesões, no coração eram de natureza circulatória, regressiva, inflamatória e proliferativa, no rim de origem circulatória e regressiva, no fígado as alterações eram somente regressivas e no pulmão circulatórias. Em relação às alterações renais e hepáticas, não houve diferença em sua natureza e incidência nos diversos experimentos. Porém em relação às alterações cardíacas e pulmonares houve diferenças. Enquanto que no coração dos ovinos que morreram nos experimentos de administrações únicas e de administrações adicionais de doses letais de uma só vez havia somente discretas e leves alterações circulatórias, regressivas e inflamatórias, nos ovinos dos experimentos de administrações repetidas foram verificadas além das alterações acima mencionadas, em grau mais acentuado, ainda necrose e alterações proliferativas, sob forma de proliferação de fibroblastos. A congestão e o edema pulmonar observados nesses animais dos experimentos de administrações repetidas é certamente consequência da insuficiência cardíaca resultante das lesões do miocárdio.

Alterações multifocais de caráter necrótico-proliferativo, observadas no miocárdio, também foram

constatadas nos experimentos de administrações repetidas na intoxicação experimental por *Palicourea marcgravii* em ovinos (Tokarnia et al. 1986) e nos experimentos de administrações repetidas com monofluoroacetato em ovinos (Schultz et al. 1982, Tokarnia et al. 1990). Lesões semelhantes, acrescidas de focos de calcificação, foram encontradas também nos experimentos de administrações repetidas na intoxicação por *Mascagnia* aff. *rigida* em bovinos, se bem que, nesses casos, restritas ao músculo papilar (Tokarnia et al. 1985).

REFERÊNCIAS

- Mello E.M.M. & Fernandes J.S. 1941. Contribuição ao estudo de plantas tóxicas brasileiras. Serv. Inf. Agrícola, Min. Agricultura, Rio de Janeiro. 106 p.
- Newsholme S.J. & Coetzer J.A.W. 1984. Myocardial pathology of domestic ruminants in Southern Africa. J. South African Vet. Assoc. 55(2):89-96.
- Schultz R.A., Coetzer J.A.W., Kellerman T.S. & Naudé T.W. 1982. Observations on the clinical, cardiac and histopathological effects of fluoroacetate in sheep. Onderstepoort. J. Vet. Res. 49:237-245.
- Tavares M.I., Rezende A.M.L. & Döbereiner J. 1974. Intoxicação experimental por *Pseudocalymma elegans* em coelhos e cobaias. Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet. 9:91-94.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J., Canella C.F.C. & Guimarães D.J. 1969. Intoxicação experimental por *Pseudocalymma elegans* (Vell.) Kuhlm. em bovinos. Pesq. Agropec. Bras. 4:195-204.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Peixoto P.V. 1985. Intoxicação por *Mascagnia* aff. *rigida* (Malpighiaceae) em bovinos no norte do Espírito Santo. Pesq. Vet. Bras. 5(3):77-91.
- Tokarnia C.H., Peixoto. P.V. & Döbereiner J. 1990. Poisonous plants affecting heart function of cattle in Brazil. Pesq. Vet. Bras. 10(1/2):1-10.