

ISSN 0100-736X

Volume 12 Números 1/2

Jan/Jun 1992

PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

Brazilian Journal of Veterinary Research



Revista do Colégio Brasileiro de Patologia Animal

PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA, revista bilingüe 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 datilografados 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)

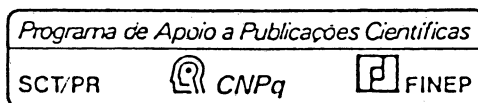
Editor: Jürgen Döbereiner. **Editores Adjuntos:** Severo Sales de Barros, Osmane Hipólito, Jerome Langenegger, Hugo Barboza de Rezende, Adayr Mafuz Saliba, Jefferson Andrade dos Santos, Carlos Hubinger Tokarnia.

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, Francisco Megale, 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) 682-1081, 682-1082; Telex 21-32723 EBPA BR; Fax (021) 682-1230.

A revista é editada dentro do



em colaboração com o
Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ

Figura da capa: O “pessegueiro bravo” *Prunus sellowii* Sw., da família Rosaceae, é planta cianogênica tóxica para bovinos. Município de Lages, Santa Catarina. (Gava et al., p. 1)

Cover illustration: “Pessegueiro bravo”, *Prunus sellowii* Sw., of the Rosaceae family, is a cyanogenic plant poisonous to cattle. County of Lages, Santa Catarina, Brazil. (Gava et al., p. 1)

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.

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

I. 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)

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 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 Corpo Editorial, com a assistência da Assessoria Científica, reserva-se o direito de sugerir ou solicitar modificações a 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 número 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 datilografados em uma só face do papel, em espaço duplo e com margens de, no mínimo, 2,5 cm; o texto será escrito corriadamente; quadros serão feitos em folhas separadas, usando-se papel duplo ofício, se necessário, e anexados ao final do trabalho; as folhas, ordenadas em texto, legendas, quadros e figuras, serão numeradas seguidamente;

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

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

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

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

e) citações bibliográficas serão feitas pelo sistema "autor e ano"; trabalhos de dois autores serão citados pelos nomes de ambos, e de três ou mais, pelo nome do primeiro seguido de "et al.", mais o ano; se dois trabalhos não se distinguem por esses elementos, a diferenciação será feita pelo acréscimo de letras minúsculas ao ano, em ambos; todos os trabalhos citados terão suas referências completas incluídas na lista própria (Referências), inclusive os que tenham sido consultados indiretamente; no texto não se fará menção do trabalho que tenha servido somente como fonte; este esclarecimento será acrescentado apenas ao final da respectiva referência, 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 número 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, começando de *a* em cada quadro, e as notas serão lançadas logo abaixo do quadro respectivo, do qual serão separadas por um traço de 12 batidas, à esquerda.

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

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 12

Janeiro/Junho 1992

Números 1/2

SUMÁRIO

Intoxicação experimental por <i>Prunus sellowii</i> (Rosaceae) em bovinos. <i>A. Gava, L. Stolf, D.S. Neves, O. Stolf, M.S. Varaschim & E.M.M. Ferreira</i>	1-4
Evolução clínica e reversibilidade das lesões da calcinose enzoótica dos ovinos induzida por <i>Nierembergia veitchii</i>. <i>S.S. Barros, D. Driemeier, M.N. Santos & J.A.M. Guerrero</i>	5-10
Potencial abortivo e infertilizante de plantas brasileiras contaminantes ocasionais de pastagens de bovinos e outros herbívoros de interesse econômico. <i>A. Langeloh, F. Maidana-Leguizamón & P. Dalsenter</i>	11-18
Intoxicação experimental por <i>Baccharis megapotamica</i> var. <i>megapotamica</i> e var. <i>weirii</i> (Compositae) em bovinos. <i>C.H. Tokarnia, P.V. Peixoto, A. Gava & C.S.L. Barros</i>	19-31
Intoxicação experimental por <i>Senecio oxyphyllus</i> (Compositae) em bovinos. <i>D. Driemeier & C.S.L. Barros</i>	33-42
Tópico: First stage larvae per 15 ml (L_1 15 ml⁻¹) calf faeces for the diagnosis of nematode parasites ante mortem. <i>R.K. Reinecke & A.H. Fonseca</i>	43-44

CONTENTS

Experimental poisoning of cattle by <i>Prunus sellowii</i> (Rosaceae). <i>A. Gava, L. Stolf, D.S. Neves, O. Stolf, M.S. Varaschim & E.M.M. Ferreira</i>	1-4
Clinical course and reversibility of enzootic calcinosis caused by <i>Nierembergia veitchii</i> in sheep. <i>S.S. Barros, D. Driemeier, M.N. Santos & J.A.M. Guerrero</i>	5-10
Abortive and infertilizing potential of Brazilian plants which casually contaminate pasture of cattle and other grazing animals of economical interest. <i>A. Langeloh, F. Maidana-Leguizamón & P. Dalsenter</i>	11-18
Experimental poisoning of bovines by <i>Baccharis megapotamica</i> var. <i>megapotamica</i> e var. <i>weirii</i> (Compositae). <i>C.H. Tokarnia, P.V. Peixoto, A. Gava & C.S.L. Barros</i>	19-31
Experimental poisoning in cattle by <i>Senecio oxyphyllus</i> (Compositae). <i>D. Driemeier & C.S.L. Barros</i>	33-42
Tópico: First stage larvae per 15 ml (L_1 15 ml⁻¹) calf faeces for the diagnosis of nematode parasites ante mortem. <i>R.K. Reinecke & A.H. Fonseca</i>	43-44

EDITORIAL

Nos países em desenvolvimento, nos quais a pecuária representa ponderável expressão econômica torna-se necessário implementar e dar continuidade a um conjunto de medidas objetivas para aumentar a produtividade dos rebanhos. Ao lado do aperfeiçoamento da nutrição animal e da melhoria genética adaptadas às condições de cada país ou região geográfica, deve ser desenvolvido e aperfeiçoado o Sistema Integrado de Saúde Animal. Neste sistema fazem parte o ensino e treinamento agropecuários a nível universitário e profissional, a pesquisa e difusão de tecnologia, o diagnóstico das doenças dos animais, a fiscalização sanitária de fronteiras, portos e aeroportos e o controle de qualidade dos insumos utilizados no controle das doenças, bem como a inspeção de qualidade dos produtos de origem animal.

No presente editorial, a revista PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA, quer enfatizar a importância do laboratório de diagnóstico das doenças dos animais, cujos serviços devem ser executados nas principais áreas produtivas. Os laboratórios devem estar estrategicamente localizados para facilitar o acesso e a comunicação; disporem da necessária infra-estrutura e de pessoal treinado para atender, com rapidez e eficiência, o veterinário de campo e, com isso, o produtor. O diagnóstico correto e rápido permite a adoção de medidas eficazes de controle das doenças e reduzir os prejuízos.

Neste sentido, é louvável a atuação da Organização Panamericana de Saúde (O-PA) que estimula as atividades de diagnóstico e apóia a padronização de técnicas, dando conhecimento dos resultados de diagnósticos com indicação dos laboratórios de referência.

JÜRGEN DÖBEREINER
Editor

XXII Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, Curitiba, Paraná, 10-13.11.1992

(Secretaria e Informações: Sociedade Paraense de Medicina Veterinária, Rua Brasílio Itiberê 356, Curitiba, PR
80210-060; Fone (041)263-1158; Fax(041) 246-4085)

FIRST STAGE LARVAE PER 15 ml (L_1 15 ml⁻¹) CALF FAECES FOR THE DIAGNOSIS OF NEMATODE PARASITES ANTE MORTEM

Eggs of the common nematode parasites are thoroughly cleaned and concentrated by this method. Moreover a generic diagnosis is made in less than 24 hours. The standard McMaster egg counting technique e.p.g. depends on counting eggs mixed with faeces followed by larval identification 7 days later. The latter technique is inefficient because many eggs are concealed in the faeces, some of which are infertile. This means that the infective larvae harvested are not necessarily an accurate reflection of the worms present. The filtration technique described below for the first time is more efficient.

EQUIPMENT

1. Three-in-one Visser filters* (110 x 70 x 25 μ m) (Fig. 1);
2. Burette stand with circular ring and clamp;
3. Plastic hose with nozzle or rubber tube to be fitted to a cold water tap with pressure;
4. Small plastic bags (15 x 18 cm) for faecal specimen collection;
5. Masking tape labels, affixed to bags, on which name or number is written;
6. Wide mouthed glass jars (250 ml);
7. Flat-sided medicine bottles (100 ml) with screw-on caps (Fig. 2);
8. Plastic disposable syringe (20 ml) from which bottom is cut off;
9. Sugar solution (666 ml commercial or brown sugar, water 1 liter);
10. Plastic wash bottle (500 ml);

11. Incubator adjusted to 30°C;
12. Measuring cylinder (20 or 50 ml);
13. Test-tubes (30 ml);
14. Pasteur pipette with rubber or plastic bulb;
15. Lugol's iodine and formalin 10%;
16. McMaster counting chambers;
17. Compound binocular microscope with 10 x oculars and low power objectives (4 x and 10 x).

METHOD

1. Erect the Visser filters in or over a large basin so that the wide portion of the outer filter fits into the ring attached to the Burette stand. Only if trematode eggs are likely to be present is the inner filter used;
2. Close the stopcocks of both the 70 μ m and 25 μ m filters;
3. Attach the rubber or plastic tube to the cold water tap;
4. Mix the faeces thoroughly to distribute the eggs throughout the faecal mass;
5. Withdraw the plunger in the disposable syringe to 18 ml mark and insert the faeces firmly to eliminate air pockets.

* Medtech, P.O. Box 4489, Nelspruit 1200, Republic of South Africa.

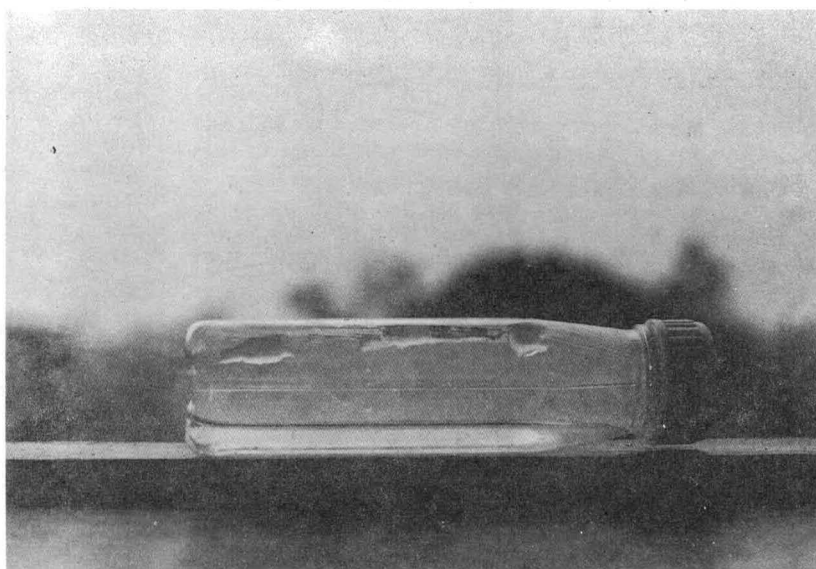


Fig. 1. Visser filters being sprayed with cold water to separate nematode eggs from faeces.

Fig. 2. Culture of nematode eggs in 15 ml of tap water in a flat-sided medicine bottle before incubation at 30°C.

- Extrude the plunger to the 15 ml mark scraping excess faeces off the bottom (0 ml) of the syringe;
6. Transfer the label from plastic bag to the outer surface of the wide-mouthed jar;
 7. Extrude 15 ml faecal plug into the jar, add cold water and mix thoroughly to make a faecal suspension;
 8. Pour the faecal suspension into the inner (70 μ m) filter;
 9. Squirt water spray at high pressure into the inner filter mixing the faeces thoroughly with water;
 10. Transfer the water spray to the outer surface of the finer filter (25 μ m) and back to the inner filter, repeating until water running through the outer sieve is clear (2-3 min);
 11. Withdraw the inner sieve (70 μ m), open the stopcock and discard the washed faeces;
 12. Reduce water pressure and concentrate the nematode eggs and finer faecal particles in the bottom (1/4 or 1/5th) of the outer (25 μ m) filter;
 13. Open the stopcock collecting all the sediment in the labelled wide mouthed jar, and wash the inner surface of the outer filter with low pressure spray;
 14. Allow eggs to sediment, in the glass jar for 2-3 min; discard the supernatant, leaving < 50 ml of liquid;
 15. Transfer masking-tape label, from wide-mouthed jar to the flat side of the medicine bottle and pour in the faecal sediment. If this constitutes > 50 ml, allow eggs to settle for 1-2 min and decant the supernatant;
 16. Pour the sugar solution into the medicine bottle until a convex meniscus appears in the mouth of the bottle;
 17. Screw on the cap and place the medicine bottle flat on the laboratory table, avoiding air bubbles. Place the masking tape label uppermost;
 18. Allow eggs to float to the upper surface for 20 min. Elevate the bottle top, to form an angle of 30° with the table top, unscrew the cap and carefully pour out all the faecal sediment lying on the bottom of the medicine bottle;
 19. Carefully wash out the faeces on the lower surface, using the wash bottle, and avoid splashing;
 20. Add 15 ml cold tap water, replace the screw cap and shake vigorously. Place the medicine bottle flat on its side, label facing downward, and incubate for 18-20h at 30°C;
 21. Shake the medicine bottle, open it and transfer the first stage larvae and unhatched eggs to 1 or 2 chambers of the McMaster slide;
 22. Focus the microscope on the *lower surface* of the slide and count and record the L₁ and eggs present. If < 75% of eggs have hatched, incubate for a further 3-4h and re-examine;
 23. Once > 75% of the eggs have hatched, pour the entire contents including the liquid in the McMaster slide, into a test-tube and transfer the label to the new container;
 24. Add 3-4 drops of Lugol's iodine to kill, and 3-4 drops of 10% formalin to preserve the larvae. Formalin also prevents predacious fungi from developing;
 25. Mix and pipette the L₁ and unhatched eggs into the chambers of a McMaster slide. Always *focus on the lower surface* counting L₁ and unhatched eggs in the shadow of the grids, except in the case of low counts (< 50) when the total number of L₁ are identified;
 26. If > 50 L₁ are present, concentrate and estimate L₁ present in 3 chambers as follows:
 - > 50 < 500 3,75 ml x 25 / 3 or
 - 500 < 1500 7,5 ml x 50 / 3 or
 - 1500 < 3000 15 ml x 100 / 3 etc.
 The result equals the number of L₁ in 15 ml faeces;

27. Identify genera according to the description of Whitlock (1956). Count unhatched *Neascaris*, *Nematodirus* and *Trichuris*, eggs separately.

DISCUSSION

The advantages of L₁ 15 ml⁻¹ when compared with standard faecal egg counts (e.p.g.) in cattle are:

Eggs concentration. The main advantage of the Visser filters, is that eggs are concentrated in almost clear water, except for sand and fine faecal particles ranging in size from 25-70 μ m. This fine faecal debris and sand is removed when the eggs are floated to the upper surface of the medicine bottle and the faecal sediment discarded. Eggs in clean tap water, when pipetted into McMaster slides, settle to the bottom and can be counted in the shadow of the grid. Total absence of faeces results in accurate counts and is also a very efficient method of demonstrating eggs and L₁ to students.

Diagnosis in less than 24h. The main advantage of this technique is the ability to diagnose within 18 - 24h. of collecting the faeces, the genera present and the number of each genus. The alternative method of counting eggs, preparing coprocultures, harvesting infective larvae 7 days later and then converting the original egg count to the various genera present, is a time-consuming, laborious process. Moreover the latter is based on a false premise, i.e. that all the eggs in the original egg count are fertile, will hatch and develop through the 2nd stage (L₂) to 3rd stage larvae (L₃). The generic diagnosis based on L₃ may not be a true reflection of the original egg count.

Egg counts compared with worm burdens. Duwel (1991) compared faecal egg counts with nematode worm burdens at necropsy in 2,638 cattle either naturally or experimentally infected. Only in young artificially infected cattle (if 50% deviations are acceptable) did egg counts approximate the numbers of nematodes present. Neither artificial infections of > 1 year old, nor naturally acquired infections of any aged cattle, were able to produce findings in which egg output and worm burdens corresponded. L₁ 15 ml⁻¹ probably has the same defects.

First stage reduction test to assess anthelmintic efficacy. At present we are testing and comparing the efficacy of Benzimidazoles (BZ) with Ivermectin (IVM) and Levamisole (LEV) on Fazendas near Paty de Alferes, in the State of Rio de Janeiro. The method of carrying out the test(s) is similar to those described for sheep (Reinecke, Lourens & Petersen 1991). Simultaneously we will compare results of this test with the Faecal Egg Count Reduction Test (FECRT).

REFERENCES

- Duwel D., 1991. Untersuchungen bei Wiederkäuern zum Vorkommen von Eiern gastro-intestinaler Nematoden im Kot in Relation zur Wurmbürde. Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. 12:69-80.
- Reinecke R.K., Lourens Mardi & Petersen Bethea 1991. Overberg Research Projects. XI. First stage larval reduction test L₁RT to assess an anthelmintic efficacy ante mortem in sheep. Onderstepoort J. Vet. Res. 58:285-290.
- Whitlock H.V. 1959. The recovery and identification of the first stage larvae of sheep nematodes. Aust. Vet. J. 35:310-316.

RICHARD K. REINECKE
ADIVALDO H. FONSECA

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

INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR *Prunus sellowii* (Rosaceae) EM BOVINOS¹

ALDO GAVA², LUIZ STOLF², DALMO S. NEVES², ORIVAL STOLF³,
MARY S. VARASCHIM³ e ELIANA M.M. FERREIRA³

ABSTRACT.- Gava A., Stolf L., Neves D.S., Stolf O., Varaschim M.S. & Ferreira E.M.M. 1992. [Experimental poisoning of cattle by *Prunus sellowii* (Rosaceae).] Intoxicação experimental por *Prunus sellowii* (Rosaceae) em bovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 12(1/2):1-4. Centro de Ciências Agroveterinárias, Av. Luiz de Camões 2090, Lages, SC 88520-000, Brazil.

Fresh leaves of *Prunus sellowii* Sw., a tree suspected to cause mortalities of peracute course in cattle, were given orally to 14 bovines, during its three vegetative stages (sprouting, flowering and frutification), in doses from 2.5 to 5 g/kg. Symptoms seen in these animals were tachycardia, rumen atony, muscular tremors, instability, difficult breathing with open mouth, sternal or lateral decubitus and death or recovery. These symptoms were from slight to moderate in the animals that received 2.5 g/kg and severe in those that received 3.5 g/kg or more of the plant. Two animals out of five that received 3.5 g/kg died; doses of 4.3 and 5 g/kg caused the death of all animals. There were no post-mortem findings, but the leaves of the plant were found in the rumen accumulated next to the cardia. There were no histopathological alterations. The clinical symptoms, demonstration of large amounts of HCN in the leaves by the "picric-sodic test" and the quick recovery of two experimentally poisoned animals after intravenous administration of thiosulfate and sodium nitrite, show that *P. sellowii* is a cyanogenic plant.

INDEX TERMS: Poisonous plants, experimental plant poisoning, *Prunus sellowii*, Rosaceae, bovinos.

SINOPSE.- Objetivando esclarecer informações de criadores e veterinários sobre um quadro clínico de evolução superaguda em bovinos, relacionado à ingestão de folhas do "pessegueiro bravo" (*Prunus sellowii* Sw.), foram realizados vários experimentos com esta espécie. Foram administradas a 14 bovinos folhas verdes, nas três fases vegetativas (brotação, floração e frutificação), em doses únicas de 2,5 a 5 g/kg. As principais manifestações clínicas foram taquicardia, atonia ruminal, tremores musculares, andar cambaleante, respiração dificultosa e realizada com a boca aberta, decúbito e óbito ou recuperação em poucas horas. Estes sinais foram leves a moderados nos animais que receberam 2,5 g/kg e acentuados naqueles animais que receberam doses iguais ou superiores a 3,5 g/kg. A morte ocorreu em 2 dos 5 bezerras que receberam 3,5 g/kg e nos 3 animais que receberam 4,3 e 5 g/kg. À necropsia destes bovinos não foram encontradas lesões, chamando atenção a presença de folhas da planta acumuladas próximo ao cárdia. Exames histológicos das principais vísceras não mostraram alterações.

Pela sintomatologia apresentada, pela reação positiva das folhas ao teste do ácido "pícro-sódico" e, pela rápida recuperação dos 2 animais tratados com tiossulfato de sódio e nitrito de sódio, pode-se afirmar que *P. sellowii* é uma planta cianogênica.

TERMOS PARA INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, intoxicação experimental por planta, *Prunus sellowii*, Rosaceae, bovinos.

INTRODUÇÃO

Criadores e Médicos Veterinários do Estado de Santa Catarina afirmam que é freqüente a intoxicação natural em bovinos por uma planta conhecida popularmente por "pessegueiro bravo" (*Prunus sellowii*). Estas ocorrências normalmente surgem após ventos fortes ou derrubadas de matas.

As informações obtidas são confusas quanto ao período vegetativo da planta e vagas quanto ao quadro clínico-patológico por ela produzido. Na literatura brasileira, há referências sobre um quadro clínico-patológico semelhante, produzido pelo *Prunus sphaerocarpa*, também popularmente denominado "pessegueiro bravo". Esta planta foi citada como tóxica para bovinos, na Região Mogiana no Estado de São Paulo por Saad & Camargo (1967). Estes autores atribuíram mortes de bovinos ocorridas na Região à ingestão de folhas verdes da planta. Experimentalmente reproduziram a doença com extratos de folhas verdes em ovinos e estabeleceram que o efeito tóxico dessa planta deve-se ao seu conteúdo em glicosídeos cianogênicos, que por maceração mastigatória ou por ação degradativa de enzimas da flora ruminal, liberam o ácido cianídrico. A sintomatologia manifestada pelos ovinos se caracterizou principalmente por dispnéia, rolar sobre o próprio dorso, sialorréia, midríase, convulsões e morte em poucos minutos.

¹ Aceito para publicação em 16 de julho de 1991.

² Centro de Ciências Agroveterinárias (CAV), Av. Luiz de Camões 2090, Lages, Santa Catarina 88520-000.

³ Aluno de graduação do Curso de Medicina Veterinária, CAV.

Kingsbury (1964) cita várias espécies de *Prunus* como responsáveis por intoxicação cianídrica nos animais, destacando-se *Prunus virginiana* var. *demissa* e var. *malanocarpa*, por produzir intoxicação principalmente em bovinos. Segundo citações de James et al. (1980), as duas variedades, quando ingeridas pelos bovinos e ovinos, provocam sinais de angústia, respiração rápida e difícil, salivação, tremores musculares, andar cambaleante, às vezes timpanismo e excitação, convulsões, coma e morte entre 1 e 60 minutos.

Segundo Con (1973), citado por Tapira & Araya (1980), o ácido cianídrico das plantas cianogênicas é liberado após metabolização dos glicosídeos cianogênicos por enzimas como beta-glicosidase e hidroxinitriloliase; para Clark & Clark (1967) esta liberação somente se inicia após a destruição ou decomposição da planta.

O ácido cianídrico livre é rapidamente absorvido e produz anóxia histotóxica por inibir as enzimas respiratórias intracelulares (Jubb & Kennedy 1985). Esta anóxia tecidual, segundo Mizoule (1966), citado por Tapia & Araya (1980), é possível porque o íon cianeto produz inatividade do sistema citocromoxidase, impedindo a utilização do oxigênio do sangue pelas células, de tal forma que há hipersaturação de oxigênio no momento da morte.

Vários tratamentos foram preconizados por diversos autores. No entanto, o que se mostrou mais eficaz foi a combinação de tiosulfato de sódio e nitrito de sódio (Cough et al. 1935, Clawson et al. 1935, Hadley & Kozicka 1935). Para estes autores a rápida evolução do quadro clínico exige uma rápida intervenção terapêutica. O mecanismo de ação destes antídotos, entretanto, é um pouco controverso.

Com o objetivo de esclarecer as informações de criadores e veterinários bem como caracterizar o quadro clínico-patológico, e avaliar tanto a dose letal quanto a resposta ao tratamento terapêutico, foram feitos diversos experimentos em bovinos.

MATERIAL E MÉTODOS

Os experimentos foram realizados nas dependências do Setor de Anatomia Patológica do Centro de Ciências Agroveterinárias de Lages, Santa Catarina.

Folhas verdes de *Prunus sellowii* Sw. (Fig. 1) foram coletadas no Município de Lages, nos distritos de Palmeiras e Índios, em três diferentes fases do período vegetativo da planta: brotação (novembro-dezembro), floração (fevereiro-março) e frutificação (agosto-setembro). Folhas verdes na fase de brotação foram administradas a cinco bovinos em doses únicas de 2,5, 3,5 e 5 g/kg de peso corporal. Folhas verdes maduras coletadas na fase de floração foram administradas a três bovinos nas doses únicas de 2,5, 3,5 e 4,3 g/kg, enquanto folhas verdes maduras, coletadas na fase de frutificação (frutos maduros), foram administradas a quatro bovinos também em doses únicas de 2,5, 3,5 e 5 g/kg. Adicionalmente dois bovinos receberam 5 g/kg de folhas verdes maduras recém-coletadas e após estarem estabelecidos os quadros de intoxicação cianogênica, os animais foram tratados, por via endovenosa, com tiosulfato de sódio e nitrito de sódio na dose de 2,5 ml/kg.



Fig. 1. *Prunus sellowii*, município de Lages, Santa Catarina.

Os experimentos foram conduzidos em três etapas distintas para coincidir com os períodos vegetativos considerados. Os animais foram mantidos em piquetes, com capim "quicuio" e água. Todos foram examinados antes da administração da planta e durante o desenvolvimento do quadro clínico, considerando-se a frequência cardíaca e respiratória, temperatura retal, atividade motora do rúme, posturas e atitudes assumidas, e emissão de gemidos.

Os animais que morreram, foram imediatamente necropsiados e fragmentos de órgãos foram coletados e fixados em formol a 10% e corados com hematoxilina e eosina, para exames histológicos.

Para verificar a presença de ácido cianídrico na planta, utilizou-se a técnica de "papel picro-sódico" (Henrici 1926). Este método foi utilizado com folhas verdes frescas, nas três formas vegetativas da planta, antes dos experimentos, bem como nas folhas maceradas encontradas no rúme durante a necropsia.

RESULTADOS

Os quatro bovinos que receberam 2,5 g/kg de folhas verdes do *Prunus sellowii* nas diferentes fases do período vegetativo (Bov. n.ºs 11b e 12 – folhas verdes na fase de frutos maduros, Bov. n.ºs 26 e 22 – folhas na fase de floração e brotação), desenvolveram um quadro clínico de intoxicação cianogênica leve a moderada, caracterizada por elevação da frequência respiratória, hiperestesia seguida de decúbito esternal com a cabeça apoiada ao solo, atonia de rúme e depressão sensorial. O bovino n.º 12 apresentou ainda incontinência urinária. Os quatro animais apresentaram completa recuperação clínica entre 1 hora e 11 minutos e 7 horas e 40 minutos após término da administração da planta.

Cinco bezerros receberam 3,5 g/kg de peso corporal de folhas verdes de *P. sellowii*, dos quais três (11a, 21 e 23) receberam folhas na fase de brotação e dois (14b e 24) receberam folhas do arbusto nas fases de frutificação e floração, respectivamente. Todos estes animais desenvolveram sintomas caracterizados por elevação das frequências cardíaca e respiratória, andar cambaleante, decúbito inicialmente esternal e depois lateral com movimentos de cabeça e membros, caracterizando convulsões,

Quadro 1. *Demonstrativo de dosagens e efeito de Prunus sellowii em bovinos*

Fase vegetal da planta	Bovino n°	SAP registro n°	Peso kg	Dose g/kg	Tempo de administração	Início dos sintomas (antes ou após término da administração)	Morte ou recuperação (após término da administração)
Brotação	22	2430	71	2,5	11 min.	15 min. após	104 min.
	21		58	3,5	11 min.	12 min. após	189 min. ^a
	11a		120	3,5	10 min.	20 min. após	40 min.
	23	2412	363	3,5	15 min.	10 min. após	50 min.
	14a		161	5,0	42 min.	14 min. antes	48 min. ^a
Floração	26	2465	66	2,5	20 min.	5 min. após	155 min.
	24		78	3,5	5 min.	27 min. após	245 min. ^a
	25		88	4,3	25 min.	imediatamente após	35 min. ^a
Frutificação	12	2215	92	2,5	10 min.	10 min. após	460 min.
	11b		70	2,5	12 min.	8 min. após	71 min.
	14b		94	3,5	10 min.	7 min. após	375 min.
	08		105	5,0	35 min.	10 min. após	109 min. ^a
Brotação	30		140	5,0	24 min.	4 min. antes	35 min. ^b
	27		145	5,0	13 min.	5 min. antes	52 min. ^b

^a Bovinos que morreram.

^b Tratamento com hipossulfito de sódio e nitrito de sódio.

e às vezes movimentos de pedalagem, constantemente intercalados por tremores. A atonia de rume foi observada em todos os casos e sempre esteve acompanhada de timpanismo moderado. A respiração mostrou-se ofegante e efetuada com a boca aberta e a língua exposta, com constante emissão de gemidos ou mugidos.

Os animais que não morreram (11a, b, 14b e 23), paulatinamente voltaram à normalidade, dos quais dois (11a e 23) foram considerados clinicamente recuperados da intoxicação cianogênica antes de uma hora após o início dos sintomas. O bovino n° 14b permaneceu em depressão por um período de 6 horas e 15 minutos. Os outros dois animais (21 e 24) tiveram um período sintomático de 3 horas e 20 minutos e de 4 horas e 55 minutos respectivamente, e a morte foi precedida por um curto tempo de calma clínica. O estudo macroscópico não evidenciou lesões, a não ser equimoses no epicárdio e acentuada congestão na porção posterior dos hemisférios cerebrais, do bovino n° 24.

Dos animais que receberam folhas verdes de *P. sellowii* em doses de 4,3 e 5,0 g/kg (25, 08 e 14a, respectivamente nas fases de floração, frutificação e brotação), todos desenvolveram uma intoxicação cianogênica e morreram entre 35 minutos e 1 hora e 49 minutos após o término da administração da planta.

Os sintomas verificados nestes animais caracterizaram-se por elevação das frequências cardíaca e respiratória, hiperestesia, andar cambaleante, decúbito inicialmente esternal e depois lateral, atonia de rume com manifestação de timpanismo moderado, respiração difícil efetuada com a boca aberta e língua exposta acompanhada de emissão de gemidos e/ou berros, às vezes rolar sobre si mesmo, contrações bruscas da musculatura dos membros, pescoço e cabeça, caracterizando um quadro convulsivo e movimentos de pedalagem. Antecedendo à morte, obser-

vou-se um curto período de calma. Em todos os animais foi possível perceber no ar expirado o odor das folhas verdes (odor de amêndoa de pêssego), além de midríase e congestão conjuntival.

Na necropsia não foram observadas lesões, porém, chamou atenção a presença de folhas da planta acumuladas no rume próximo ao cárdia. Os exames histológicos não mostraram alterações.

Os bezerros n° 30 e 27 que receberam 5 g/kg da planta, apresentaram graves sintomas de intoxicação cianogênica logo após o término da administração. O tratamento por infusão intravenosa de uma solução de tiosulfito de sódio a 6% e de nitrito de sódio a 4% em água destilada foi instituído assim que os animais foram considerados gravemente doentes, o que ocorreu em 11 minutos (Bov. n° 30) e 39 minutos (Bov. n° 27) após o término da administração. A dose utilizada foi de 40 ml/100 kg de peso corporal. Durante a administração do produto observou-se melhora do quadro clínico com desaparecimento dos sintomas. Um dos animais tentou se levantar antes de concluída a infusão intravenosa. Em poucos minutos, os dois animais aceitaram o alimento oferecido e foram considerados normais após o reestabelecimento da atividade ruminal. (Quadro 1)

O teste do "papel pícro-sódico" (Henrici 1926) mostrou positividade na fase de brotação, tanto para as folhas verdes frescas como para as folhas maceradas coletadas do rume, caracterizando-se pela mudança de cor amarela para cor vermelha-tijolo entre 3 e 5 minutos.

Com as folhas maduras não houve positividade, nem mesmo após a maceração no rume.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Folhas verdes de *Prunus sellowii* se mostraram tóxicas quando ingeridas pelos bovinos em doses iguais ou supe-

riores a 2,5 g/kg. Com 3,5 g/kg esta planta produziu a morte em dois bovinos e apenas alterações clínicas de intensidade leve a acentuada seguidas de recuperação em três outros.

Os sintomas foram idênticos nas três fases vegetativas da planta variando apenas na intensidade. Estes sinais constaram principalmente de taquicardia, respiração profunda e com a boca aberta, atonia de rume, leve timpanismo, andar cambaleante, tremores musculares e decúbito. Nos casos mais graves seguidos de morte (Bov. nº 8, 14a, 21, 24 e 25), houve movimentos de pedalagem, contrações bruscas dos músculos dos membros da cabeça e do pescoço, seguidos de morte entre 48 minutos e 4 horas e 50 minutos após a administração da planta.

As alterações clínicas manifestadas pelos bovinos intoxicados com folhas de *P. sellowii* foram semelhantes às produzidas por *Prunus sphaerocarpa* (Saad & Camargo 1967), *Prunus virginiana* var. *demissa* e var. *melanocarpa* (Kingsbury 1964, James et al. 1980).

As diferentes fases vegetativas de *P. sellowii* (brotação, floração e frutificação) não mostraram variações significativas no quadro clínico-patológico. Este fato contraria as informações de alguns criadores que acusam a planta de ser tóxica em determinada fase de seu desenvolvimento.

O diagnóstico de intoxicação pelas folhas verdes e frescas de *P. sellowii* em bovinos torna-se difícil devido ao curto período entre a ingestão da planta e a morte. Porém, a sintomatologia de evolução rápida apresentada pelos animais intoxicados, associando-se à derrubada de matas ou após ventos fortes, podem auxiliar na confirmação. É de significativa importância para o diagnóstico, a presença das folhas verdes acumuladas na região cárdica do rume, associados ao odor forte da planta. Também poderá auxiliar no diagnóstico o teste do "papel pícro-sódico" quando a ingestão da planta ocorrer no período de brotação.

Embora difícil, o diagnóstico quando realizado em tempo hábil é de extrema importância para o tratamento. A aplicação por via endovenosa de 40 ml/kg de peso vivo de uma solução de 6% de tiosulfato de sódio e 4% de

nitrito de sódio, em água destilada, produziu após a manifestação dos sintomas, à recuperação rápida dos dois bovinos que receberam dose letal (5 g/kg) de folhas verdes frescas de *P. sellowii*. A eficácia obtida através do tratamento com tiosulfato de sódio e nitrito de sódio está de acordo com o preconizado por Cough et al. (1935), Clawson et al. (1935) e Hadley & Kozeika (1935).

A sintomatologia clínica apresentada pelos bovinos intoxicados por *P. sellowii*, a ausência de lesões macro e microscópicas, a rápida recuperação dos animais intoxicados e tratados com tiosulfato de sódio e nitrito de sódio, bem como, a positividade do teste de "papel pícro-sódico" caracterizam esta planta como planta cianogênica.

Agradecimentos.- Agradecemos à Dra. Rosa Fuks, do Jardim Botânico do Rio de Janeiro, pela identificação do material botânico; e à Universidade do Estado de Santa Catarina (UDESC) pela ajuda financeira.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Clarke E.G.C. & Clarke M.L. 1967. *Garner's Veterinary Toxicology*. 3rd ed. Baillière Tindall & Cassell, London.
- Clawson A.B., Cough J.F. & Bunyea H. 1935. The toxicity of sodium cyanide and the efficiency of the nitrite thiosulphate combination as a remedy for poisoned animals. *Wash. Acad. Sci.* 25(8):357-361.
- Cohen M.A. & Guzzardi L.J. 1984. A letter on the treatment of cyanide poisoning. *Vet. Hum. Toxicol.* 26(6).
- Cough J.F., Bunyea H. & Clawson A.B. 1935. The relationship between time of administration and effectiveness of remedies for cyanide poisoning. *J. Wash. Acad. Sci.* 25(2):57:59.
- Hadley F.F. & Kozeika F.L. 1935. Antidotes for hydrocyanic acid poisoning. *Vet. Med.* 30:79-81.
- Henrici M. 1926. Preliminary report upon the occurrence of hydrocyanic acid in the grasses of Bechuanaland. 11th and 12th Reports of the Director of Veterinary Education and Research, Pretoria, Part I, p. 495-498.
- James L.F., Kellen R.F., Johnson A.E., Williams M.C., Cronin E.H. & Olsen J.D. 1980. Plants poisonous to livestock in the Western States. *Dep. Agric. Inf. Bull.* 415. 90 p.
- Jubb K.V.F., Kennedy P. & Palmer N. 1985. *Pathology of Domestic Animals*, Vol. 1. 3rd ed. Academic Press, Florida. 574 p.
- Kingsbury J.M. 1964. *Poisonous Plants of the United States and Canada*. Ed. Prentice-Hall, New Jersey. 626 p.
- Saad A.D. & Camargo W.V.A. 1967. Intoxicação cianídrica em animais domésticos. *Biológico*, S. Paulo, 33(10):211.
- Tapia P. & Araya O. 1980. Acumulacion de ácido cianídrico en algunas forrajeras. *Gaceta Vet.* 42.

EVOLUÇÃO CLÍNICA E REVERSIBILIDADE DAS LESÕES DA CALCINOSE ENZOÓTICA DOS OVINOS INDUZIDA POR *Nierembergia veitchii*¹

SEVERO SALES DE BARROS², DAVID DRIEMEIER³, MURILO NOGUEIRA DOS SANTOS⁴ e
JOSÉ ANTONIO MORAÑA GUERRERO⁵

ABSTRACT.- Barros S.S., Driemeier D., Santos M.N. & Guerrero J.A.M. 1992. [Clinical course and reversibility of enzootic calcosinosis caused by *Nierembergia veitchii* in sheep.] Evolução clínica e reversibilidade das lesões da calcinose enzoótica dos ovinos induzida por *Nierembergia veitchii*. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 12(1/2): 5-10. Depto Patologia, Univ. Fed. Sta Maria, 97119-900 Santa Maria, RS, Brazil.

Four sheep spontaneously poisoned by *Nierembergia veitchii* were isolated from the plant-infested pasture and monitored for periods up to 17 months. Monitoring included routine clinical examination and x-rays of the cervical region. An improvement in general condition and significant body weight gains occurred in the 4 animals within the first few weeks of observation. A slight decrease in the radiopacity of carotid arteries was observed on x-ray examinations performed in all sheep after one year observation. Spontaneous death occurred in 3 animals within the 13th and 17th month of study. The fourth animal was euthanized at the end of the study. All animals were necropsied and several tissues were submitted for histopathology. Necropsy and histopathological findings were those described in the enzootic calcosinosis of sheep however evidences of slight decrease in the degree of arterial calcification were observed. There was no evidence of regression either in the arterial intimal proliferation, osseous and cartilagenous metaplasia of arteries and cardiac valves neither in the bone nor the thyroid gland. The spontaneous deaths were attributed to acute pulmonary edema due to left heart congestive failure caused by severe valvular lesions. Clinical and morphological findings suggest that sheep affected with enzootic calcosinosis and presenting signs of cardiac failure should be considered of poor prognosis.

INDEX TERMS: Sheep diseases, enzootic calcosinosis, *Nierembergia veitchii*, Solanaceae, regression of calcification.

SINOPSE.- Foi feito um controle clínico, radiológico e anatomopatológico de quatro ovinos com calcinose espontânea por *Nierembergia veitchii*, durante um período de até 17 meses após os animais terem sido afastados das pastagens com a planta. Os quatro ovinos, mostraram, logo nas primeiras semanas, uma acentuada melhora no estado geral e aumento do peso corporal. Os exames radiológicos da região cervical efetuados um ano após o início do controle, mostraram discreta diminuição da radiopacidade das carótidas. Três animais morreram espontaneamente por insuficiência cardíaca e edema agudo do pulmão. O sobrevivente foi sacrificado aos 17 meses após o início do controle. Todos os animais foram necropsiados e diversos tecidos foram encaminhados para estudo histopatológico. Os achados de necropsia e histopatológicos foram aqueles já descritos na calcinose enzoótica dos ovinos, no entanto evidências de uma discreta diminuição do grau de calcificação das artérias foi observada. Não foram en-

contradas evidências de reversibilidade nas proliferações da íntima das artérias, nas áreas de metaplasia óssea e cartilaginosa das artérias e válvulas cardíacas, assim como nas alterações dos ossos e tireóide. Os achados clínicos e anatomopatológicos sugerem que ovinos com calcinose que mostram sinais de insuficiência cardíaca têm mau prognóstico.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças dos ovinos, calcinose enzoótica, *Nierembergia veitchii*, Solanaceae, regressão da calcificação.

INTRODUÇÃO

A calcinose enzoótica dos ovinos é uma enfermidade crônica induzida pela ingestão da planta *Nierembergia veitchii* (Riet-Correa et al. 1980). Desde o seu primeiro relato (Barros et al. 1968), em rebanhos do Planalto Médio do Rio Grande do Sul, numerosos surtos da doença têm sido descritos (Barros et al. 1970, Riet-Correa et al. 1987), particularmente, em municípios da Serra de Caçapava, do Planalto Médio e no Sul do Estado (Fig. 1). Até o presente não foi feito um levantamento acurado, mas estima-se em vários milhares o número de ovinos atingidos anualmente pela enfermidade, com uma morbidade de até 80% e uma letalidade geralmente baixa, mas que

¹ Aceito para publicação em 22 de julho de 1991.

Este trabalho foi parcialmente financiado pelo CNPq (Proc. 301654/88-3/VT/FV).

² Bolsista do CNPq, Departamento de Patologia, Univ. Fed. Sta Maria (UFSM), 97119 Santa Maria, Rio Grande do Sul.

³ Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Área de Patologia Veterinária, UFSM.

⁴ Departamento de Patologia, UFSM.

⁵ Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Área de Patologia, UFSM.

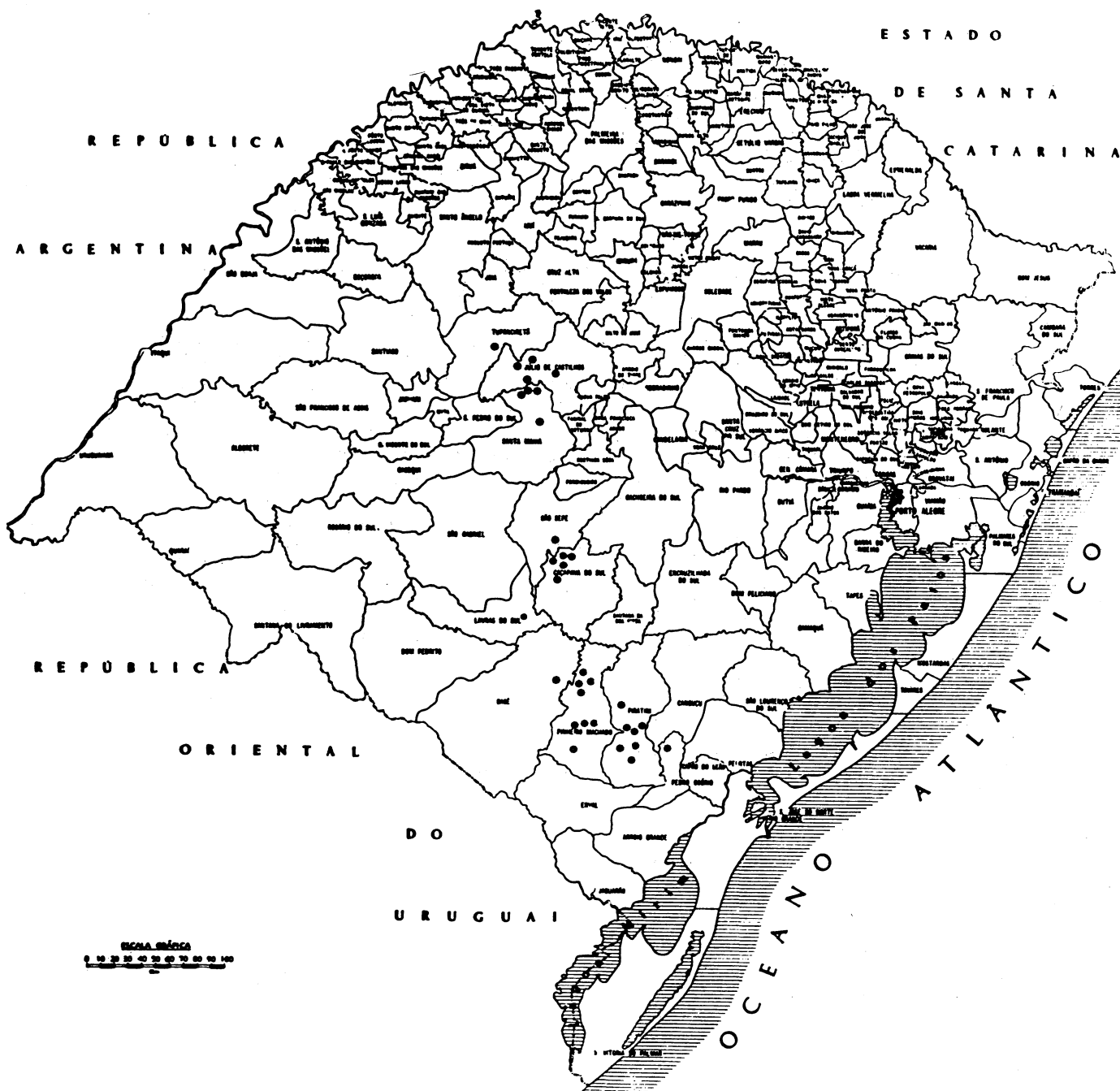


Fig. 1. Locais onde ocorreram surtos de calcinose ovina induzida por Niereembergia veitchii (●) no Rio Grande do Sul.

em alguns poteiros pode chegar a cerca de 60% (Riet Correa et al. 1987). A enfermidade só manifesta sintomas alarmantes quando as lesões são muito intensas e, em um grande número de casos, a doença passa despercebida ou é confundida com desnutrição ou atribuída à infestação parasitária. Há uma grande variabilidade quanto à morbidade e letalidade nos diferentes rebanhos e em diferentes anos e até mesmo entre poteiros de uma mesma propriedade (Riet-Correa et al. 1987); isto aparentemente, está relacionado à maior ou menor infestação das pasta-

gens pela planta. Uma recuperação do estado geral dos animais enfermos tem sido constatada quando eles são afastados das pastagens com *N. veitchii* ou a partir do mês de fevereiro quando termina o ciclo da planta (Barros et al. 1970, Riet-Correa et al. 1987). Tem sido verificada, por outro lado, a morte de ovinos, aparentemente recuperados da enfermidade, que apresentam à necropsia, lesões típicas de calcinose (Barros, dados não publicados), o que sugere a persistência das lesões por períodos longos, mesmo após a interrupção da ingestão da planta.

No presente trabalho foi feito um acompanhamento clínico, radiológico e anatomopatológico em quatro ovinos com calcinose espontânea para verificar a possibilidade de reversão das alterações, objetivando formar um prognóstico confiável que sirva de orientação aos procedimentos de manejo dos rebanhos atingidos e a minorar as perdas econômicas.

MATERIAL E MÉTODOS

No mês de março de 1989, duas ovelhas com 2 anos e meio e duas com aprox. 9 meses de idade, todas com sintomas típicos de calcinose, procedentes do município de Caçapava do Sul, RS, foram trazidas ao Hospital de Clínicas Veterinárias da Universidade Federal de Santa Maria. Segundo o proprietário, os animais mostravam, desde dezembro do ano anterior, emagrecimento progressivo. Alguns animais já haviam morrido no mesmo lote com sintomas semelhantes e a enfermidade vem ocorrendo há vários anos na propriedade e em propriedades vizinhas. Os ovinos foram submetidos a um exame clínico geral, receberam vermífugo no dia de entrada no Hospital e foram mantidos em baias com 2 animais em cada uma. Foram oferecidos feno de alfafa e água *ad libitum* durante 2 meses, findos os quais foram soltos em pasto livre de *N. veitchii* e recolhidos todas as noites às baias. Os animais foram pesados ao início do experimento, em 23 de novembro do mesmo ano e em 20 de março de 1990. Nessas datas foi feito exame radiológico da região cervical de todos os 4 ovinos para controlar a intensidade do processo de mineralização das carótidas segundo a técnica preconizada por Bressan (1977).

Os 3 ovinos que morreram espontaneamente e um que foi sacrificado ao fim do experimento, foram necropsiados e fragmentos das carótidas, válvulas cardíacas, miocárdio, omaso, pulmão, aorta, rim, tireóides, úmero e costela foram coletadas em formalina a 10% para exame histopatológico. Os cortes dos diferentes órgãos foram corados pela hematoxilina-eosina, Tricrômico de Masson, van Kossa e azul alciano. Os ossos após fixação em formalina, foram descalcificados em ácido fórmico a 10%, tamponado em citrato de sódio em pH 4,5; os cortes em parafina foram corados pela hematoxilina-eosina (HE) e azul alciano.

RESULTADOS

Os animais mostraram ao início do experimento, mau estado de nutrição com pesos muito abaixo do normal para a idade (Quadro 1). O exame clínico revelou sopro cardíaco e insuficiência valvular do lado esquerdo a exceção do ovino nº 4. As carótidas de todos os animais revelaram rugosidades evidenciáveis à palpação. A pulsação das artérias superficiais palpáveis era pouco perceptível. O exame radiológico da região cervical mostrou carótidas com radiopacidade bem evidente em todo o seu percurso, evidenciando intenso grau de mineralização.

As ovelhas nº 1 e 3 morreram, no início de abril, aumento do abdômen e a gestação foi confirmada pelo exame clínico. Ambas pariram cordeiros a termo, saudáveis, a de nº 1 no dia 17 de julho e a de nº 3 no dia 26 de julho. Paralelamente os quatro animais mostraram ao longo do tempo uma acentuada melhora no estado geral com aumento significativo do peso corporal, como pode ser

Quadro 1. Evolução do peso dos ovinos retirados da pastagem com *Nierembergia veitchii*

Ovino no.	Datas da pesagem				Data da morte
	15.3.89 (kg)	12.4.89 (kg)	23.11.89 (kg)	20.3.90 (kg)	
1	33	34	39	47	25.8.90 ^a
2	19	22	31	38	21.8.90 ^a
3	32	32,5	45	44	1.4.90 ^a
4	21	23	41	49	28.8.90 ^b

^a Morte espontânea.

^b Sacrificada.

observado no Quadro 1. Porém, o exame radiológico feito em 23.11.89 não exibiu diferenças significativas quando comparado ao efetuado no início do experimento.

Durante os meses de fevereiro e março de 1990 as quatro ovelhas foram colocadas com carneiros.

O controle radiológico efetuado em 20.03.90 mostrou discreta diminuição da radiopacidade das carótidas quando comparado com os dois exames anteriores. Em 1.4.90 a ovelha nº 3 foi encontrada morta na pastagem, com abundante espuma branca fluindo pela boca e narinas. À necropsia exibia excelente estado de nutrição. Os pulmões mostravam aumento da consistência e diminuição da crepitação. Ao corte fluiu líquido espumoso dos brônquios e traquéia. Todas as artérias, à exceção da pulmonar, exibiam irregularidades na superfície da íntima. Os rins mostravam estriações brancas na cortical e medular. Discretas estriações esbranquiçadas foram observadas na muscular do rúmen e omaso. As válvulas mitral e sigmóide aórtica estavam espessadas, irregulares, endurecidas e rangiam ao corte. Alteração semelhante ocorria também na cordoalha tendinosa. No útero havia um feto com aproximadamente 2 meses o qual, à necropsia, não revelou alterações macroscópicas.

O ovino nº 2 pariu um cordeiro a termo em 5.7.90, que foi aleitado normalmente. A ovelha foi encontrada morta na pastagem em 21.8.90. O exame do cadáver revelou bom estado de nutrição, mucosas cianóticas, alimento parcialmente mastigado na boca e abundante líquido espumoso fluindo pelas narinas. Os pulmões mostravam pouca crepitação e aumento da consistência e, ao corte, deixavam fluir líquido espumoso dos brônquios e traquéia. As artérias exibiam alterações semelhantes as do ovino nº 3. Alterações similares as encontradas no animal nº 3 foram também encontradas nas válvulas mitral e sigmóide aórtica e cordoalha tendinosa. Os rins exibiam também estriações brancas na cortical e medular. Estriações brancas foram encontradas também no omaso.

O ovino nº 1 pariu um cordeiro a termo saudável em 26.7.89, foi coberto em março de 90 e pariu gêmeos em 23.8.90, os quais morreram 24 horas após, por debilidade geral, incapacidade de se manter em pé e mamar. Na necropsia dos dois cordeiros foi observada ausência de alimento nos proventrículos e abomaso e metabolização acentuada dos depósitos de gordura. Esta ovelha foi encontrada morta em 25.8.90. Há 2 meses vinha mostrando discreto emagrecimento, dispnéia que se acentuava pro-

gressivamente, e corrimento seroso pelas narinas. À necropsia foi observada cianose das mucosas, hidrotórax (ca. 3 litros), hidropericárdio (ca. 300 ml) e ascite (6 litros). Dilatação das câmaras cardíacas. Fígado com aspecto de noz-moscada. As alterações dos outros órgãos eram semelhantes em intensidade e distribuição aos dos ovinos nº 3 e 2.

O ovino nº 4 pariu um cordeiro saudável a termo em 5.7.90. Assim como as anteriores não exibiu qualquer modificação do quadro clínico a exceção do estado de nutrição. Nesta ovelha as alterações detectadas pelos exames clínico e radiológico eram bem menos pronunciadas que nas outras três. Foi a única que não apresentou alteração apreciável à ausculta do coração e foi sacrificada por exanguinação em 28.8.90. À necropsia mostrou alterações arteriais de menor intensidade que aquelas dos casos anteriores. Os rins exibiam discretas estriações na cortical e medular. As válvulas cardíacas não mostravam alterações macroscópicas.

Histopatologia

Nas artérias, em todos os animais, foram observados graus variáveis de mineralização subintimal da média, tanto na aorta como nas artérias do tipo muscular. Em alguns pontos, principalmente no ovino nº 1, os depósitos de cálcio apareciam sob a forma pulverulenta, mergulhados em uma matriz hialina que se corou intensamente pelo azul alciano. Eventualmente áreas de metaplasia óssea e cartilaginosa puderam ser observadas. Acompanhando estas áreas de mineralização, havia uma acentuada proliferação da íntima, particularmente nas artérias do tipo muscular que, em algumas áreas, alcançava uma espessura de mais de 1/3 da espessura da média e conseqüente diminuição do lúmen (Fig. 2). Raramente foram observados macrófagos junto às áreas mi-

neralizadas. As lâminas elásticas perderam a sua ondulação e estavam fragmentadas e calcificadas em muitos pontos.

No miocárdio, particularmente nas ovelhas de nos. 1, 2 e 3 foram observadas, por vezes, áreas de destruição de fibras cardíacas com discreta deposição de cálcio e fibrose, acompanhadas por infiltração de macrófagos. Noutras áreas havia acentuada fibrose e mineralização muito discreta ou ausente. As coronárias mostravam mineralização da média e proliferação irregular da íntima. As deposições de cálcio, nestas artérias, particularmente no ovino nº 1, apresentavam-se sob a forma pulverulenta ou em placas. As válvulas mitral e sigmóide aórtica dos ovinos nos. 1, 2 e 3 exibiam acentuada calcificação e extensas áreas de metaplasia cartilaginosa e óssea (Fig. 3). Nestas últimas, ocorriam, eventualmente cavidades repletas de células adiposas, vasos sanguíneos e tecido mielóide.

As alterações renais mais importantes incluíam mineralização das artérias e arteríolas com proliferação da íntima, fibrose intersticial, proliferação mesangial e da cápsula de Bowman em alguns glomérulos e, eventualmente, esclerose glomerular, particularmente no ovino nº 1.

A glândula tireóide mostrava hiperplasia das células C ao redor e entre os folículos, particularmente nos ovinos 1, 2 e 3 (Fig. 4).

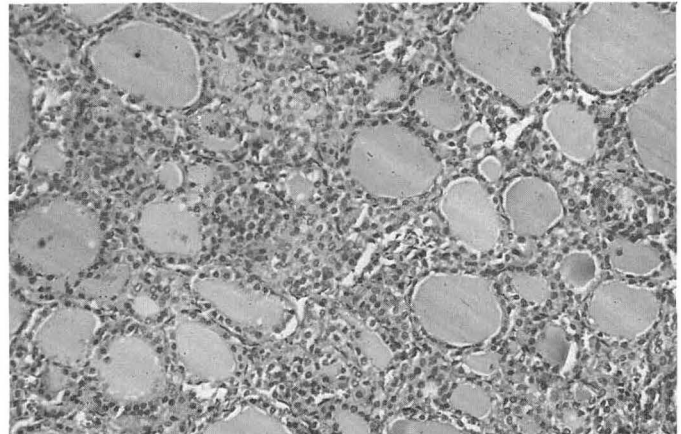
Os pulmões exibiam, nos ovinos nos. 1, 2 e 3, congestão e edema. No ovino nº 4 não foram encontradas lesões pulmonares.

Os ossos (úmero e costela) de três animais (1, 2, 3) mostravam espessamento das trabéculas e formação de osteões na epífise dos ossos longos ou na porção central da costela. A placa epifi-

Fig. 2. Coronária do ovino nº 1 mostrando calcificação da média e acentuada proliferação da íntima (→←). HE, obj. 2,5.

Fig. 3. Válvula mitral do ovino nº 1. Espessamento valvular com áreas de metaplasia cartilaginosa e óssea. Cavidades com tecido adiposo. HE, obj. 2,5.

Fig. 4. Hiperplasia de células C da tireóide (Ovino nº 2). HE, obj. 6,3.



sária aparecia selada, com ninhos de células cartilaginosas e a esponjosa primária era constituída de trabéculas espessas, confluentes, com retenção de centros condróides e, por vezes, formando osteôneos. Nos cortes transversais da porção média da metafise dos ossos longos e de costelas apareciam osteôneos com lacunas osteocíticas vazias e desorganização das lamelas intersticiais. Linhas basofílicas, irregulares, contendo células de núcleos eosinofílicos, eram vistas na porção média dos cortes transversais da metafise ou na forma de bandas circulares nos osteôneos aos canais de Havers ou afastadas deles. Essas linhas e bandas eram constituídas de uma matriz azul alciano positivo.

DISCUSSÃO

Os dados dos exames radiológicos, anatomo e histopatológicos efetuados nos quatro ovinos, mostraram que as alterações induzidas no curso da calcinose espontânea por *Nierembergia veitchii* sofreram alterações de reversibilidade de pequena intensidade no período de duração do experimento. Os exames radiológicos revelaram discreta diminuição da radiopacidade das carótidas e o exame histopatológico mostrou também uma aparente diminuição dos depósitos de cálcio, particularmente nas artérias, fato também verificado por Willers et al. (1965) na calcinose dos bovinos do Hawaii em animais controlados durante três anos, por Tokarnia & Döbereiner (1974) em bovinos em fase de recuperação da intoxicação espontânea por *Solanum malacoxylon* e por Hänichen & Hermanns (1990) em bovinos em recuperação da calcinose induzida espontaneamente por *Trisetum flavescens* e em coelhos experimentalmente intoxicados pela Vitamina D.

As áreas de metaplasia óssea e cartilaginosa, tanto nas artérias como nas válvulas cardíacas, não parecem ter sofrido qualquer tipo de regressão e sem dúvida foram as principais responsáveis pelas distorções das válvulas que culminaram com insuficiência cardíaca e edema agudo do pulmão nos ovinos 1, 2 e 3.

A acentuada proliferação da íntima observada nas artérias, principalmente nas do tipo muscular, não exibiu sinais de ter sofrido qualquer redução. Esta proliferação íntima nas coronárias e seus ramos com diminuição acentuada e persistente do lúmen deve ter também contribuído para a insuficiência cardíaca.

A ausência de lesões no interstício pulmonar, nos quatro casos, embora surpreendente, não indica necessariamente um sinal de regressão de lesões de calcificação pré-existentes, pois em alguns casos de calcinose induzida por *N. veitchii* as calcinose pulmonares podem estar ausentes.

Ao contrário do que foi observado por Hänichen & Hermanns (1990) em bovinos em recuperação da calcinose enzoótica, o espessamento de trabéculas com formação de osteôneos na epífise ou na esponjosa secundária dos ossos longos e nas trabéculas das costelas nos nossos casos, são sinais de osteopetrose e indicam a não regressão das lesões. Esta discrepância pode ser consequência do menor tempo de controle nos nossos casos em relação aos de Hänichen & Hermanns (1990). As linhas basofílicas observadas nos cortes corados pela hematoxilina-eosina

são idênticas às descritas por Riet-Correa et al. (1987) nos ossos de ovinos na fase ativa da calcinose produzida por *N. veitchii*.

Surpreendente é a persistência da hiperplasia das células C da tireóide, levando em consideração que as taxas de cálcio no sangue desce a níveis normais quando os animais são afastados das pastagens com *N. veitchii* ou quando se encerra o ciclo da planta no mês de fevereiro, como já foi demonstrado por Riet-Correa et al. (1987).

Sob o ponto de vista clínico os quatro ovinos mostraram uma acentuada melhora no estado geral e no peso corporal. A fertilidade parece não ter sido afetada, pois os animais adultos ao início do experimento (nos. 1 e 3) conceberam durante a fase ativa da enfermidade e pariram cordeiros saudáveis a termo. Conceberam novamente no período de monta seguinte. A ovelha nº 1, no segundo parto, pariu gêmeos que nasceram com extrema debilidade e morreram por inanição. Este fato é bastante comum no Rio Grande do Sul devido à pouca disponibilidade de forragem no inverno e não parece estar ligado ao quadro da calcinose. Apesar das evidências encontradas, o pequeno número de casos não permite uma apreciação conclusiva sobre a influência da intoxicação por *N. veitchii* sobre a fertilidade das ovelhas, pelo menos nas condições naturais em que se desenvolve a enfermidade.

O mau estado de nutrição observado nos animais durante o curso ativo da enfermidade, e descrito em todas as calcinose induzidas por plantas, não parece ser uma consequência das lesões nos diferentes órgãos, pois a persistência destas lesões como foi verificado neste trabalho, não impediu uma rápida recuperação do estado geral, logo após os animais terem sido retirados das pastagens com *N. veitchii*. Segundo Riet-Correa et al. (1987) o princípio tóxico da planta seria o 1,25 (OH)₂D₃ ou substância de ação similar. Assim o mau estado de nutrição pode ser consequência da ação direta do 1,25(OH)₂D₃, contido em *N. veitchii*, sobre o metabolismo geral, pois células de diversos órgãos possuem receptores para este metabólito da vitamina D (Pike 1985).

A morte espontânea de três ovelhas que mostraram sinais clínicos de grave insuficiência valvular e a constatação de que não foram encontrados sinais de regressão das lesões valvulares nem das proliferações da íntima, em um período de até 17 meses após o início do experimento, sugere que animais com calcinose induzida por *Nierembergia veitchii* e com sinais de insuficiência cardíaca devem ser considerados como de alto risco e deveriam ser destinados ao abate tão logo o estado geral o permitisse; assim seriam reduzidas, pelo menos em parte, as perdas econômicas.

A alta mortalidade verificada nos 4 ovinos controlados não pode ser extrapolada para a realidade da mortalidade nos rebanhos atingidos, pois não foi feito um controle do restante dos animais enfermos na propriedade.

Agradecimentos.- Os autores agradecem ao Prof. Franklin Riet-Correa pelos dados referentes aos surtos de calcinose nos municípios da área de influência do Laboratório de Diagnóstico da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal de Pelotas, assim como pelas sugestões apresentadas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Barros S.S. & Santiago C. 1968. Calcificação sistêmica enzoótica em ovinos. An. VII Conf. Anual Soc. Vet. Rio Grande do Sul, Porto Alegre, p. 1.
- Barros S.S., Pohlens J. & Santiago C. 1970. Zur Kalzinose beim Schaf. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 77:321-356.
- Bressan A.C. 1977. Contribuição para o estudo radiológico das lesões arteriais e cardíacas em ovinos com calcinose, no Estado do Rio Grande do Sul. Tese Mestr., Univ. Fed. Sta Maria, Santa Maria, Rio Grande do Sul.
- Hänichen T. & Hermanns W. 1990. Untersuchungen zur Frage der Rückbildung von Gewebsverkalkungen bei enzootischer Kalzinose des Rindes und bei experimenteller Hypervitaminose D. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 97:441-508.
- Pike J.W. 1985. Intracellular receptor mediate the biologic action of 1,25-dihydroxy vitamin D₃. Nutr. Rev. 43:161-168.
- Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L., Petiz C.A. & Scarsi R. 1980. Reprodução experimental de calcinose enzoótica em ovinos mediante a administração de *Nierembergia veitchii*. An. XIII Congr. Bras. Med. Vet., Fortaleza, Ceará, p. 105.
- Riet-Correa F., Schild A.L., Méndez M.C., Wasserman R. & Krook L. 1987. Enzootic calcinosis in sheep caused by the ingestion of *Nierembergia veitchii*. Pesq. Vet. Bras. 7:85-95.
- Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1974. "Espichamento", intoxicação de bovinos por *Solanum malacoxylon*, no Pantanal de Mato Grosso. II. Estudos complementares. Pesq. Vet. Bras. 9:53-62.
- Willers E.H., Lynd F.J., Weight L.A. & Miyhara A.Y. 1965. Experimental studies of bovine arteriosclerosis in Hawaii. Am. J. Vet. Res. 26:1350-1355.

POTENCIAL ABORTIVO E INFERTILIZANTE DE PLANTAS BRASILEIRAS CONTAMINANTES OCASIONAIS DE PASTAGENS DE BOVINOS E OUTROS HERBÍVOROS DE INTERESSE ECONÔMICO¹

AUGUSTO LANGELOH², FRANCISCO MAIDANA-LEGUIZAMÓN³ e PAULO DALSENTER³

ABSTRACT.- Langeloh A., Maidana-Leguízamón F. & Dalsenter P. 1992. [Abortive and infertile potential of Brazilian plants which casually contaminate pasture of cattle and other grazing animals of economical interest.] Potencial abortivo e infertilizante de plantas brasileiras contaminantes ocasionais de pastagens de bovinos e outros herbívoros de interesse econômico. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 12(1/2):11-18. Dep. Farmacologia, Inst. Biociências, UFRGS. – Rua Prof. Sarmento Leite 500/202, Porto Alegre, RS 90050-170, Brazil.

Aqueous and hydroalcoholic extracts of *Ateleia glazioviana* Baill. leaves, of *Tetrapterys multiglandulosa* Adr. Juss. aerial parts, of *Dimorphandra mollis* Benth. pods, and of *Enterolobium contortisiliquum* (Vell.) Morong. fruits were studied for their potential abortive and/or infertile activity on pregnant albino rats. These plants are among those which farmers suspect to induce abortion in cattle. Extracts were prepared from the dried (at room temperature) finely chopped plant material and given to rats daily, from the first until the last day of pregnancy, *per os*, at doses of the dried plant material equivalent to the administration of 10 g.kg⁻¹ (aqueous extract) or 2 g.kg⁻¹ (hydroalcoholic extract in proportion of 2:1). *A. glazioviana* leaves, in aqueous extract, induced 100% embryonic mortality and resorption (no rats were born, no pregnant rats came to labour); two treated rats died before the 22nd pregnancy day. At necropsies the fetus were amorphous hemorrhagic masses in decomposition undergoing resorption. *T. multiglandulosa* aqueous extract induced resorption (9 out of 42 embryos), stillbirth (26 out of 33 fetuses), perinatal death (7 rats born alive died 72 h or less after birth) and reduction of natality rate to 21%. Similar findings were obtained with the hydroalcoholic extract. *D. mollis* hydroalcoholic extract reduced the number of embryonic implants and consequently the number of offspring, but did not affect the other reproductive parameters. *E. contortisiliquum* hydroalcoholic extract was less toxic: resorption occurred in 3 out of 71 embryos, and stillbirth in 2 out of 68 fetuses. Other reproductive parameters were not significantly affected. All extracts reduced the rats weight. The aqueous extract of *A. glazioviana* was the most potent reducing the weight by 27.1% in relation to the 1st day of pregnancy. It is concluded that leaves from *A. glazioviana* and aerial parts of *T. multiglandulosa* contain active substances which are able to affect reproductive parameters of pregnant rats in accordance with farmers' suspicions, and also cause a toxic systemic effect. The pods of *D. mollis* and fruits of *E. contortisiliquum*, in spite of reducing the ponderal development during pregnancy, induced only a small interference on reproductive parameters.

INDEX TERMS: Abortive plants, toxic plants, *Ateleia glazioviana*, *Dimorphandra mollis*, *Enterolobium contortisiliquum*, *Tetrapterys multiglandulosa*.

SINOPSE.- Avaliaram-se a atividade abortiva e infertilizante e o desenvolvimento ponderal de ratas gestantes tratadas com extratos aquosos e hidroalcoólicos das folhas de *Ateleia glazioviana* Baill. (timbó de palmeira), das partes aéreas de *Tetrapterys multiglandulosa* Adr. Juss. (cipó-ruão, cipó-preto ou cipó-vermelho) e dos frutos de *Dimorphandra mollis* Benth. (faveira) e *Enterolobium contortisiliquum* (Vell.) Morong. (timbaúva, orelha de macaco ou tamboril da mata) sobre as quais recaí a suspeita de causar aborto em bovinos. Os extratos foram preparados a frio, pelo

acréscimo de 1 l do solvente a 100 g do material vegetal, seco a temperatura ambiente e moído, com agitação vigorosa por 5 min. no caso do aquoso e maceração de 72 h no hidroalcoólico (proporção 2:1) seguido de concentração até 100 ml a 55°C e baixa pressão. As ratas foram tratadas por via oral, desde o primeiro dia até o último dia de gestação (22º dia em média) com: a) o extrato aquoso na dose equivalente à administração de 10 g.kg⁻¹ do material vegetal (folha, planta total ou fruto) ou b) o extrato hidroalcoólico (2:1) na base equivalente à administração de 2 g.kg⁻¹ do material vegetal.

Os resultados mostraram que: a) os extratos aquosos de *A. glazioviana* e *T. multiglandulosa* reduziram acentuadamente os parâmetros reprodutivos das ratas tratadas. Nenhuma das ratas tratadas com *A. glazioviana* chegou ao parto sendo que duas morreram antes do 22º dia (taxa de parto e taxa de natalidade nulas). À necrópsia os fetos revelaram-se como massas amorfas, hemorrágicas, em processo de decomposição/reabsorção; b) as

¹ Aceito para publicação em 2 de setembro de 1991.

Resultados preliminares foram apresentados no VI Congresso Brasileiro de Toxicologia (21-26 out. 1989/São Paulo, SP), no XVIII Encontro Anual de Ciências Fisiológicas (23-25 nov. 1989/Porto Alegre, RS) e na V Reunião Anual da FESBE (24-28 ago. 1990/Caxambú, MG).

² Depto Farmacologia, Inst. Biociências, UFRGS, R. Prof. Sarmento Leite 500/202, Porto Alegre, RS 90049; bolsista do CNPq (306209.89.6).

³ Bolsistas do CNPq, alunos do CPG-Medicina Veterinária da UFRGS.

ratas tratadas com o extrato aquoso de *T. multiglandulosa* apresentaram taxa de natalidade de 21% ($p < 0,05$ em relação ao controle). Nove de 42 embriões foram reabsorvidos, a maioria dos filhotes nasceram mortos (26/33) e os demais (7/33) morreram em até 72 h após o parto; c) os extratos aquosos de *D. mollis* e *E. contortisiliquum* não alteraram os parâmetros reprodutivos em relação aos animais controle; d) os extratos hidroalcoólicos de *D. mollis* e de *T. multiglandulosa* reduziram, discreta mas significativamente ($p < 0,05$) o número médio de filhotes nascidos. O de *T. multiglandulosa* provocou, ainda, 5/85 natimortos e 3/80 mortes perinatais. Os demais parâmetros reprodutivos não foram afetados significativamente; e) as ratas tratadas com o extrato hidroalcoólico de *E. contortisiliquum* apresentaram 3 reabsorções dos 71 implantes, 2 natimortos dentre 68 filhotes nascidos mas, sem afetar significativamente os parâmetros reprodutivos e, afinal, f) o desenvolvimento ponderal das ratas no período de gestação foi menor, em todo os grupos tratados com extratos, independente da natureza aquosa ou hidroalcoólica, quando comparado com o desenvolvimento observado nas respectivas ratas controle. O efeito mais acentuado foi verificado nas ratas tratadas com o extrato aquoso de *A. glazioviana*, as quais perderam 27,1% da massa corporal que tinham no início da gestação.

Conclui-se que: a) nas folhas de *A. glazioviana* e nas partes aéreas de *T. multiglandulosa* há substâncias ativas capazes de afetar intensamente a performance reprodutiva de ratas mas, de forma inespecífica pois que o desenvolvimento ponderal dos animais também foi comprometido; b) nos frutos de *D. mollis* e *E. contortisiliquum* as substâncias ativas presentes e extraídas com água e solvente hidroalcoólico nas doses empregadas só afetam discretamente a performance reprodutiva, embora comprometem o desenvolvimento ponderal das ratas em gestação e c) ressalvadas as diferenças nas espécies envolvidas, os resultados indicam a procedência das suspeitas de ação abortiva e/ou infertilizante de *A. glazioviana* e *T. multiglandulosa* levantadas por criadores de bovinos, mas não confirmam as suspeitas sobre *D. mollis* e *E. contortisiliquum*.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas abortivas, plantas tóxicas, *Ateleia glazioviana*, *Dimorphandra mollis*, *Enterolobium contortisiliquum*, *Tetrapteryx multiglandulosa*.

INTRODUÇÃO

Inúmeras plantas recebem dos criadores o rótulo de serem abortivas para bovinos e ovinos faltando, entretanto, os necessários dados objetivos e experimentais que comprovem ou não esta suposição (Tokarnia et al. 1960, Tokarnia & Döbereiner 1967, Tokarnia et al. 1989). Os herbívoros estão, de fato, sujeitos à ingestão de forragens que eventualmente contêm ou que podem estar contaminadas com outros vegetais ou parte de vegetais (é o caso das favas) e estes por sua vez conterem substâncias ativas capazes de reduzir a fertilidade, com ou sem a ocorrência de aborto. Estas substâncias (e as plantas que as contêm) adquirem particular importância porque a infertilidade ou subfertilidade que provocam acabam também sendo atribuídos a outras causas (e.g. carência mineral, má qualidade genética, doenças infecciosas).

Entre as plantas incluídas no grupo suspeito estão as folhas de *Ateleia glazioviana* Baill., popularmente conhecida por "timbó de palmeira" (Rohe & Dutra 1968, González-Ortega & Schenkel 1987); os frutos de *Dimor-*

phandra mollis Benth., "faveira" (Tokarnia & Döbereiner 1967), e os de *Enterolobium contortisiliquum* (Vell.) Morong., "timbaúva, orelha de macaco ou tamboril" (Tokarnia et al. 1960, Marques et al. 1974), todas da família *Leguminosae* e, ainda, as partes aéreas de *Tetrapteryx multiglandulosa* Adr. Juss.⁴, cipó-ruão, cipó-preto ou cipó-vermelho, da família *Malpighiaceae* (Tokarnia et al. 1989).

Este trabalho mostra o efeito dos extratos aquosos e hidroalcoólicos dessas plantas sobre parâmetros reprodutivos de ratas tratadas durante a gestação.

MATERIAL E MÉTODOS

Plantas utilizadas

De *Ateleia glazioviana* Baill. foram utilizadas as folhas colhidas em Palmeira das Missões, RS (amostras herborizadas no Departamento de Botânica da UFRGS (Voucher nº ICN 62776). De *Dimorphandra mollis* Benth. e de *Enterolobium contortisiliquum* (Vell.) Morong. foram utilizados os frutos colhidos pelo Prof. Carlos H. Tokarnia (UFRRJ, Km 47) de espécimes adultos localizados em Ribeirão Preto, SP. De *Tetrapteryx multiglandulosa* Adr. Juss. foram usadas as partes aéreas, colhidas em Lorena, São Paulo, pelo Prof. Tokarnia⁴. Amostras das tres últimas espécies vegetais encontram-se herborizadas na UFRRJ (Voucher nº DÖB/TOK 80,68 e 1846/47). Os vegetais utilizados foram empregados após secagem ao ar (sem calor) à sombra e moagem em moinho.

Preparação dos extratos

O extrato hidroalcoólico foi preparado por maceração de 100 g do material vegetal com 334 ml de etanol e 666 ml de água destilada durante 48 a 72 horas, com agitação ocasional. O extrato foi filtrado e concentrado em evaporador rotatório a vácuo e a menos de 60°C, ajustando-se o volume final para 100 ml. Cada ml veiculava portanto o extrato de 1 g do material vegetal extraído.

O extrato aquoso foi preparado pelo acréscimo de 1 l de água destilada a 100 g do material vegetal, agitado em liquidificador por 5 min e a seguir filtrado, concentrado em evaporador rotatório a vácuo e a menos de 60 ° até 100 ml.

Os extratos foram armazenados congelados. Aliquotas suficientes para dois ou tres dias de tratamento foram descongeladas e conservadas sob refrigeração.

Administração e doses

Os extratos aquosos foram administrados às ratas por via oral com auxílio de sonda gástrica, diariamente, desde o primeiro até o último dia de gestação, nas doses de 10 ml.kg⁻¹ (veiculando o extrato de 10 g de planta por kg). Os extratos hidroalcoólicos foram administrados da mesma forma mas, na dose de 2 ml.kg⁻¹ (veiculando o extrato de 2 g de planta por kg) exceto o extrato hidroalcoólico de *T. multiglandulosa*, administrado na dose de 10 ml.kg⁻¹.

⁴ Nas comunicações e nos resumos dos Encontros Científicos onde foram apresentados resultados preliminares, a planta *T. multiglandulosa* foi denominada de *T. renidens*. Ficou constatado, após uma análise botânica mais acurada, que a denominação correta da amostra utilizada é efetivamente *Tetrapteryx multiglandulosa* Adr. Juss. segundo o botânico Dr. William R. Anderson do herbário da Universidade de Michigan, conforme nota em Tokarnia et al. 1989.

Animais e procedimentos

Foram utilizadas 66 ratas Wistar adultas, virgens, de 120 a 150 dias de idade e ratos Wistar criados e mantidos no biotério do Departamento de Farmacologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, alimentados com ração comercial formulada para roedores (Moinhos Germani, PA/RS) e água "ad libitum", acasalados na proporção de 5 fêmeas : 2 machos. Diariamente as ratas foram examinadas para detecção de cópula através de constatação de "plug" vaginal ou pela presença de espermatozoides no esfregaço vaginal. Neste dia (considerado o primeiro dia de gestação) as ratas foram pesadas, separadas para gaiolas (coletivas) de gestação e passaram a ser tratadas diariamente conforme o grupo experimental a que foram designadas por sorteio. No sétimo dia de gestação as ratas foram submetidas a laparotomia (sob anestesia com éter etílico e pré-medicação com atropina) para contagem do número de implantes. No 19º dia de gestação as ratas foram colocadas em gaiolas individuais para controle do parto.

Parâmetros avaliados

a) número de implantes no sétimo dia de gestação; b) número de fêmeas que terminam a gestação; c) número de filhotes nascidos (vivos e mortos); d) número de reabsorções (ou abortos); e) número de filhotes com malformações macroscópicas externas; f) número de filhotes que morrem dentro de 72 h após o nascimento e e) desenvolvimento ponderal da gestante.

Foram calculadas as seguintes taxas reprodutivas:

a) taxa de prenhez = (número de fêmeas com fetos no sétimo dia de gestação/número de fêmeas com espermatozoides no esfregaço vaginal) x 100;

b) taxa de parto = (número de fêmeas que parem filhotes aos 21-23 dias / número de fêmeas com fetos no sétimo dia de gestação) x 100;

c) taxa de natalidade = (número de filhotes nascidos vivos / número total de filhotes nascidos (vivos + mortos)) x 100;

d) taxa de teratogenia = (número de filhotes com deformações macroscópicas externas / número total de filhotes nascidos) x 100;

Estatística

As diferenças observadas entre as médias dos diversos grupos foram submetidas ao teste t de Student para avaliação de significância. Para avaliar a significância das diferenças entre as taxas reprodutivas, foi utilizado o teste exato de Fischer (Snedecor & Cochran 1967). Adotou-se como estatisticamente significativo o nível de 5%.

RESULTADOS

Os extratos aquoso (EA) e hidroalcoólico (EHA) das plantas estudadas (*Ateleia glazioviana*, *Dimorphandra mollis*, *Enterolobium contortisiliquum* e *Tetrapteryx multiglandulosa*) apresentaram efeitos variados sobre a gestação e a fertilidade de ratas (Quadros 1 e 2). Num extremo os EA de *A. glazioviana* e *T. multiglandulosa* apresentaram os efeitos mais acentuados sobre os parâmetros reprodutivos (Quadro 1) e o desenvolvimento ponderal das gestantes (Quadro 2), no outro o de *D. mollis* praticamente não apresentou efeito. O de *E. contortisiliquum* apresentou efeito intermediário.

Extratos aquosos

Ateleia glazioviana. O EA de *A. glazioviana* administrado por via oral (p.o.) na dose equivalente a administra-

Quadro 1. Efeito de extratos aquosos e hidroalcoólicos de folhas de *Ateleia glazioviana*, favas de *Dimorphandra mollis*, frutos de *Enterolobium contortisiliquum* e partes aéreas de *Tetrapteryx multiglandulosa* sobre parâmetros reprodutivos de ratas^a

Tratamentos	N ^b	Partos	Nº de implantes	Média de implantes	Nº total de filhotes	Média de filhotes nascidos(e)	Rc	Nd	MP ^c	T a x a s		Porcentagem	
										Prenhez	Parto	Teratogenia	Natalidade
A) Extratos aquosos													
Controle-EA	7	7	77	11,0	75	10,7	2	0	0	100	100	0	100
<i>A. glazioviana</i>	4	0	34	8,5	00	0	34	0	0	100	0	-	0
<i>D. mollis</i>	5	5	51	10,2	51	10,2	0	0	0	100	100	0	100
<i>E. contortisiliquum</i>	5	5	54	10,8	53	10,6	1	0	0	100	100	0	100
<i>T. multiglandulosa</i>	4	3 ^f	42	10,5	33	8,3	9	26	7	100	75 ^g	0	21 ^h
B) Extratos hidroalcoólicos													
Controle-EHA	9	9	89	9,9	89	9,9	0	0	0	100	100	0	100
<i>A. glazioviana</i>	7	7	67	9,6	65	9,3	2	0	0	100	100	0	100
<i>D. mollis</i>	7	7	54	7,7	53	7,5	1	0	0	100	100	0	100
<i>E. contortisiliquum</i>	7	7	71	10,1	68	9,7	3	2	0	100	100	0	97
<i>T. multiglandulosa</i>	11	11	n.d. ⁱ	n.d.	85	7,7	n.d.	5	3	100	100	0	94

^a As fêmeas foram tratadas *per os*, diariamente, desde o primeiro dia de gestação até o parto. Os extratos aquosos foram administrados em dose equivalente à ingestão de 10 g.kg⁻¹ do material vegetal seco à temperatura ambiente, enquanto os hidroalcoólicos foram administrados em dose equivalente a 2 g.kg⁻¹, com exceção de *T. multiglandulosa* empregada na dose de 10 g.kg⁻¹. Os animais controle foram tratados com água (controle-EA) ou mistura hidroalcoólica (controle-EHA, na proporção 2 partes água : 1 etanol).

^b Número de ratas tratadas;

^c Reabsorções (ou abortos) avaliados pela diferença entre o número de implantes e o número de filhotes efetivamente nascido;

^d Natimortos;

^e Morte perinatal (até 72 horas do nascimento);

^f Estão incluídos os natimortos;

^g Uma das fêmeas grávidas morreu no 19º dia de gestação, com 8 fetos;

^h p<0,05 (Teste exato de Fischer);

ⁱ Não determinado.

Quadro 2. Efeito de extratos aquosos e hidroalcoólicos de folhas de *Ateleia glazioviana*, favas de *Dimorphandra mollis*, frutos de *Enterolobium contortisiliquum* e partes aéreas de *Tetrapterys multiglandulosa* sobre a massa ponderal das gestantes, a média de implantes e o de filhotes nascidos vivos^a

Tratamentos	N ^b	Massa das ratas gestantes (g)		Aumento de massa no período		Média do número de	
		1º dia	22º dia	(g)	(%)	Implantes	Filhotes vivos
A) Extratos aquosos							
Controle-EA	7	213,6 ± 10,7	297,2 ± 12,2	84,3 ± 5,2	39,8 ± 3,0	11,0 ± 0,7	10,7 ± 0,7
A. glazioviana	4	212,0 ± 13,0	153,5 ± 6,5	negativo	-27,1** ± 7,5	8,5 ns ^c	zero
D. mollis	5	178,2 ± 5,7	240,8 ± 6,2	62,6** ± 1,9	35,3 ± 1,5	10,2 ± 1,1	10,2 ± 1,1
E. contortisiliquum	5	186,0 ± 4,1	244,6 ± 2,5	58,6** ± 1,9	31,7* ± 1,7	10,8 ± 0,4	10,6 ± 0,4
T. multiglandulosa	4	193,7 ± 4,1	228,3 ± 16,7	34,7** ± 13,0	17,7* ± 6,6	10,5 ± 0,5	1,8** ± 0,9
B) Extratos hidroalcoólicos							
Controle-EHA	9	192,8 ± 4,3	271,2 ± 5,7	78,4 ± 3,4	40,8 ± 1,9	9,9 ± 0,5	9,9 ± 0,5
A. glazioviana	7	190,3 ± 7,3	233,0 ± 7,4	42,7** ± 1,2	22,6** ± 1,0	9,6 ± 0,4	9,3 ± 0,5
D. mollis	7	182,4 ± 6,4	220,7 ± 7,0	38,3** ± 4,2	21,2** ± 2,5	7,7* ± 0,8	7,6* ± 0,9
E. contortisiliquum	7	202,3 ± 4,1	251,1 ± 2,7	50,3** ± 1,8	24,3** ± 1,2	10,1 ± 0,5	9,4 ± 0,4
T. multiglandulosa	11	202,0 ± 4,7	268,6 ± 6,9	66,7* ± 3,7	33,0** ± 1,7	n.d. ^d	7,3 ± 0,7

^a As fêmeas foram tratadas *per os*, diariamente, desde o primeiro dia de gestação até o parto. Os extratos aquosos (EA) foram administrados em dose equivalente a ingestão de 10 g.kg⁻¹ do material vegetal seco a temperatura ambiente, enquanto os hidroalcoólicos foram administrados em dose equivalente a 2 g.kg⁻¹, com exceção de *T. multiglandulosa* empregada na dose de 10 g.kg⁻¹. Os animais controle foram tratados com água (controle-EA) ou mistura hidroalcoólica (controle-EHA, na proporção 2 partes água : 1 etanol). São apresentadas as médias ± erro padrão da média.

^b número de ratas tratadas;

^c Não significativo (p > 0,05);

^d Não determinado.

* p < 0,05 quando comparado com o respectivo grupo controle;

** p < 0,01 quando comparado com o respectivo grupo controle.

ção de 10 g.kg⁻¹ de folhas secas impediu totalmente a reprodução das ratas: reduziu o número de implantes, anulou o número de filhotes nascidos conferindo taxa de parto e taxa de natalidade nulas (Quadro 1A). A média do número de implantes por rata, embora diminuído em comparação com o controle, não foi reduzida significativamente (p > 0,05, Quadro 2A). Os 34 implantes contatados no sétimo dia de gestação foram perdidos (reabsorvidos ou abortados), uma vez que nenhum filhote nasceu ao término da gestação. Das quatro ratas submetidas ao tratamento com EA de *A. glazioviana* apenas duas sobreviveram o período de 23 dias, que foi o tempo médio de duração da gestação. As sobreviventes foram sacrificadas no 24º dia. O exame do útero nessas quatro ratas revelou sítios de implantação hemorrágicos. Os fetos e seus envoltórios estavam irreconhecíveis ao exame visual macroscópico, revelando-se como massas amorfas, hemorrágicas e de consistência pastosa. Durante o período de gestação as ratas perderam 27% da massa corporal que tinham no início da gestação (Quadro 2A). Esta perda de massa se manifestou de modo mais intenso a partir do procedimento cirúrgico realizado para contagem do número de implantes realizado no 7º dia de gestação. Este efeito não foi observado nas ratas dos grupos controle. Não foram observadas interferências no tempo de recuperação pós-anestésica, no processo de cicatrização e na incidência de infecções. A medida em que a perda de massa se acentuava, as ratas diminuíam sua atividade motora espontânea. Mesmo quando retiradas de suas gaiolas tendiam a imobilidade, sem manifestar seu natural comportamento exploratório.

Dimorphandra mollis. O EA dos frutos de *D. mollis* na dose equivalente a administração de 10 g.kg⁻¹ da fava

seca e moída, p.o., não afetou a reprodução nas ratas: os parâmetros reprodutivos, número médio de implantes no sétimo dia de gestação e número médio de filhotes nascidos foram comparáveis aos do grupo controle (p > 0,05; Quadros 1A e 2A). Não foram observados natimortos, morte perinatal e nem malformações. As gestantes deste grupo experimental apresentaram menor ganho de massa corporal durante a gestação: 62,6 g contra 84,3 g do grupo controle-EA (p < 0,01). A diferença contudo deixa de ter significado quando se calcula o aumento de massa percentual indicando que a diferença pode ser devida à menor massa corporal inicial dessas fêmeas (Quadro 2A).

Enterolobium contortisiliquum. O EA dos frutos de *E. contortisiliquum* (na dose equivalente a administração de 10 g.kg⁻¹ da fava seca, p.o.) não afetou significativamente (p > 0,05) os parâmetros reprodutivos das ratas tratadas: as médias dos números de implantes e de filhotes foram comparáveis às obtidas nos animais controle. Não foram observados natimortos, morte perinatal e nem malformações (Quadro 1A). Este extrato reduziu significativamente o desenvolvimento ponderal das ratas gestantes tanto em valor absoluto (p < 0,01) como quando se calculou o aumento de massa percentual em relação ao primeiro dia de prenhez (Quadro 2A).

Tetrapterys multiglandulosa. O EA das partes aéreas de *T. multiglandulosa* (10 g.kg⁻¹ p.o.) não afetou a média de implantes por rata tratada, mas reduziu a média de filhotes nascidos (Quadro 1A): dos 42 implantes resultaram apenas 33 filhotes. Nove devem ter sido reabsorvidos (ou abortados), 26 filhotes nasceram mortos (ou morreram logo após o parto) conferindo uma taxa de natalidade de 21%, significativamente menor que a do controle e as dos demais grupos experimentais (p < 0,01, teste exato de

Fischer). Não foi encontrado leite nos estômagos desses filhotes revelando que não chegaram a mamar. Sete nasceram vivos, mamaram mas morreram dentro das primeiras 72 horas (Quadro 1A). Os fetos nascidos foram visivelmente menores do que os nascidos de ratas normais (Controle-EA), muito embora não apresentassem sinais visíveis, externamente, de malformações, interpretado como ausência de efeito teratogênico. Uma das quatro ratas deste grupo experimental, com oito fetos, morreu antes do final da gestação resultando uma taxa de parto de 75% (Quadro 1A). As gestantes deste grupo experimental apresentaram um desenvolvimento ponderal absoluto e relativo significativamente menor ($p < 0,01$) do que o das ratas controle-EA (Quadro 2A).

Extratos hidroalcoólicos

Ateleia glazioviana. Administrado por via oral numa dose equivalente a 2 g.kg⁻¹ da planta seca, este extrato não alterou os parâmetros reprodutivos de ratas: não houve redução na média de implantes por rata prenhe nem no número médio de filhotes nascidos em comparação com o grupo controle-EHA (Quadro 1B). Foram detectadas duas reabsorções mas nenhum natimorto ou morte perinatal. As ratas tratadas com o EHA de *A. glazioviana* apresentaram desenvolvimento ponderal significativamente menor ($p < 0,01$) do que as do grupo controle (Quadro 2B). Entretanto este efeito foi consideravelmente menor do que o observado nas ratas tratadas com o extrato aquoso desta planta.

Dimorphandra mollis. As ratas tratadas p.o. com o EHA das favas secas e moídas de *D. mollis* na dose de 2 g.kg⁻¹ apresentaram número médio de implantes e, em consequência, número médio de filhotes nascidos significativamente menor ($p < 0,05$) do que os apresentados pelas ratas do grupo controle-EHA (Quadros 1B e 2B). Detectou-se apenas uma reabsorção, nenhum natimorto ou morte perinatal (Quadro 1B). As taxas reprodutivas não foram afetadas apesar da redução da "fertilidade" (Quadro 1B). As ratas, durante o período de gestação, cresceram significativamente menos que as ratas controle ($p < 0,01$) tanto no aumento absoluto como no relativo (Quadro 2B).

Enterolobium contortisiliquum. O EHA das favas de *E. contortisiliquum* na dose equivalente a administração de 2 g.kg⁻¹ da fava seca e moída por via oral, não teve efeito significativo sobre a média de implantes ou a de filhotes nascidos das ratas tratadas (Quadro 1B). Ocorreram 3 reabsorções. Dois dos filhotes nasceram mortos, reduzindo para 97% a taxa de natalidade, diferença esta estatisticamente não significativa ($p > 0,05$; Quadro 1B). Não foi observada morte perinatal neste grupo. O desenvolvimento ponderal das ratas gestantes foi reduzido significativamente ($p < 0,05$) em comparação com as não tratadas: enquanto as ratas controle aumentaram a massa corporal em 40,8% durante a gestação, as tratadas com EHA de *E. contortisiliquum* ganharam apenas 24,3% (Quadro 2). Isto indica que a massa média dos fi-

lhotes nascidos de ratas tratadas com este extrato foi menor do que o dos nascidos de ratas controle, mas este parâmetro não foi medido.

Tetrapteryx multiglandulosa. O extrato hidroalcoólico de *T. multiglandulosa* na dose equivalente a administração de 10 g.kg⁻¹ de partes aéreas da planta seca, p.o., provocou uma redução significativa ($p < 0,05$) na média de filhotes nascidos (Quadros 1B e 2B). Foram observados 5 natimortos e três filhotes morreram dentro de 72 horas após o nascimento (Quadro 1B). A taxa de natalidade diminuiu, mas não significativamente para 94% ($p > 0,05$). O desenvolvimento ponderal das fêmeas gestantes foi menor do que o observado nos animais controle-EHA ($p < 0,05$; Quadro 2B).

DISCUSSÃO

O presente estudo demonstra que os extratos aquosos de *Ateleia glazioviana* e *Tetrapteryx multiglandulosa* administrados em dose equivalente a 10 g.kg⁻¹ da planta seca e moída, por via oral, foram os que mais intensamente afetaram os parâmetros reprodutivos das ratas gestantes e reduziram seu desenvolvimento ponderal durante a gestação. Os extratos aquosos de *Dimorphandra mollis* e *Enterolobium contortisiliquum* na dose 10 g.kg⁻¹, e os extratos hidroalcoólicos de *A. glazioviana*, *D. mollis*, *E. contortisiliquum* e *T. multiglandulosa* na dose de 2 g.kg⁻¹, tiveram um efeito mais discreto ou nulo sobre os parâmetros reprodutivos mas, também reduziram o desenvolvimento ponderal das gestantes.

Ateleia glazioviana

O efeito de *A. glazioviana* foi no sentido de reduzir a reprodução das ratas, entretanto o efeito do extrato hidroalcoólico (EHA) não foi o mesmo que o observado com o extrato aquoso (EA). A causa pode estar relacionada com as diferentes doses administradas: a do EA foi 5 vezes maior do que a do EHA. A "infertilidade" provocada por esta planta não foi um efeito específico. Ao contrário, os abortos e/ou reabsorções observadas podem ter sido consequência de um efeito tóxico sistêmico. A indicação da toxicidade do extrato foi evidenciada pela morte de 2 ratas antes do final do período normal de gestação e pela acentuada perda de peso corporal nas ratas. Este foi, provavelmente, o motivo para ocorrer a interrupção da gestação. Na necropsia não foram encontrados os fetos cujos embriões estavam implantados no útero, conforme se constatou por ocasião da laparotomia exploratória realizada no 7º dia de gestação. A não realização de exames anátomo e histo-patológico, excluídos dos objetivos desse estudo, impediram a constatação de eventuais outras alterações produzidas pelo tratamento. A ação tóxica de *A. glazioviana* foi relatada por criadores de bovinos, incluindo relatos de efeito abortivo nas vacas em gestação (Röhe & Dutra 1968). Também foi demonstrada uma ação ictiotóxica (González-Ortega & Schenkel 1987). O método de administração de *A. glazioviana* ou de seus extratos nestes dois casos foram distintos dos uti-

lizados no presente trabalho: enquanto as ratas foram tratadas "cronicamente", *per os*, os peixes foram colocados em aquários contendo uma concentração fixa, pré-estabelecida, e observados por 24 horas. Os bovinos tem acesso à planta como contaminante natural de sua dieta e a ingerem cronicamente em quantidades desconhecidas (Röhe & Dutra 1968). Os extratos aquosos e hidroalcoólicos de *A. glazioviana* contém como constituintes principais flavonóides e aminoácidos (Gonzales Ortega 1985, Gonzales Ortega & Schenkel 1986). O grupo dos flavonóides contém representantes com atividade hormonal estrogênica característica, e.g. genisteína, formononetina e daidzeína, presentes nas plantas com efeito abortivo (Beck 1964, Kallela 1973, Pinto-Leon 1983). Entre os flavonóides isolados de *A. glazioviana* e identificados citam-se rutina, afromorsina e 5-metoxi-afromorsina (Gonzalez Ortega 1985). Outras isoflavonas foram isoladas das folhas de *A. glazioviana* mas sua estrutura não foi determinada. A rutina foi o flavonóide mais abundante, com rendimento de 2,3% (Gonzalez Ortega 1985). A afromorsina é um flavonóide que tem uma atividade estrogênica fraca se comparada ao estradiol (Beck 1964). O efeito abortivo verificado com *A. glazioviana* no presente trabalho poderia ser atribuído (a) à afromorsina, (b) a uma ação sinérgica desta substância com outro(s) constituinte(s) do extrato ou (c) a uma consequência do efeito tóxico geral, independente mesmo de uma ação estrogênica. A última hipótese parece mais provável pelo fato de que não foi observada a presença de células queratinizadas no esfregaço vaginal das ratas. Esta presença constituiria uma evidência de hiperestrogenismo nestes animais (Long & Evans 1922, Kallela 1973). Além disso, todas as ratas estavam prenhes no 7º dia de gestação, apesar do tratamento diário oral com os extratos desde o 1º dia de gestação. Ratas tratadas com fitoestrógenos ou com benzoato de estradiol IP na dose de 50µg.kg⁻¹ nos três primeiros dias de gestação não apresentam implantes ou fetos na laparotomia realizada no 7º dia de gestação e, no esfregaço vaginal, revelam células queratinizadas características da fase de estro (Pinto-Leon 1983). Por outro lado a concentração de afromorsina nas partes aéreas de *A. glazioviana* é baixa (González-Ortega 1985) além de ter atividade estrogênica fraca, se comparada ao estradiol (Beck 1964). A atividade icotóxica poderia ser relacionada às saponinas, embora presentes em baixa concentração (González-Ortega 1985, González-Ortega & Schenkel 1987). Os resultados não permitem excluir a participação das saponinas no efeito tóxico observado. As saponinas, como grupo químico não tem sido relacionadas com a ocorrência de abortos ou infertilidade. Entre as substâncias isoladas em quantidades consideráveis das folhas, caules e sementes estão aminoácidos não proteinogênicos (González-Ortega 1985). O efeito abortivo desses aminoácidos não proteinogênicos ainda deve ser investigado. Os nossos resultados, embora demonstrem inequivocamente os efeitos dos extratos de *A. glazioviana* sobre a gestação, apenas permitem sugerir que este efeito tem

mecanismo complexo, ao contrário do que seria observado se fosse exclusivamente devido à ação da afromorsina ou outros fitoestrógenos.

Dimorphandra mollis

Ambos os extratos das favas de *D. mollis* utilizados, aquoso (correspondendo a 10g.kg⁻¹) e hidroalcoólico (2 g.kg⁻¹), provocaram menor desenvolvimento ponderal das ratas gestantes mas, só o extrato hidroalcoólico afetou a fertilidade: houve uma redução significativa ($p < 0,05$) no número médio de implantes e de filhotes nascidos. O menor desenvolvimento ponderal (em valor absoluto) das ratas gestantes tratadas com o extrato aquoso deixa de ter significância ($p > 0,05$) quando o aumento de peso é correlacionado com o peso da rata no início (1º dia) da gestação. Tokarnia & Döbereiner (1967) demonstraram que, em bovinos, a fava de *D. mollis* é tóxica, revelando efeitos graves e morte, apenas quando administrada em dose oral única de 25 g.kg⁻¹ ou mais; mas os efeitos tóxicos não apareceram quando esta dose, ou mesmo maior, foi subdividida em várias tomadas durante o dia. No caso presente a dose total ingerida pelas ratas, sob a forma de um extrato aquoso, alcançou o equivalente a 220 ou 230 g.kg⁻¹, dividido nos 22 ou 23 dias de duração da gestação. É pouco provável que a(s) substância(s) tóxica(s) não tivessem sido extraídas com nenhum dos dois mais universais solventes. Um dos constituintes isolados em maior concentração das favas de *D. mollis* foi a rutina, o mesmo flavonóide presente em *A. glazioviana* (Tomassini & Mors 1966).

Enterolobium contortisiliquum

Os extratos aquoso e hidroalcoólico dos frutos de *E. contortisiliquum* se revelaram relativamente inócuos para as ratas gestantes. Não se observou redução da fertilidade. A discreta redução da taxa de natalidade (para 97%) pelo extrato aquoso não teve significância estatística ($p > 0,05$). O menor desenvolvimento ponderal das gestantes ocorreu com ambos os extratos (aquoso e hidroalcoólico). Esta constatação, bem como a existência de um grupo controle específico (que recebeu o veículo hidroalcoólico), permite excluir uma eventual ação de resíduos de etanol, usado no procedimento de obtenção do extrato hidroalcoólico. Não se observaram outros efeitos nas doses empregadas. Extratos aquosos e hidroalcoólicos dos frutos de *E. contortisiliquum* são ricos em saponinas (Carvalho 1981). O extrato etanólico 85% de *Enterolobium gummiferum*, espécie afim de *E. contortisiliquum*, administrado a cobaias, p.o., em dose única de cerca de 20 g.kg⁻¹ provocou a morte dos animais em 72 horas. O efeito tóxico, baseado nos sintomas e achados de necropsia, foi atribuído ao seu conteúdo em saponinas (Carvalho 1981). A suspeita de que os frutos de *E. contortisiliquum* provoquem abortos e reduzam a fertilidade de vacas, como suspeitam criadores de bovinos, não só no Brasil (Tokarnia et al. 1960, Solbavarró 1990), não pode

ser confirmada em ratas com a utilização dos extratos aquosos e hidroalcoólicos nas doses empregadas.

Tetrapteryx multiglandulosa

O extrato aquoso (EA) de *T. multiglandulosa* reduziu a fertilidade das ratas. A semelhança do que foi observado com os extratos de *A. glazioviana* o EA de *T. multiglandulosa* apresentou um efeito significativamente maior do que o EHA. Neste caso a justificativa para essa diferença deve residir na diferença entre as substâncias extraídas com os dois solventes, pois a dose empregada foi a mesma: 10 g.kg⁻¹. O principal efeito desta planta não foi o de provocar aborto, apesar de que foi neste grupo experimental que se constatou o maior número deles ou de reabsorções. O principal efeito foi o elevado número de natimortos e de recém-nascidos que morreram nos primeiros dias de vida. A média de filhotes nascidos vivos foi baixa e, mesmo estes filhotes, acabaram morrendo algumas horas após o parto. A taxa de desmame, calculada como (número de filhotes vivos no 21º dia de vida/número de filhotes nascidos vivos) x 100, foi nula. Estes achados coincidem com o que ocorre em bovinos que ingerem espontaneamente ou recebem experimentalmente as partes aéreas de *T. multiglandulosa*: bezerras a termo nascem mortas ou fracas e morrem dentro de 24 horas após o parto (Tokarnia et al. 1989). O efeito tóxico dos extratos da planta não se limitou ao efeito sobre a "fertilidade", mas afetou o próprio desenvolvimento ponderal da gestante, reduzindo-o. Não há estudos sobre os constituintes de *T. multiglandulosa*. Gêneros afins, pertencentes à mesma família Malpighiaceae, são ricos em produtos biologicamente ativos (Dias 1977). Em uma espécie afim, *Tetrapteryx methystica*, é sugerida a presença de alcalóides beta-carbonílicos (Dias 1977). Os alcalóides beta-carbonílicos incluem compostos como harmina e outros, cujos efeitos narcóticos e alucinógenos são conhecidos e justificam o emprego de várias plantas da família, seja sob a forma pulverizada, seja sob a forma de bebida, por diversas tribos indígenas sul-americanas nos seus rituais religiosos (Ducke 1958; Dias 1977). Nas ratas tratadas com o EA de *T. multiglandulosa* diariamente durante 21-22 dias, não foram observadas alterações comportamentais, na atividade motora espontânea, catalepsia ou movimentos estereotipados, que pudessem evidenciar ou mesmo sugerir a ocorrência de efeitos narcóticos ou alucinógenos nas doses utilizadas. Por não estarem incluídos nos objetivos iniciais deste estudo, não foram feitos testes específicos para quantificar estas eventuais alterações comportamentais.

Todos os grupos de ratas tratadas com extratos, sejam aquoso ou hidroalcoólico, das plantas objeto de atenção no presente estudo apresentaram menor ganho de massa corporal durante a gestação. O EA de *A. glazioviana* chegou a provocar um emagrecimento acentuado, em relação a massa corporal no início da gestação. Este efeito pode ser decorrente: a) de uma ação anorexígena dos extratos (ou um constituinte em particular) ou b) de uma

interferência no comportamento alimentar ou nos processos digestivos. Nenhuma destas hipóteses foi testada no presente trabalho. Em bovinos, portanto com processos digestivos diferentes, sabe-se que as favas de *D. mollis* são ávidamente procuradas e ingeridas pelos animais (Tokarnia & Döbereiner 1967), enquanto as favas de *E. contortisiliquum* aparentemente menos palatáveis, só são ingeridas quando há muita fome em decorrência da falta de pastagem (Marques et al. 1974). Supondo que o fenômeno da perda de peso também ocorra nesta espécie, fica difícil, a campo e na circunstância de carência alimentar, decidir se os bovinos estão perdendo peso devido a presença de substâncias tóxicas nos frutos ingeridos.

A utilização de ratas como animais experimentais para inferir efeito abortivo ou infertilizante de substâncias presentes em plantas que produzem ou são suspeitas de produzir aborto em outras espécies, incluindo ruminantes, é largamente difundida (Kallela 1973, Singh et al. 1982, Pinto-Leon 1983, Neubert et al. 1987). Entretanto é preciso estar consciente das limitações decorrentes a) das diferenças dos processos digestivos nas espécies envolvidas e b) do método empregado para extrair, diluir e administrar a substância suspeita. As partes aéreas verdes de vegetais não fazem parte da dieta normal de ratos, mas se as substâncias ativas puderem ser extraídas e, administradas aos animais, forem absorvidas, poderão revelar seu efeito. Genistéfina, daidzéfina e outros flavonóides de ação estrogênica presentes, por exemplo, em plantas do gênero *Trifolium* (trevos) são ativas quando usadas como forragem para ruminantes, induzindo estro e ovários policísticos (Pimentel et al. 1977). Quando administradas a ratas, sob a forma de extratos, estes fitoestrógenos também são ativos, provocando sinais de hiperestrogenismo nas fêmeas tratadas (Pinto-Leon 1983). Dos resultados apresentados neste trabalho pode-se, pois concluir que: a) nas folhas de *Ateleia glazioviana* e nas partes aéreas de *Tetrapteryx multiglandulosa* ocorrem substâncias capazes de, extraídas com água, reduzir a reprodução de ratas como decorrência de um efeito inespecífico sobre a gestação e b) nas favas de *Dimorphandra mollis* e nos frutos de *Enterolobium contortisiliquum* a existência de substâncias extraíveis com água ou solvente hidroalcoólico, e capazes de afetar a reprodução de ratas, nas doses empregadas, é descartada.

Agradecimentos.— Os autores agradecem ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico e à Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado do Rio Grande do Sul os auxílios financeiros recebidos e ao funcionário Ubirajara Utiguassú da Rosa Mota pela assistência técnica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Beck A.B. 1964. The oestrogenic isoflavones of subterranean clover. *Aust. J. Agric. Res.* 15:223-230.
- Carvalho L.R. 1981. Estudo químico e biológico de uma saponina do *Enterolobium gummiferum*. Dissertação, Instituto de Química, Universidade de São Paulo, 83 p.
- Dias S.M.C. 1977. Constituição química e aspectos farmacológicos da família das Malpighiaceae. *Arqs Inst. Biol.*, S. Paulo, 44:15-26.
- Ducke A. 1958. Capi, caapi, gabi, ayohuasca e yage. *An. Acad. Bras. Cienc.* 30:207-209.

- González-Ortega G. 1985. Sobre a química e a toxicidade do "timbó" *Ateleia glazioviana* Baillon, *Leguminosae-Papilionoideae*. Dissertação, Curso de Pós-Graduação em Farmácia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 185 p.
- González-Ortega G. & Schenkel E.P. 1986. Isoflavonas de *Ateleia glazioviana* Baillon (Leguminosae). *Cad. Farm.* 2:153-161.
- González-Ortega G. & Schenkel, E.P. 1987. Ichthyotoxic activities of *Ateleia glazioviana* Baill. and *Thinouia coriacea*. *Brit. J. Ethnopharmacol.* 20:81-84.
- Kallela K. 1973. Effect of prolonged plant oestrogen treatment in female rats. II - Changes in behavior, fertility and number of progeny. *Nord. Vet. Med.* 25:91-96.
- Long J. & Evans M. 1922. The oestrous cycle in the rat and its associated phenomena. *Mem. Univ. Califórnia*, 6. 120 p.
- Marques D.C., Santos H.L., Couto E.S., Mello M.A., Ribeiro R.M.P. & Ferreira P.M. 1974. Intoxicação experimental pelo tamboril *Enterolobium contortisiliquum* (Vell.) Morong. em bovinos. *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 26:283-286.
- Neubert D., Chahoud I., Platzek T. & Meister R. 1987. Principles and problems in assessing prenatal toxicity. *Arch. Toxicol.* 60:238-245.
- Pinto-Leon J.C. 1983. Efeito do extrato de *Trifolium subterraneum* L. var. Yarloop sobre a fertilidade e a musculatura uterina *in vitro* de *Rattus rattus* var. Albinos. Dissertação, Curso de Pós-Graduação em Medicina-Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 89 p.
- Pimentel A., Brod C.G.P., Pimentel S., Medeiros E.L. & Monks, P. 1977. Hiperestrogenismo causado por fitoestrógenos em novilhos da raça holandesa. *Revta Bras. Reprod. Anim.* 1:15-20.
- Röhe R. & Dutra J. 1968. Pontos de Farmacologia e Toxicologia. Ed. Centro Acadêmico Leopoldo Cortez, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 22 p.
- Singh M.P., Singh R.H. & Udupa K.N. 1982. Anti-fertility activity of a benzene extract of *Hibiscus rosa-sinensis* flowers on female albino rats. *Planta Medica* 44:171-174.
- Snedecor G.W. & Cochran W.G. 1967. *Statistical methods*, 5th ed. Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA.
- Sobalvarro A.A. 1990. Identifizierung und Typisierung von potentiellen Giftpflanzen in der Südküstenregion Guatemalas (Pazifik) - Untersuchungen zur toxischen Wirkung der Früchte von Conacaste (*Enterolobium cyclocarpum*, Mimosaceae) auf Wiederkäuer sowie Laboratoriumstiere. Dissertação, Escola Superior de Veterinária, Hannover, RFA. 148 p.
- Tokarnia C.H., Canella C.F.C. & Döbereiner J. 1960. Intoxicação experimental pela fava da "timbaúba" (*Enterolobium contortisiliquum* (Vell.) Morong.) em bovinos. *Arqs Inst. Biol. Animal, Rio de J.*, 3:73-81.
- Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1967. Intoxicação experimental pela fava da "faveira" (*Dimorphandra mollis* Benth.) em bovinos. *Pesq. Agropec. Bras.* 2:367-373.
- Tokarnia C.H., Peixoto P.V., Döbereiner J., Consorte L.B. & Gava. A. 1989. *Tetrapteryx* spp. (Malpighiaceae), a causa de mortandades em bovinos caracterizadas por alterações cardíacas. *Pesq. Vet Bras.* 9:23-44.
- Tomassini E.C.B. & Mors W.B. 1966. As favas de duas espécies de *Dimorphandra*, nova e excepcional fonte de rutina. *Anais Acad. Bras. Ciências* 38:321-323.

INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR *Baccharis megapotamica* var. *megapotamica* e var. *weirii* (Compositae) EM BOVINOS¹

CARLOS HUBINGER TOKARNIA², PAULO VARGAS PEIXOTO³, ALDO GAVA⁴ e
CLAUDIO S.L. BARROS³

ABSTRACT.- Tokarnia C.H., Peixoto P.V., Gava A. & Barros C.S.L. 1992. [Experimental poisoning of bovines by *Baccharis megapotamica* var. *megapotamica* and var. *weirii* (Compositae).] Intoxicação experimental por *Baccharis megapotamica* var. *megapotamica* e var. *weirii* (Compositae) em bovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 12(1/2):19-31. Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ, Km 47, Seropédica, RJ 23851-970, Brazil.

The aerial parts of *Baccharis megapotamica* Sprengel var. *megapotamica* and var. *weirii* (Baker) Barroso, plants which occur in moist areas of southern Brazil, were toxic to cattle. The two varieties showed similar toxic properties, however there were large differences in their lethal doses. These were between 3 and 4 g/kg for var. *megapotamica* and 1 g/kg for var. *weirii* (fresh plant material). Fatal poisoning was acute with both varieties, involving mainly the digestive system. The main symptoms shown by the experimental bovines were anorexia and paralysis of the rumen. Tympanitis, salivation, swaying gait, high temperature, increased heart rate and moaning also occurred in some animals. Liquid diarrhea was seen in 3 of the 8 fatal poisonings by var. *megapotamica* and in only one not fatal poisoning by var. *weirii*. Increased thirst, restlessness and muscular tremors were seen in poisoning by var. *megapotamica*. Respiratory rates were increased considerably by poisoning with var. *weirii*. The most important post-mortem findings were edema of the rumenal wall (seen in 3 of the 4 fatal poisonings by var. *weirii*, but in only one of the 8 fatal poisonings by var. *megapotamica*) and congestion of the mucosa of the rumen, abomasum, small intestine, caecum and large intestine. The liver was clearer than normal in 5 of the 8 fatal poisonings by var. *megapotamica*, but in only one of the 4 fatal poisonings by var. *weirii*. There were hemorrhages in the epi- and endocardium. The main histological lesions were seen in the rumen, liver and lymphatic tissue. The rumen showed necrosis characterized by pycnosis and karyorrhexis of the epithelial cells, mainly of the stratum spinosum. Coagulative necrosis and lysis of the hepatic cells and shock bodies were seen in the intermediate zone of the hepatic lobule. Lymphatic tissue (spleen, lymphnodes, Peyers plaques) showed necrosis characterized by pycnosis and karyorrhexis of the lymphoid cells. Poisoning under natural conditions by *B. megapotamica* var. *weirii* has been reported and observed, however it is said that cattle do not eat var. *megapotamica*. Dried plants of the var. *megapotamica* were still toxic after being stored for a year.

INDEX TERMS: Poisonous plants, *Baccharis megapotamica* var. *megapotamica*, *B. megapotamica* var. *weirii*, Compositae, plant poisoning, cattle, pathology.

SINOPSE.- Foi confirmada para bovinos a toxidez das partes aéreas de *Baccharis megapotamica*, variedades *megapotamica* e *weirii*, plantas que ocorrem principalmente na Região Sul do Brasil. Embora as duas variedades apresentassem ação tóxica semelhante, houve marcada diferença de toxidez; enquanto a dose letal da planta fresca foi de 3 a 4 g/kg para a var. *megapotamica*,

para a var. *weirii* era apenas 1 g/kg. Ambas as variedades causaram uma intoxicação de evolução aguda, afetando principalmente o aparelho digestivo. No quadro clínico predominavam anorexia e paralisação dos movimentos do rúmen; em alguns animais observaram-se ainda timpanismo, sialorréia, andar cambaleante, hipertermia (acima de 39,5°C), taquicardia e gemidos. Diarréia líquida foi observada em 3 dos 8 casos fatais de intoxicação pela var. *megapotamica* e em apenas um caso não fatal de intoxicação pela var. *weirii*. Polidipsia, inquietação e tremores musculares ocorreram somente na intoxicação pela var. *megapotamica* e taquipnéia somente na intoxicação pela var. *weirii*. Os principais achados de necropsia consistiram em edema da parede do rúmen (presente em 3 dos 4 casos fatais da intoxicação pela var. *weirii*, mas somente em um dos 8 casos fatais da intoxicação pela var.

¹ Aceito para publicação em 2 de setembro de 1991.

² Departamento de Nutrição Animal, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), Km 47, Seropédica, RJ 23851; bolsista do CNPq (305010/76-VT-07).

³ Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, 97119 Santa Maria, Rio Grande do Sul; bolsista do CNPq.

⁴ Universidade para o Desenvolvimento de Santa Catarina, Centro Agroveterinário, Av. Luiz de Camões 2090, Lages, SC 88500.

megapotamica), congestão da mucosa do rúmen, abomaso, intestino delgado, ceco e cólon. O fígado era mais claro em 5 dos 8 casos fatais da intoxicação pela var. *megapotamica*, mas somente em um dos 4 casos fatais da intoxicação pela var. *weirii*. Histologicamente observou-se no rúmen, necrose do epitélio com figuras de picnose e cariorexia principalmente no estrato espinhoso; no fígado havia marcada necrose de coagulação e lise de hepatócitos com presença de corpúsculos de choque na zona intermediária dos lóbulos; no tecido linfático (baço, linfonodos e placas de Peyer) verificou-se necrose com figuras de picnose e cariorexia das células linfóides. Com relação à intoxicação espontânea, até o momento, somente foram feitas observações e obtidos históricos da intoxicação pela var. *weirii*, em Santa Catarina. Sobre a var. *megapotamica*, as informações sempre foram no sentido de que os bovinos não ingerem a planta. Em um experimento com as partes aéreas dessecadas da var. *megapotamica* realizado um ano após a sua coleta, a planta manteve a toxidez.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, *Baccharis megapotamica* var. *megapotamica*, *B. megapotamica* var. *weirii*, Compositae, intoxicação por planta, bovinos, patologia.

INTRODUÇÃO

No Estado de Santa Catarina, por ocasião de viagem de estudos sobre enfermidades de etiologia obscura, em 1989, recebemos no município de Chapecó, no Condomínio José Goela, a informação que toda vez que as pastagens ficavam escassas nessa fazenda, havia mortes em bovinos. A evolução da enfermidade seria de 24 horas e a sintomatologia caracterizada por inquietude, os animais se deitando e se levantando seguidamente (cólicas?). À necropsia se encontraria a planta responsável pela intoxicação, no rúmen, que seria uma planta que ocorre no brejo (banhados), chamada "mio-mio".⁵ Inspeccionando os pastos onde ocorrem as mortes, vimos muitas ossadas de bovinos espalhadas pelo campo e verificamos a presença da planta acusada em grande quantidade, que posteriormente foi identificada como *Baccharis megapotamica* var. *weirii* (SAP 283). Coletamos a planta para experimentação preliminar em bovinos, realizada em Lages, na qual se comprovou a sua toxidez (Bov. 0035).

Foi lembrado então que no município de Lages, numa região chamada Cochilha Rica, têm ocorrido casos de morte em bovinos cuja causa não fora esclarecida. Nos banhados desta região também ocorre uma planta chamada "mio-mio". Esta planta foi coletada posteriormente e igualmente identificada como *B. megapotamica* var. *weirii* (SAP 276). Em fevereiro de 1991, durante seca muito pronunciada em toda região de Lages, ocorreu mortandade em bovinos em uma propriedade na Cochilha Rica, caracterizada por evolução aguda. Segundo informações do proprietário os animais apresentaram diarreia e sinais de cólica. Necropsiamos 2 animais nesse surto, nos quais observamos edema da parede e coloração vermelha acentuada da submucosa do rúmen; infelizmente as alterações autolíticas já estavam bastante adiantadas, o que não permitiu exames histopatológicos.

Verificamos a presença da planta também no município de Lages, na região chamada Passo de Souza, sempre em banhados e igualmente identificada como *B. megapotamica* var. *weirii* (SAP 282). Porém nesta região não se obteve até agora históricos de mortes em bovinos em que se pudesse suspeitar dessa planta como causa.

No Rio Grande do Sul, verificamos no Campus da Universidade Federal de Santa Maria, junto a valões úmidos, a presença de *Baccharis megapotamica*, porém como verificamos mais tarde, de outra variedade; essa planta foi identificada como sendo *Baccharis megapotamica* var. *megapotamica* (Döb/Tok 1870). Não obtivemos até agora históricos sobre mortes em bovinos em que essa planta pudesse ser incriminada.

Recebemos a informação do Prof. Nelson I. Matzenbacher, Professor de Botânica da PUC de Porto Alegre, RS, que a planta ocorre no sítio de sua propriedade em Guafaba, RS, mas que não há históricos de mortes em bovinos, a que essa planta pudesse ser relacionada. Também essa planta foi identificada como *Baccharis megapotamica* var. *megapotamica* (SAP 270).

Em relação ao Paraná, recebemos a informação que o pesquisador americano Kupchan, durante os seus trabalhos de "screening" para encontrar plantas com substâncias anti-tumorais (entre essas, *Baccharis megapotamica*), foi informado pelos fazendeiros e proprietários rurais locais, que *B. megapotamica* seria tóxica para bovinos. A equipe de trabalho de Kupchan demonstrou a presença de trichothecenos macrocíclicos em quantidades significantes na planta (Kupchan et al. 1977). Tem sido levantada a hipótese que essas substâncias são produzidas por fungos no solo, absorvidas por *Baccharis megapotamica* e, após sofrerem leves modificações na sua estrutura, armazenadas sob forma de baccharinóides (Jarvis et al. 1981, 1987, 1988). Também em *Baccharis coridifolia*, importante planta tóxica para animais de fazenda no sul do Brasil, foi demonstrada a presença de trichothecenos, porém na forma inalterada (principalmente roridinas) como são produzidos por *Myrothecium verrucaria* no solo (Busam & Habermehl 1982, Busam 1985, Habermehl et al. 1985).

Com o fim de fornecer subsídios para esclarecer mortes de etiologia obscura em bovinos, possivelmente causadas por *Baccharis megapotamica*, foram realizados experimentos em bovinos para verificar a toxidez das duas variedades da planta para essa espécie animal e estabelecer as doses letais e os quadros clínicos, patológicos e histopatológicos dessas intoxicações. Em relação à var. *megapotamica* foram realizados experimentos para, adicionalmente, verificar eventuais variações de toxidez da planta de acordo com a estação do ano (estágio de crescimento da planta) e a conservação de sua toxidez quando dessecada.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram realizados experimentos com as partes aéreas frescas de *Baccharis megapotamica* var. *megapotamica* (Fig. 1 e 2) proce-

⁵ Dados fornecidos pelo veterinário Paulo Goela.



Fig. 1. *Baccharis megapotamica* var. *megapotamica*, planta madura sem inflorescências. Mun. Santa Maria, Rio Grande do Sul.

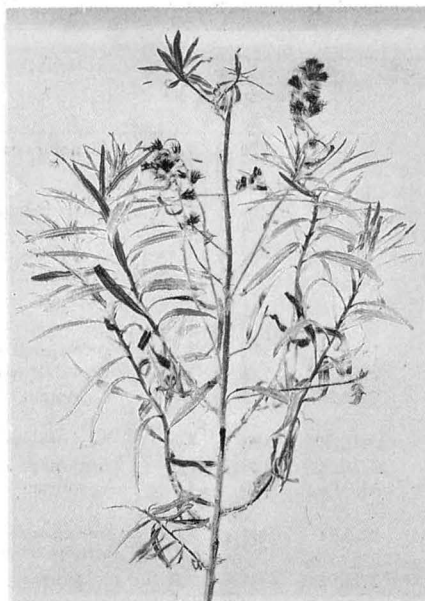


Fig. 2. Mesma planta da figura anterior, com inflorescências.



Fig. 3. *Baccharis megapotamica* var. *weirii*, planta com inflorescências.

dente do Rio Grande do Sul, e com *Baccharis megapotamica* var. *weirii* (Fig. 3) procedente de Santa Catarina ⁶.

Com *Baccharis megapotamica* var. *megapotamica* foram feitas 3 séries de experimentos, em 3 épocas do ano, isto é em abril quando estava em floração, e em julho e outubro quando estava em brotação, em diversas dosagens, com a planta procedente do Campus da Universidade Federal de Santa Maria. Além desses, foram feitos mais 2 experimentos em dosagens únicas com a planta procedente de Guafba.

Com *Baccharis megapotamica* var. *weirii* foi feita uma série de experimentos; com a planta madura sem floração, procedente do município de Lages, SC, colhida em abril. Adicionalmente foi feito um experimento com a planta procedente do município de Chapecó, coletada em fevereiro, quando estava com brotação tenra.

As administrações da planta aos bovinos eram realizadas manualmente por via oral nos dias seguintes à sua coleta, tendo a planta sido guardada em ambiente refrigerado. Eram administradas as folhas e os caules mais moles, junto com as inflorescências. As administrações sempre foram únicas e variaram de 1 a 10 g/kg.

⁶ *Baccharis megapotamica* Sprengel, Syst. Veget. 3:461, 1826; Baker in Martius Fl. Bras. VI(3):68, 1882.

B. megapotamica var. *megapotamica*.

Subarbusto; folhas lineares, com mais ou menos 4-5 cm de compr. e 5 mm de larg., com margens revolutas, de ápice agudo e base levemente atenuada, pilosas no dorso; involúcro com 4-6 mm de alt. e 4-5 mm de diâmetro, com 4-5 séries de brácteas involucrais obtusas, de textura mais ou menos firme; flores de 30-50; corola da flor feminina com 3-4 mm de compr.; aquênio com 1,5-2 mm de compr.

Ocorrência: Minas Gerais, Rio de Janeiro (Itatiaia), São Paulo, Santa Catarina e Rio Grande do Sul.

Baccharis megapotamica var. *weirii* (Baker) G.M.Barroso, Rodriguesia 28(40):102, 1976.

Bas. *Baccharis weirii* Baker, in Martius Fl. Bras. VI(3): 67, 1882.

Folhas mais curtas e mais estreitas, dispostas mais densamente que na var. *megapotamica*. Ocorrência: São Paulo, Paraná, Santa Catarina e Rio Grande do Sul.

Foi ainda realizado experimento com *B. megapotamica* var. *megapotamica* dessecada à sombra e guardada em sacos de pano à temperatura ambiente, um ano após a sua coleta, para verificar se a planta conserva sua toxidez nessas condições.

Os animais experimentais, bovinos jovens desmamados, a maioria com idade ao redor de 1 ano, machos, mestiços holandeses preto e branco, eram mantidos em boxes individuais, recebendo como alimentação forragem verde picada e ração concentrada para bovinos. Água recebiam à vontade. Os bovinos eram examinados e observados durante os experimentos, com tomada de temperatura e auscultação de coração, pulmão e rúmen. Nos casos de morte fazia-se imediatamente a necropsia, complementada por exames histopatológicos de fragmentos de tecidos fixados em formalina a 10%, incluídos em parafina, cortados em micrótomo e corados pela hematoxilina-eosina (HE).

RESULTADOS

Os principais dados sobre os experimentos em bovinos com as partes aéreas frescas de *Baccharis megapotamica* var. *megapotamica* e var. *weirii* encontram-se esquematizados nos Quadros 1 e 2. Os achados histopatológicos estão resumidos no Quadro 3. Maiores detalhes sobre os experimentos podem ser obtidos nos resumos dos protocolos.

Os resultados obtidos nos experimentos com *B. megapotamica* var. *megapotamica* e var. *weirii* em bovinos foram agrupados de acordo com as doses letais, evolução clínica, sintomatologia, achados de necropsia e alterações histológicas.

Doses letais

A dose letal para a var. *megapotamica* foi de 3 a 4 g/kg. A dose de 2 g/kg não causou sintomas de intoxicação ou somente sintomas leves.

Quadro 1. *Intoxicação experimental por Baccharis megapotamica var. megapotamica (planta fresca) em bovinos*

Bovino n ^o	Peso kg	Planta			Administração			Desfecho	Início dos sintomas após começo adm. da planta	Evolução	Morte após início da administração
		Local	Coleta Data	Ciclo vegetativo	Data	Quant. g	Dose				
Km 47 4872	126	Santa Maria, RS (Döb/Tok 1870) (L.C. 295/6)	10.4.90	Floração	12.4.90	126	1,0	Sem sintomas	-	-	-
Km 47 4874	95	"	"	"	14.4.90	210	2,0	Adoeceu discretamente	Aprox. 24h	(6h)	-
Km 47 4875	140	"	"	"	15.4.90	700	5,0	Morreu	13h 45min	23h 45min	37h 25min
Km 47 4876	178	Santa Maria, RS (SAP 272) (L.C. 297)	13.7.90	Brotação	16.7.90	890	5,0	Morreu	4h 10min	24h 45min	28h 55min
Km 47 4873	164	"	"	"	18.7.90	328	2,0	Adoeceu levemente	10h 30min	(24h 40min)	-
Km 47 4877	140	"	"	"	20.7.90	140	1,0	Sem sintomas	-	-	-
Km 47 4880	147	Santa Maria, RS (L.C. 300)	25.10.90	Brotação	27.10.90	735	5,0	Morreu	14h 55min	15h 25min	30h 20min
Km 47 4879	150	"	"	"	27.10.90	300	2,0	Sem sintomas	-	-	-
Km 47 4881	106	"	"	"	27.10.90	106	1,0	Sem sintomas	-	-	-
Km 47 4918	145	Santa Maria, RS (L.C. 311)	24.6.91	Brotação	25.6.91	680	4,0	Morreu	21h 05min	16h 19min	47h 24min
Km 47 4919	139	"	"	"	25.6.91	417	3,0	Adoeceu moderada a acentuadamente	22h 15 min	(4 dias)	-
Km 47 4921	127	"	"	"	27.6.91	381	3,0	Morreu	15h 55min	29h 00min	44h 55 min
Km 47 4922	127	"	"	"	27.6.91	508	4,0	Morreu	16h 20min	33h 30min	49h 50min
Km 47 4923	127	"	"	"	4.7.91	254	2,0	Sem sintomas	-	-	-
Km 47 4925	90	"	"	"	6.7.91	180	2,0	Adoeceu levemente	13h 45min	(4 dias)	-
Santa Maria Vn 83/88	73	Guafba, RS (SAP 270)	1.5.88	Sem floração	2.5.88	365	5,0	Morreu	7h 30min	6h	13h 30min
Santa Maria Vn 84/88	63	"	"	"	3.5.88	315	5,0	Morreu	14h 10min	<16h 40min >3h 30min	16h 40m

Quadro 2. *Intoxicação experimental por Baccharis megapotamica var. weirii (planta fresca) em bovinos*

Bovino n ^o	Peso	Planta			Administração			Desfecho	Início dos sintomas após começo adm. da planta	Evolução	Morte após início da administração
		Local	Coleta Data	Ciclo	Data	Quant. g	Dose g/kg				
L35 (2766)	120	Chapecó, SC (Döb/Tok 1861) (L.C. 294)	18.2.89	Brotação pequena	23.2.89	1200	10,0	Morreu	8h 45 min	2h 30min	11h 15min
L49 (3678/25249)	96	Lages, SC Passo do Souza	29.4.91	Planta madura sem floração	1.5.91	192	2,0	Morreu	19h 10min	4h 40min	23h 50min
L50 (3682/25250)	133	"	"	"	2.5.91	133	1,0	Morreu	15h 20min	aprox. 20h	aprox. 35h
L51	160	"	"	"	7.5.91	80	0,5	Adoeceu levemente	16h 45min	(1 dia)	-
L52 (3705/25251)	75	"	"	"	13.5.91	75	1,0	Morreu	21h 10min	13h 40min	34h 50min
L53	90	"	"	"	13.5.91	45	0,5	Adoeceu moderadamente.	21h 10min	(7 dias)	-

^a Os registros do material para exames histopatológicos com 5 algarismos são do Km 47, Rio de Janeiro; os com 4 algarismos são de Lages.

A dose letal para a var. *weirii* foi 1 g/kg. A dose de 0,5 g/kg causou intoxicação de intensidade leve ou moderada.

Nos experimentos com a var. *megapotamica*, realizados em diversas épocas do ano (estágios de crescimento da planta), não se verificou variação na toxidez da planta.

Evolução clínica

A evolução da intoxicação fatal com a var. *megapotamica* variou entre 6 horas e 33h 30min e o período total

desde a administração da planta até a morte do animal oscilou entre 13h 30min e 49h 50min. A evolução da intoxicação fatal com a var. *weirii* variou entre 2h 30min e 35h 20min.

Sintomas de intoxicação

Na intoxicação pela var. *megapotamica* foram observadas principalmente perturbações relativas ao aparelho

Quadro 3. Alterações histológicas nos bovinos intoxicados experimentalmente por *Baccharis megapotamica*

Bovino n ^o (Reg. mat. histopat.) ^a	Necrose do epitélio no			Necrose no abomaso		Necrose das glândulas		Necrose de hepatócitos	Necrose do tecido linfático			
	Rúmen	Retículo	Omaso	Das células mucosas e principais	Das células parietais	Ceco	Cólon		Baço	Linfonodos externos	mesen- téricos	Parede do tubo digestivo
<i>Experimentos com B. megapotamica var. megapotamica</i>												
4875 (24825-33)	+++ ^b	+++	+	+	+	+	(+)	+++	+(+)	+	++	++
4876 (24888-95)	+++	+++	-	+	-	nc	(+)	(+)	+(+)	+(+)	+(+)	+
4880 (25016-21)	+++	+++	-	(+)	-	-	-	++	++(+)	++(+)	+(+)	++
4918 (25181-86)	++	+++	(+)	+	(+)	-	-	+++	+++	+++	+++	+++
4921 (25201-06)	+++	+++	+	-	-	-	-	(+)	-	-	-	-
4922 (25208-13)	+++	++	-	+	-	-	-	+	(+)	-	-	-
Vn 83/88	++	nc	nc	-	(+)	-	-	++	-	-	nc	-
Vn 84/88	++	+	+	nc	nc	-	-	++(+)	++	++(+)	++(+)	+++
4920 ^c (25268-76)	+++	+++	-	+	-	-	+	++	++	-	++	++(+)
<i>Experimentos com B. megapotamica var. weirii</i>												
L35 (2766)	+++	nc	nc	(+)	-	nc	nc	++(+)	++	++(+)	nc	+++
L49 (3678/25249)	+++	nc	nc	nc	nc	nc	nc	(+)	-	-	nc	nc
L50 (3682/25250)	+++	nc	+++	nc	nc	nc	nc	-	++	(+)	nc	-
L52 (3705/25251)	+++	nc	nc	-	-	nc	-	+	++	(+)	nc	++

^a Os registros do material para exames histopatológicos com 5 algarismos são do Km 47, Rio de Janeiro, os com 4, são de Lages.

^b +++ Lesão acentuada, ++ moderada, + leve, - ausente, (+) discreta; nc = não coletado.

^c Único experimento realizado com a planta dessecada.

digestivo. De uma maneira geral havia anorexia e paralisção dos movimentos do rúmen. Nos 8 casos fatais e em um que adoeceu gravemente (Bov. 4919)⁷, ainda foram observadas as seguintes manifestações: diarreia líquida (Bov. 4875, 4876, 4921), timpanismo leve (Bov. 4880), polidipsia (Bov. 4919, 4921, 4922), sialorréia (Bov. 4918, 4922), inquietação (Bov. 4880, 4918, 4919), andar cambaleante (Bov. 4876, 4922), tremores musculares (Bov. 4921, 4922), hipertermia acima de 39,5° (Bov. 4876, 4918, 4919, 4921, 4922), taquicardia na maioria dos animais e respiração com gemidos (Bov. 4880, 4918).

Na intoxicação pela var. *weirii* foram observados também principalmente perturbações relativas ao aparelho digestivo. Também de uma maneira geral havia anorexia e paralisção dos movimentos do rúmen. Nos 5 casos fatais ainda foram observadas as seguintes manifestações: timpanismo moderado (Bov. L49, L50, L52) sialorréia (Bov. L 52), andar cambaleante (Bov. L49, L52), hipertermia, acima de 39, 5° (Bov. L52), taquicardia (Bov. L49, L50, L52), taquipnéia acentuada (Bov. L49, L50, L52), respiração entrecortada (Bov. L49), gemidos (Bov.

L50). Diarreia líquida foi vista somente em um animal que se recuperou (Bov. L53).

Achados de necropsia

Na intoxicação pela var. *megapotamica* as principais alterações situavam-se no tubo digestivo e consistiram de: edema acentuado na parede do rúmen, especialmente no sulco esofágico e região adjacente (Bov. 4876) (Fig. 4), mucosa do rúmen avermelhada (Bov. 4875, 4876, 4880, 4922 Vn84/88), pela raspagem partes superficiais da mucosa ficavam aderidas a faca (Bov. 4922), mucosa do abomaso avermelhada (Bov. 4876, 4880, 4918, 4921, 4922, Vn 83/88), dobras do abomaso com edema (Bov. 4922), coloração avermelhada da mucosa do duodeno (Bov. 4880, 4918, 4921, 4922, Vn 83/88), do jejuno (Bov. 4876, 4880, 4921), do ceco (Bov. 4876, 4918, 4921, 4922) e do cólon (Bov. 4876, Vn 84/88), epicárdio com hemorragias (Bov. 4875, 4880), endocárdio com hemorragias (Bov. 4875, 4880, 4921, 4922), fígado mais claro (Bov. 4875, 4918, 4921, 4922, Vn 84/88).

Na intoxicação pela var. *weirii* as principais alterações também ocorreram no tubo digestivo e consistiram de: edema acentuado na parte externa da parede do rúmen nos sulcos entre rúmen, retículo e omaso (Bov. L49, L50, L52), edema na submucosa da parede do rúmen (Bov. L35), mucosa do rúmen com áreas avermelhadas (Bov. L35, L49, L50, L52), pela raspagem, a camada epitelial

⁷ Os números sem letra anteposta são de bovinos usados nos experimentos realizados no Km 47, Rio de Janeiro; os com as letras Vn antepostas são de bovinos usados nos experimentos realizados em Santa Maria, RS, e os com a letra L anteposta são de bovinos usados nos experimentos realizados em Lages, SC.



Fig. 4. Goteira esofágica e regiões adjacentes do rúmen com acentuado edema de parede e leve avermelhamento da mucosa. Intoxicação experimental por *B. megapotamica* var. *megapotamica* (Bov. 4876).



Fig. 5. Desprendimento fácil pela raspagem da camada epitelial da mucosa do rúmen, evidenciando marcada congestão da própria. Intoxicação experimental por *B. megapotamica* var. *weirii* (Bov. L35).

da mucosa do rúmen se desprendia com facilidade (Bov. L35) (Fig. 5), mucosa do abomaso avermelhada (Bov. L35, L52) e com petéquias (Bov. L35), coloração avermelhada da mucosa do intestino delgado (Bov. L35, L49, L50, L52), do fêo, do ceco e a parte inicial do cólon (Bov. L35), do intestino grosso (Bov. L50), presença de petéquias na mucosa do fêo, do ceco e da parte inicial do cólon (Bov. L35), presença de petéquias e equimoses na mucosa do ceco, cólon e reto (Bov. L52), epicárdio com hemorragias (Bov. L35, L49), endocárdio com hemorragias (Bov. L35, L49, L50), fígado mais claro (Bov. L52).

Alterações histológicas

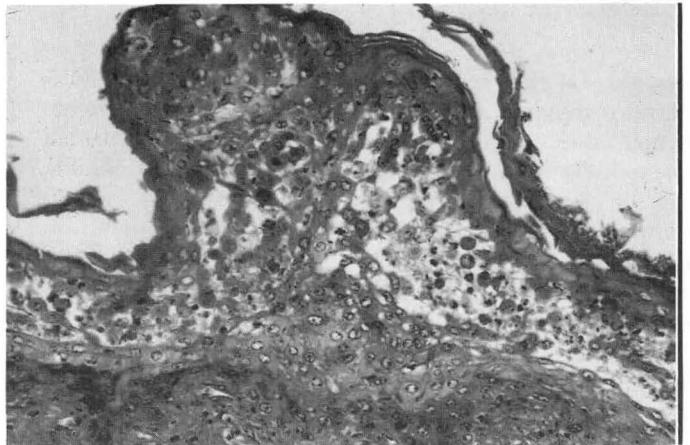
Na intoxicação pela var. *megapotamica*, as principais alterações foram observadas no tubo digestivo, no fígado e no tecido linfático (baço, linfonodos, folículos linfóides do tubo digestivo).

No rúmen, como também no retículo, a lesão mais típica, presente em todos os casos, foi necrose das células

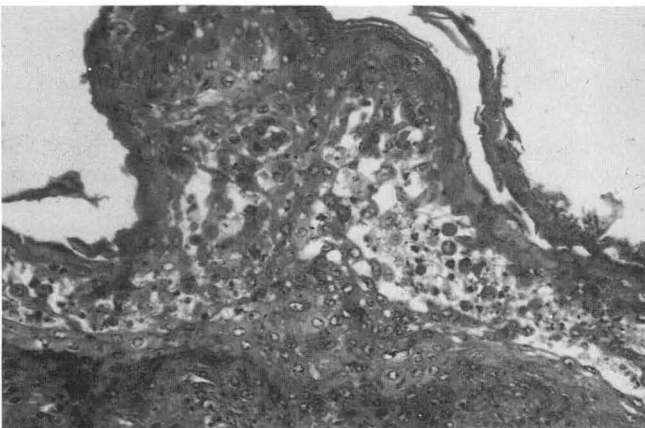
Fig. 6. Retículo, com necrose e dissociação das células epiteliais do estrato espinhoso, com formação de fendas paralelas à superfície. Intoxicação experimental por *B. megapotamica* var. *megapotamica* (Bov. 4875, SAP 24827). HE, obj. 16.

Fig. 7. Retículo, com necrose das células epiteliais do estrato espinhoso, caracterizada por imagens de picnose e cariorrexis, com dissociação das células epiteliais. Intoxicação experimental por *B. megapotamica*, var. *megapotamica* (Bov. 4875, SAP 24827). HE, obj. 25.

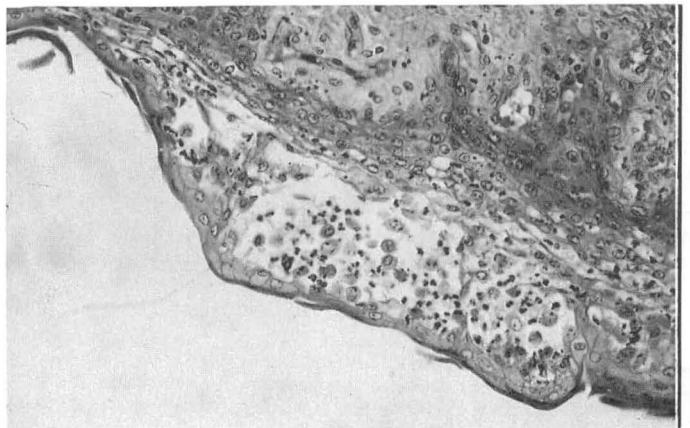
Fig. 8. Rúmen, com necrose e dissociação das células epiteliais do estrato espinhoso. Presença de alguns polimorfonucleares. Intoxicação experimental por *B. megapotamica* var. *megapotamica* (Bov. 4918, SAP 25182), HE, obj. 25.



6



7



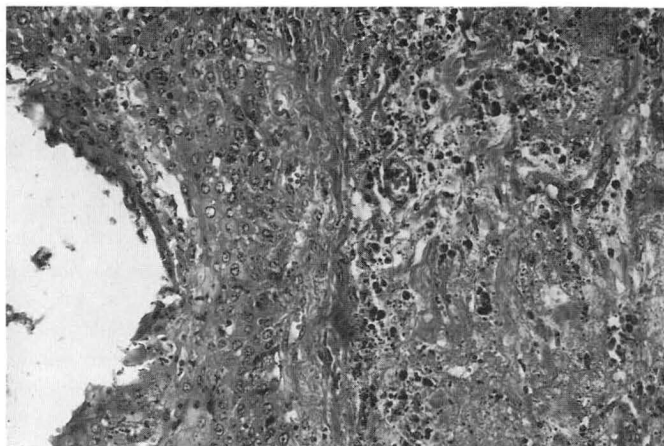
epiteliais, principalmente do estrato espinhoso, ocasionalmente atingindo de forma focal as do estrato germinativo e poupando as células superficiais da camada epitelial, caracterizada por imagens de picnose e cariorrexia, com afastamento das células epiteliais necrosadas entre si e formação de fendas paralelas à superfície (Fig. 6 e 7); nessas fendas por vezes havia edema, com ou sem filamentos de fibrina e infiltrados polimorfonucleares (Fig. 8) e até mesmo colônias bacterianas. Frequentemente havia desprendimento da camada epitelial superior. Em outras áreas do rúmen, como também do retículo, havia necrose de praticamente todo o epitélio, sem dissociação das células epiteliais e com formação de massa homogênea eosinófila finamente granular ou fibrilar com poucos detritos nucleares, exceto em partes do estrato germinativo, com desprendimento de boa parte das áreas necrosadas e conseqüente desnudamento da própria. Nas placas de epitélio necrosado não desprendido e mesmo por sobre o epitélio germinativo remanescente, havia acentuada proliferação de colônias bacterianas. Na maioria dos ca-

sos havia, na própria, principalmente nos locais onde a necrose atingia o estrato germinativo, pequenos acúmulos de células necrosadas, com imagens de picnose e cariorrexia (Fig. 9), muito provavelmente polimorfonucleares. Às vezes havia edema da própria, ocasionalmente com leves infiltrados polimorfonucleares.

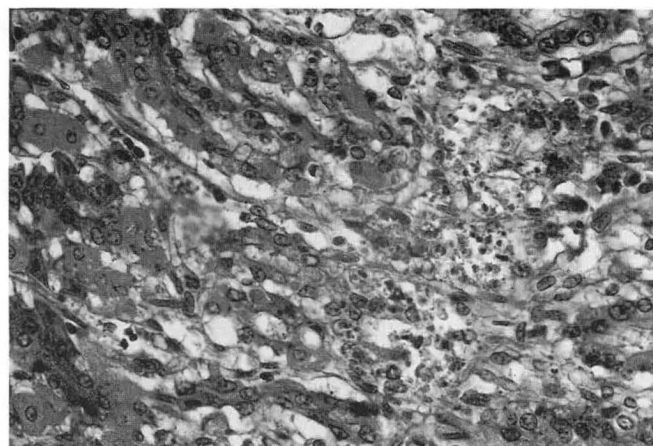
No omaso foram observadas lesões semelhantes, porém com freqüência, intensidade e distribuição menores.

No abomaso verificou-se, na maioria dos casos, necrose com imagens de picnose e cariorrexia das células epiteliais mucosas e principais no terço superior ou na porção intermediária, sempre de intensidade discreta a leve. Necrose das células parietais caracterizada por citoplasma eosinófilo e núcleos em picnose, foi observada em 3 casos (Bov. Vn 83/88, 4875, 4918). (Fig. 10)

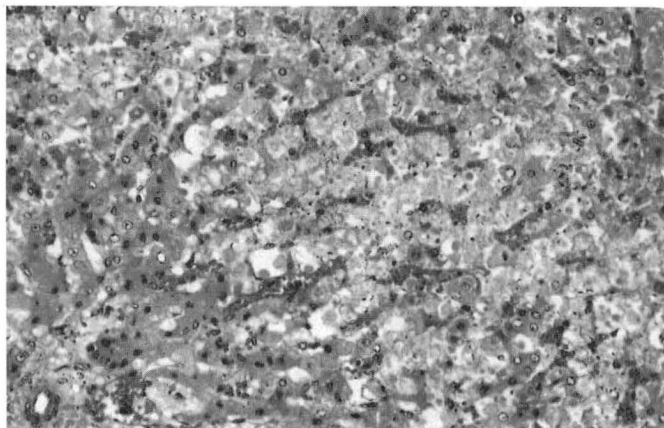
No intestino delgado não foram vistas alterações, com exceção das lesões do tecido linfóide referidas abaixo. No ceco e intestino grosso verificou-se discreta a leve necrose de células epiteliais de glândulas, com imagens



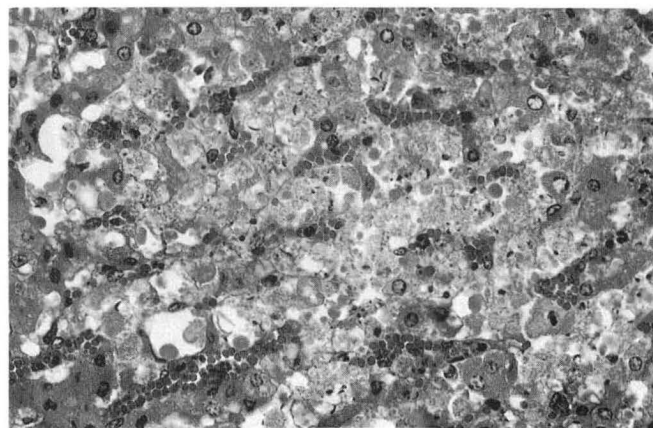
9



10



11



12

Fig. 9. Na própria do rúmen presença de células necrosadas, com imagens de picnose e cariorrexia, muito provavelmente polimorfonucleares. Intoxicação experimental por *B. megapotamica* var. *megapotamica* (Bov. 4875, SAP 24825), HE, obj. 25.

Fig. 11. Fígado com necrose de coagulação e lise de hepatócitos na zona intermediária do lóbulo. Intoxicação experimental por *B. megapotamica* var. *megapotamica* (Bov. 4875, SAP 24833), HE, obj. 25.

Fig. 10. Necrose com cariorrexia de células epiteliais principais de glândulas na porção intermediária da mucosa do abomaso; necrose incipiente (citoplasma bem eosinófilo e núcleos em picnose) de algumas células parietais. Intoxicação experimental por *B. megapotamica* var. *megapotamica* (Bov. 4875, SAP 24828), HE, obj. 25.

Fig. 12. Lesão da figura anterior com maior aumento ainda, mesmo animal. Vê-se além da necrose e lise dos hepatócitos a presença de corpúsculos de choque. HE, obj. 40.

de picnose e cariorréxia, somente em 2 casos (Bov. 4875, 4876).

No fígado havia marcada necrose de coagulação e lise das células hepáticas na zona intermediária do lóbulo com dilatação dos sinusóides e presença de moderada quantidade de corpúsculos de choque em 4 casos (Bov. 4875, 4880, Vn 83/88, Vn 84/88) (Fig. 11 e 12); em um 5º caso (Bov. 4918) a necrose e lise de hepatócitos eram difusas, restando poucas células hepáticas viáveis no perimeio e principalmente a nível de espaço porta, com presença de pequena quantidade de corpúsculos de choque; em um 6º caso (Bov. 4876) observaram-se leve e irregular tumefação com cariólise de pequena quantidade de hepatócitos nas áreas próximas ao espaço porta e na zona intermediária e grande quantidade de células circulantes necrosadas e microtrombos hialinos nos sinusóides; no pulmão desse mesmo bovino havia, nas paredes alveolares, pequena quantidade de polimorfonucleares e de detritos nucleares; em um 7º caso (Bov. 4822) verificou-se moderada tumefação dos hepatócitos em parte evoluindo para lise, sobretudo nas áreas próximas aos espaços-porta; ainda nessas áreas havia pequena quantidade de hepatócitos com necrose de coagulação e outros contendo gotas hialinas no citoplasma; em um 8º caso (Bov. 4821) encontrou-se moderada tumefação difusa com cariólise de pequena quantidade de hepatócitos, de distribuição aleatória.

O tecido linfático, no baço, linfonodos mesentéricos ou externos, placas de Peyer e outros folículos linfóides na mucosa do tubo digestivo, apresentava necrose sob forma de picnose e cariorréxia das células linfóides, em grau discreto até acentuado (Fig. 13 e 14) em todos os casos, com 2 exceções (Bov. 4921, 4922).

Na intoxicação pela var. *weirii*, as principais alterações foram verificadas também no tubo digestivo e, com menor incidência, no fígado e no tecido linfático.

No rúmen de 2 bovinos (L35, L49) havia, como lesão típica e constante, necrose das células epiteliais das por-

ções média e profunda do estrato espinhoso e também da maior parte do estrato germinativo (Fig. 15); essa lesão caracterizava-se por presença de grande número de células em cariorréxia ou picnose, dissociadas entre si, e de detritos celulares. Pela dissociação entre as células necróticas havia formação de grandes fendas paralelas à superfície, que por vezes continham polimorfonucleares e edema com filamentos de fibrina, recobertas na porção superior pelas células mais superficiais do estrato espinhoso e estrato lúcido, que na maioria das vezes permaneciam íntegros, e na inferior pela própria desnuda ou porções remanescentes do estrato germinativo. Em outro caso (Bov. L50) observou-se necrose total com massiva proliferação e invasão de bactérias no epitélio necrosado com separação à altura da junção da camada epitelial com a própria (rúmen e omaso). No 4º caso (Bov. L52), em algumas áreas as lesões se assemelhavam às do caso anterior (Bov. L50), entretanto em outras partes havia necrose das porções média e superior da mucosa, permanecendo o estrato germinativo geralmente intacto. Em todos os casos frequentemente encontravam-se na própria restos nucleares, edema rico em fibrina, hemorragias e polimorfonucleares, em quantidades variáveis de caso para caso e de área para área. Na submucosa e principalmente serosa, observaram-se marcado edema rico em fibrina e "trombose" dos vasos linfáticos dilatados.

No intestino delgado e grosso (ceco, cólon e reto) não foram vistas alterações.

No fígado de um animal (Bov. L35), o que ingeriu 10 vezes a dose letal, havia lesões mais graves sob a forma de necrose de coagulação de hepatócitos, na periferia do lóbulo, alcançando as porções intermediárias, em grau moderado a acentuado (Fig. 16): nas veias centrolobulares observou-se moderada quantidade de detritos nucleares; no pulmão desse mesmo animal havia quantidade moderada de detritos nucleares em vasos maiores e capilares alveolares. Em 2 outros animais (Bov. L49, L52) só foram encontradas lesões discretas, caracterizadas por le-

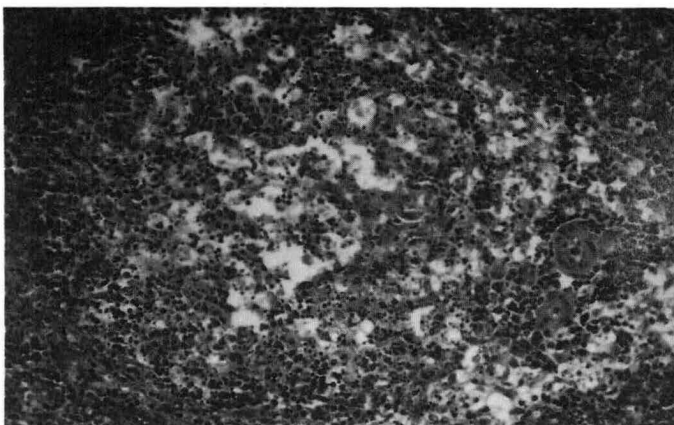


Fig. 13. Baço com necrose com imagens de picnose e cariorréxia das células linfóides foliculares, em grau acentuado. Intoxicação experimental por *B. megapotamica*, var. *megapotamica* (Bov. 4918, SAP 25181). HE, obj. 25.

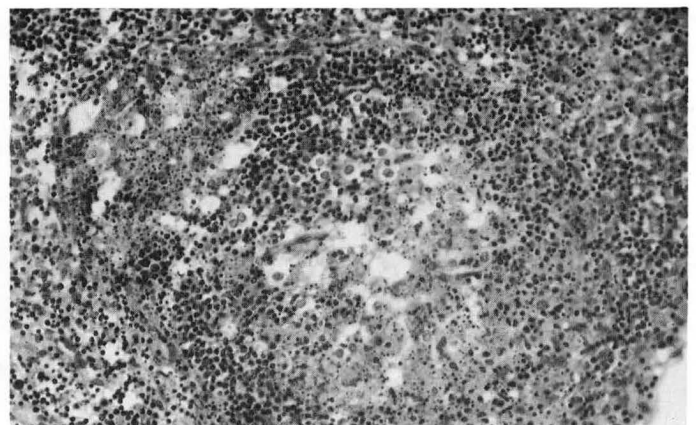
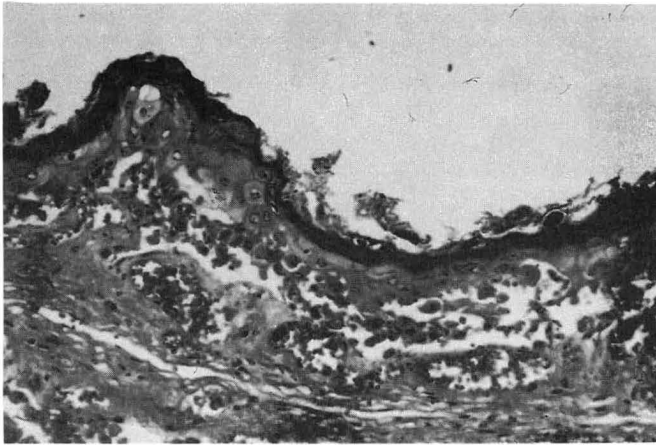
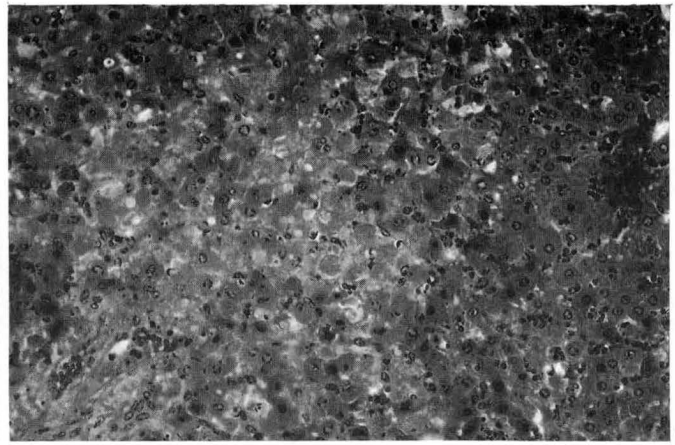


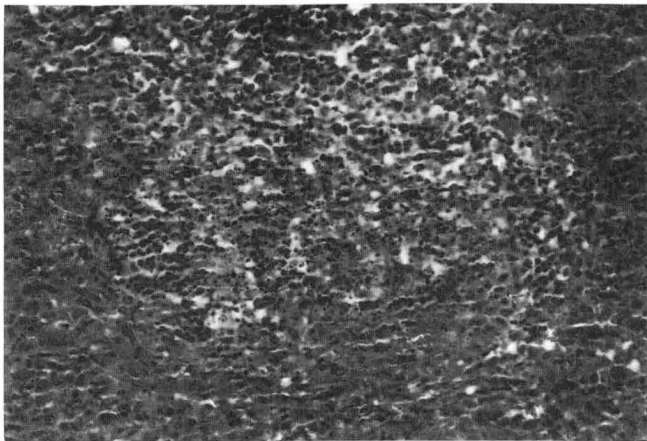
Fig. 14. Linfonodo mesentérico com necrose caracterizada por imagens de picnose e cariorréxia das células linfóides foliculares em grau acentuado. Intoxicação experimental por *B. megapotamica* var. *megapotamica* (Bov. 4918, SAP 25181). HE, obj. 25.



15



16



17

Fig. 15. Rúmen com necrose caracterizada por imagens de picnose e cariorrrexia e dissociação das células epiteliais das porções média e profunda do estrato espinhoso e também do estrato germinativo. Intoxicação experimental por *B. megapotamica* var. *weirii* (Bov. L49, SAP 25249). HE, obj. 25.

Fig. 16. Fígado com necrose de coagulação das células hepáticas periféricas e na zona intermediária do lóbulo hepático. Intoxicação experimental por *B. megapotamica* var. *weirii* (Bov. L35, SAP 2766). HE, obj. 25.

Fig. 17. Baço com necrose caracterizada por imagens de picnose e cariorrrexia das células linfóides foliculares. Intoxicação experimental por *B. megapotamica* var. *weirii* (Bov. L52, SAP 25251). HE, obj. 25.

ve tumefação das células hepáticas na zona intermediária dos lóbulos hepáticos com desaparecimento do núcleo de alguns desses hepatócitos; nos sinusóides, em ambos os casos, verificou-se presença de pequena quantidade de eosinófilos.

Em nenhum dos casos de intoxicação pela var. *weirii* havia a presença de corpúsculos de choque no fígado.

Em relação ao tecido linfático, observou-se moderada necrose com imagens de picnose e cariorrrexia das células linfóides, no baço de 3 animais (Fig. 17); nos linfonodos de 2 animais havia apenas discreta necrose do tecido linfático, enquanto que em um 3º a necrose era de intensidade moderada a acentuada.

Resumo dos protocolos dos experimentos com *B. megapotamica* var. *megapotamica*, planta fresca:

Bovino 4874, com 95 kg, recebeu em 14.4.90, 210 g (2,0 g/kg) das partes aéreas da planta em floração, colhida em 10.4.90 no Campus da UFSM, RS. No dia seguinte da administração mostrou-se levemente apático, com leve anorexia, e tinha as fezes um pouco menos consistentes que o normal. Em 16.4.90 sem sintomas.

Bovino 4875, com 140 kg, recebeu em 15.4.90, das 17.50 às 18.05h, 700g (5,0 g/kg) das partes aéreas da planta em floração, colhida em 10.4.90 no Campus da UFSM, RS. Em 16.4.90, às 7.35h, com diarreia líquida fétida, T 38,4, C 80, R 36, Ru 3/2 normais⁸; anorexia total. Às 13.50h T 38,9, C 92, R 48, Ru 2/5 fracos. Fezes líquidas; esperto. Às 18.15h T 39,5, C 140, R 52, Ru parado; fezes aquosas com mau cheiro. Às 22.40h em decúbito

esterno-abdominal; fezes líquidas. Em 17.4.90 às 7.15h encontrado morto, devendo ter morrido nesse instante. — Achados de necropsia: no epicárdio do ventrículo direito grande quantidade de petéquias, equimoses e sufusões. No endocárdio pequena quantidade de equimoses. Fígado levemente mais claro. Mucosa do rúmen levemente rósea, do sulco esofágiano com equimoses. Cólon e reto com conteúdo pastoso-líquido.

Bovino 4876, com 178 kg, recebeu em 16.7.90, das 10.00 às 10.23 h, 890g (5,0 g/kg) das partes aéreas da planta em brotação colhidas em 13.7.90 no Campus da UFSM, RS. Em 16.7.90, às 13.55h, com anorexia. No dia seguinte, na parte da manhã, com fezes semi-líquidas. Às 10.05h T 39,6, C 128, R 48, Ru 4/5 fracos; fezes líquidas. Às 14.00h em posição esterno-abdominal. Tangido, mostrou andar muito desequilibrado. Às 14.25h em decúbito lateral com movimentos de pedalagem; morreu às 15.00h. — Achados de necropsia: na goteira esofágiana e regiões adjacentes do rúmen acentuado edema de parede e leve avermelhamento da mucosa. Abomaso, jejuno, ceco e cólon com mucosa levemente avermelhada. Linfonodos mesentéricos muito aumentados, ao corte levemente úmidos e de coloração cinzo-avermelhada.

Bovino 4873, com 164 kg, recebeu em 18.7.90, 328g (2,0 g/kg) das partes aéreas da planta em brotação colhidas em 13.7.90 no Campus da UFSM, RS. Em 19.7.90 mostrou anorexia e as fezes estavam um pouco menos consistentes que o normal.

Bovino 4880, com 147 kg, recebeu em 27.10.90, das 16.55 às 17.08h, 735g (5,0 g/kg) das partes aéreas da planta em brotação, colhidas em 25.10.90 no Campus da UFSM, RS. Em 28.10.90, às 8.00h, T 38,1, C 96, R 16, Ru parado; com anorexia. Às 16.20h com leve timpanismo. Às 16.35h T 38,8, C 132, R 32, Ru parado; focinho seco; sempre em pé. Às 21.15h gemia na inspiração; eructação audível; mudava frequentemente a posição da cabeça, ora encostada no flanco, ora esticada para frente. Às 22.35h em decúbito lateral, com respiração espaçada, gemidos, espuma pela boca. Às 22.50h, T 36,5, C 128, R 16; leves movimentos de pedalagem. Às 23.23 h parada da respiração, às 23.25 parada cardíaca, morto. — Achados de necropsia: epicárdio com pequenas sufusões, endocárdio com algumas equimoses. Parte inferior da traquéia e brônquios com espuma. Mucosa do rúmen levemente avermelhada. Duodeno dilatado e com mucosa moderadamente avermelhada. Íleo dilatado, com conteúdo líquido e com a mucosa difusamente avermelhada, em grau moderado. Ceco e cólon com conteúdo líquido, reto com conteúdo pastoso.

Bovino 4918, com 145 kg, recebeu em 25.6.91, das 11.10 às 11.25h, 680 g (4,0 g/kg) das partes aéreas da planta em brotação, colhidas em 24.6.91 no Campus da UFSM, RS. Em 26.6.91, às 8.15h, com anorexia

⁸ T = temperatura em °C; C = frequência cardíaca por minuto; R = frequência respiratória por minuto; Ru x/x = movimentos do rúmen em minutos.

total, T 40,3, C 144, R 56, Ru 2/5 fracos, focinho seco, catarro nas narinas, secreção no canto dos olhos, apático. Às 14.00h Ru parado, animal irrequieto, pisando no mesmo local. Às 17.40h deitado em decúbito esterno-abdominal, irrequieto, mudando frequentemente posição da cabeça. Às 18.40h T 38,7, C 144, R 40, Ru parado, Superfície do corpo fria. Não levantava mesmo quando tocado. Leve sialorréia; às vezes gemia. Às 22.45h com peçoço em forma de S, T 37,7, C 160, R 28, gemidos na expiração. Às 23:00 h caiu de lado, com sialorréia, leves movimentos de pedalagem. Em 27.6.91, às 00.10h, T 36,4; às 00.32h parada da respiração, bradicardia; às 00.34h parada cardíaca, morto. – Achados de necropsia: no endocárdio esquerdo presença de quantidade regular de equimoses. Parte inferior da traquéia e brônquios preenchidos por espuma. Fígado externamente mais claro; ao corte pequenas áreas com pontilhado vermelho fino denso. Rúmen e retículo sem alterações. Mucosa do abomaso e do duodeno com moderada congestão difusa. Mucosa do ceco com leve congestão difusa.

Bovino 4919, com 139 kg, recebeu em 25.6.91, das 10.45 às 10.55h, 417g (3,0g/kg) das partes aéreas da planta em brotação, colhida em 24.6.91 no Campus da UFSM, RS. Em 26.6.91 às 8.00h fez pastoso-líquidas. Em pé, com dorso levemente arqueado. Anorexia total. Às vezes rangia os dentes; C 112, R 24, Ru 3/5 curtos e de intensidade regular. Às 13.40h T 39,4, C 120, R 32, Ru parado, focinho úmido, polidipsia. Às 22.20h T 39,8, C 112, R 28, Ru 3/2 fracos. Às 22.45h irrequieto, pisando no mesmo local. A partir de 27.3.91 anorexia parcial e variável, polidipsia, fezes normais. Ru com movimentos curtos e frequentes; era visto frequentemente ruminando. A partir de 30.6.91 foi considerado completamente curado.

Bovino 4921, com 127kg, recebeu em 27.6.91, das 21.35 às 21.48h, 381 g (3,0g/kg) das partes aéreas da planta em brotação colhidas em 24.6.91 no Campus da UFSM, RS. Em 28.6.91, às 13.30h, com anorexia total; às 15.30h T 40,2, C 112, R 28, Ru 5/5 de intensidade moderada. Eliminou fezes pastoso-líquidas; com polidipsia. Às 22.10h, T 40,2, C 112, R 28, Ru sem bracejos. Em 29.6.91 eliminou fezes líquidas; às 9.15h em pé, esperto, T 39,2, C 112, R 24, Ru parado; anorexia total; às 15.50h em posição esterno-abdominal, com leves tremores na região glútea; às 17.30h em posição esternal; às 18.30h foi encontrado morto, morreu nesse instante. – Achados de necropsia: no endocárdio esquerdo quantidade moderada de equimoses. Fígado moderadamente mais claro. Rúmen e retículo sem alterações. Mucosa do abomaso e duodeno difusamente avermelhada em grau moderado; mucosa do jejuno com áreas levemente avermelhadas; mucosa do ceco com aproximadamente um terço de sua superfície leve a moderadamente avermelhada.

Bovino 4922, com 127 kg, recebeu em 27.6.91, das 21.10 às 21.30h, 508g (4,0g/kg) das partes aéreas da planta em brotação colhidas em 24.6.91 no Campus da UFSM, RS. Em 28.6.91, às 13.30h, com anorexia total; às 15.00h T 40,2, C 104, R 28, Ru 3/5 de intensidade média, rumoroso; às 18.00h, polidipsia; às 22.00h T 40,3, C 104, R 28, Ru parado, fezes firmes. Em 29.6.91 fez normais; às 9.10h T 39,3, C 104, R 24, Ru parado; às 10.40h com andar moderadamente cambaleante; às 16.15h 39,8, C 100, R 28, Ru parado, superfície do corpo fria, leves tremores musculares na região da escápula; às 18.30h em decúbito esterno-abdominal, com sialorréia; às 22.15h caiu em decúbito lateral; movimentos bruscos rápidos com a cabeça, depois com os membros; às 22.45h T 40,4; a partir de 22.50h bradicardia; às 23.00h parada cardíaca, morto. – Achados de necropsia: endocárdio do ventrículo esquerdo com algumas equimoses. Fígado externamente e ao corte levemente mais claro. Raspando-se com a faca a mucosa do rúmen, verificou-se que, nas áreas próximas ao sulco esofágico, as papilas eram avermelhadas e que ficavam aderidas à faca as porções superficiais da mucosa; já em outras partes, as papilas também estavam avermelhadas; mas não ficava nenhum material aderido à faca. Mucosa do retículo difusamente levemente avermelhada. Mucosa das dobras do abomaso moderadamente avermelhada, e com leve edema, restante da mucosa só levemente avermelhada. Mucosa do duodeno e do ceco levemente avermelhada.

Bovino 4925, com 90kg, recebeu em 6.7.91, 180g (2,0g/kg) das partes aéreas da planta em brotação colhidas em 24.6.91 no Campus da UFSM, RS. Mostrou durante 4 dias anorexia moderada; o rúmen teve os bracejos um pouco diminuídos em quantidade, porém fortes, às vezes um pouco rumoroso.

Bovino Vn 83/88 (Santa Maria), com 73kg, recebeu em 2.5.88, das 10.30h às 11.00h, 365g (5,0g/kg) das partes aéreas da planta sem floração, colhidas em 1.5.88 em Guafba, RS. Em 2.5.88, às 18.00h, com discreta apatia e anorexia. Em 3.5.88, às 7.30h, encontrado morto, devendo ter morrido aproximadamente à meia noite. – Achados de necropsia: mucosa do abomaso e das primeiras porções do intestino delgado difusamente avermelhada.

Bovino Vn 84/88 (Santa Maria), com 63kg, recebeu em 3.5.88, das 17.20 às 17.40h, 315 g (5,0 g/kg) das partes aéreas da planta sem floração, colhidas em 1.5.88 em Guafba, RS. Em 4.5.88 às 7.30h em decúbito lateral; gemia constantemente; T 38,0, Ru 1/5 fracos, com dispnéia. Sentia muita

dor à palpação do abdômen. Morreu às 11.00h. – Achados de necropsia: Fígado de cor marron-alaranjada. No endocárdio petéquias e sufusões. Rúmen e cólon com mucosa moderadamente avermelhada.

Resumo dos protocolos dos experimentos com *B. megapomatiana* var. *weirii*, planta fresca:

Bovino L35 (Lages), com 120kg, recebeu em 23.2.89, das 10.15 às 11.50h, 1200g (10,0 g/kg) das partes aéreas da planta em brotação nova colhidas em 18.2.89 em Chapecó, SC. No mesmo dia às 19.00h com andar lento; logo após, em decúbito esterno-abdominal. Rúmen parado. Conjuntivas bem congestas. Focinho seco. T 37,2, C 52, R 56. Morreu às 22.00h. – Achados de necropsia: petéquias no epicárdio e sufusões no endocárdio. Fígado com lobulação levemente perceptível. Rúmen com a camada epitelial da mucosa desprendendo-se facilmente pela raspagem, congestão da própria e edema da submucosa. Abomaso com congestão acentuada e muitas petéquias na mucosa. Intestino delgado com congestão na serosa; placas de Peyer congestas e com pequenas hemorragias; mucosa do fêo, ceco e parte inicial do cólon congesta e com muitas petéquias. Linfonodos mesentéricos aumentados de volume.

Bovino L49 (Lages), com 96kg, recebeu em 1.5.91, às 13.30h, 192g (2,0 g/kg) das partes aéreas da planta madura sem floração, colhidas em 29.4.91 em Passo do Souza, Mun. Lages, SC. Em 2.5.91, às 8.40h, com anorexia, rúmen parado, mucosas congestas, timpanismo moderado, andar cambaleante, T 39,2, C 160, R 52; às 12.00h em decúbito esternal, R 120 entrecortada. Às 13.20 h encontrado morto. – Achados de necropsia: petéquias e equimoses no epicárdio e sufusões no endocárdio esquerdo. Externamente na região das divisões do rúmen/retículo/omaso edema acentuado. Na mucosa do rúmen nas áreas próximas ao retículo extensas áreas de coloração vermelha. Intestino delgado em toda sua extensão com áreas vermelhas. Intestino grosso com conteúdo líquido-mucoso.

Bovino L50 (Lages), com 133 kg, recebeu em 2.5.91, às 17.00h, 133g (1,0 g/kg) das partes aéreas da planta madura sem floração, colhidas em 29.4.91 em Passo do Souza, Mun. Lages, SC. Em 3.5.91, às 8.20h, com anorexia; T 39,0, C 72, R 36, Ru 2/5; apático. Às 11.00h em decúbito esternal, não querendo levantar-se. Leves gemidos. Às 14.00h em pé. Às 16.50h em decúbito esternal, com timpanismo moderado. Às 20.00h em decúbito esternal, C 135, R 120, com timpanismo moderado e leves gemidos. Às 21.00 h tentou levantar-se, sem consegui-lo. Em 4.5.91 à 1.00h com cabeça encostada no flanco; emitia gemidos. Às 7.40h encontrado morto, devendo ter morrido aprox. às 4.00h. – Achados de necropsia: hemorragias difusas no endocárdio esquerdo. Edema e enfisema pulmonares leves. Externamente na região das divisões do rúmen/retículo/omaso edema acentuado. Na mucosa do rúmen nas áreas próximas ao retículo, e na do retículo, áreas vermelhas. Intestino delgado e intestino grosso com múltiplas áreas vermelhas, algumas vezes grandes. Conteúdo omasal pastoso.

Bovino L51 (Lages), com 160kg, recebeu em 7.5.91, às 15.45h, 80g (0,5 g/kg) das partes aéreas da planta madura sem floração, colhidas em 29.4.91 em Passo do Souza, Mun. Lages, SC. Em 8.5.91 com anorexia total e movimentos ruminais fracos e espaçados.

Bovino L52 (Lages), com 75kg, recebeu em 13.5.91, às 10.50h, 75g (1,0 g/kg) das partes aéreas da planta madura sem floração, colhidas em 29.4.91 em Passo do Souza, Mun. Lages, SC. Em 14.5.91 às 8.00h com anorexia; T 40,1, C 80, R 36, Ru 2/3; sialorréia moderada e andar levemente cambaleante. Às 15.30h em decúbito esternal; só se levantou quando forçado. Fezes pastosas, T 40,2, C 180, R 60, Ru 2/5 fracos. Às 21.00h com leve timpanismo, movimentava frequentemente a cabeça. Às 21.40 morreu. – Achados de necropsia: fígado um pouco mais claro. Externamente na região das divisões do rúmen/retículo/omaso e nos sulcos do rúmen edema acentuado. Na mucosa do rúmen, principalmente nas áreas coincidentes com os sulcos, grandes áreas avermelhadas. Abomaso com mucosa avermelhada. Mucosa do intestino delgado avermelhada em toda extensão. Na mucosa do ceco, cólon e reto petéquias e equimoses. Pequena quantidade de conteúdo líquido no abomaso e porções iniciais do intestino delgado, pastoso nas porções finais do intestino delgado e no intestino grosso. Ressecamento do conteúdo do omaso.

Bovino L53 (Lages), com 90kg, recebeu em 13.5.91, às 11.00h, 45g (0,5g/kg) das partes aéreas da planta madura sem floração, colhidas em 29.4.91 em Passo do Souza, Mun. Lages, SC. A partir de 14.5.91, pela manhã, com anorexia, diminuição dos movimentos do rúmen, a partir de 18.30h também com diarréia líquida. A partir de 15.5.91 dificuldade em levantar-se; pouco ativo, andar cambaleante. A partir de 17.5.91 levantava-se bem; já com algum apetite. A partir de 18.5.91 voltou a se alimentar normalmente, porém continuou com fezes semiflúidas e não se desenvolveu normalmente nos 2 meses seguintes.

Experimento com a planta dessecada

No único experimento com as partes aéreas dessecadas de *B. megapotamica* var. *megapotamica*, realizado 1 ano após a sua coleta, ficou demonstrado que a planta manteve a toxidez. O resumo do protocolo desse experimento consta abaixo:

Bovino 4920, macho, mestiço holandês preto e branco, com 117 kg, recebeu em 13.7.91, das 13.50 às 14.15h, 150g (1,25g/kg) das partes aéreas (brotação) dessecadas de *Baccharis megapotamica* var. *megapotamica*, correspondendo a 600g (5 g/kg) da planta fresca, colhida em 13.7.90 (1 ano antes) no Campus da Universidade Federal de Santa Maria, RS. Em 13.7.91, às 22.45h (portanto 8h55min após o início da administração da planta) com anorexia total, rúmen parado. Em 14.7.91, às 7.30h o animal estava em pé; quando tocado demonstrou instabilidade. Às 8.20h em posição esterno-abdominal; mesmo tangido, não levantava. Às 8.45h, T 37,8, C 120, R 28, Ru parado; com leve timpanismo e sialorréia. Às 9.20h com dificuldade de manter a cabeça ereta, balançando-a levemente; focinho apoiado no chão. Espuma pelas narinas. Às 10.00h caiu de lado; leves gemidos. T 36,7, C 120, R 24, Ru parado; com leve timpanismo; às 10.35h com leves movimentos de pedalagem. Às 11.30h respiração cada vez mais espaçada; contração; às 11:34h parada cardíaca, morto (evolução do quadro clínico: 12h 49min, prazo desde o início da administração da planta até a morte do animal: 21h 44min). – *Achados de necropsia*: endocárdio do ventrículo esquerdo com equimoses extensas. Na parte inferior da traquéia e nos brônquios presença de espuma. Fígado externamente e ao corte mais claro e com lobulação nítida. No rúmen parede do sulco esofágico com leve edema. Nas áreas próximas ao sulco esofágico as papilas estavam levemente avermelhadas, o que se percebia melhor quando se raspava a mucosa com faca; à raspagem com faca não se desprendia nenhum material. Retículo sem alterações; omaso com conteúdo levemente ressequido. Mucosa das dobras do abomaso levemente avermelhada, leve edema das dobras e do resto da parede do abomaso. Mucosa do jejuno, nas partes inicial e final, com congestão. Parede do jejuno, em toda sua extensão, com leve edema. Mucosa do fêo e do ceco com áreas irregulares de leve congestão. Linfonodos mesentéricos, especialmente do mesocólon, com pontos vermelhos no córtex. – As alterações histológicas constam no Quadro 3.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

As partes aéreas de *Baccharis megapotamica* var. *megapotamica* e var. *weirii* revelaram possuir ação tóxica semelhante para bovinos, produzindo quadros clínico-patológicos semelhantes, em que predominam alterações relativas ao aparelho digestivo. Porém houve grande diferença no grau de toxidez entre as 2 variedades; a var. *weirii* foi 3 a 4 vezes mais tóxica para bovinos que a var. *megapotamica*.

Foram observadas pequenas diferenças nos quadros clínico-patológicos na intoxicação pelas duas variedades. Diarréia líquida foi observada em 3 dos 8 casos fatais da intoxicação pela var. *megapotamica* e somente em um dos casos não fatais da intoxicação pela var. *weirii*. Polidipsia, inquietude e tremores musculares somente foram vistos na intoxicação pela var. *megapotamica*. Taquipnéia acentuada foi observada somente na intoxicação pela var. *weirii*. Em relação aos achados de necropsia, edema acentuado da parede do rúmen foi encontrado somente em 1 dos 8 casos fatais da intoxicação pela var. *megapotamica*, mas esteve presente em 3 dos 4 casos fatais da intoxicação pela var. *weirii*. Fígado mais claro foi visto em 5 dos 8 casos fatais da intoxicação pela var. *megapotamica* e em apenas 1 dos 4 casos fatais da intoxicação pela var. *weirii*. No que se refere às alterações histológicas, havia somente pequenas diferenças entre as lesões observadas nas intoxicações pelas duas variedades de

Baccharis megapotamica. Em áreas da mucosa do rúmen, omaso e retículo, em alguns casos extensas, a proliferação e invasão bacteriana dificulta um pouco a interpretação e comparação das lesões histológicas. Não obstante, nas porções da mucosa que não sofreram invasão bacteriana, verifica-se que na intoxicação pela var. *weirii* a necrose afetava mais freqüentemente e de forma mais intensa também o estrato germinativo, enquanto que com a var. *megapotamica*, o estrato germinativo somente focal e ocasionalmente estava afetado. Entretanto deve ser lembrado que os 2 experimentos com a var. *weirii*, nos quais essa diferença era mais patente, são justamente aqueles em que os animais receberam dosagens mais elevadas (2 a 10 vezes a dose letal). Como com a var. *megapotamica* não foram feitos experimentos com grandes quantidades correspondentes, não se pode excluir que essas diferenças morfológicas sejam devidas às variações nas dosagens administradas.

As lesões hepáticas, presentes na maioria dos casos de intoxicação pela var. *megapotamica*, somente foram vistas com intensidade correspondente em um caso de intoxicação pela var. *weirii* (Bov. L35), justamente o animal que recebeu uma dose muito elevada. Dois outros animais evidenciaram no fígado somente discretas alterações regressivas sob forma de cariólise (desaparecimento do núcleo) em hepatócitos isolados. Enquanto que na intoxicação pela var. *megapotamica* a necrose dos elementos linfóides foi observada no baço, nos linfonodos externos e internos e em folículos linfóides do tubo digestivo com marcada intensidade, na intoxicação pela var. *weirii* essa lesão ocorria com freqüência e intensidade significativas apenas no baço.

É oportuno fazer-se, em relação ao bovino, uma comparação da toxidez de *B. megapotamica* com a de *B. coridifolia* que causa um quadro clínico-patológico bastante semelhante (Tokarnia & Döbereiner 1975), já que ambas são plantas da região Sul do Brasil. Ao contrário do que ocorre na intoxicação por *Baccharis coridifolia*, em que há grande variação da toxidez da planta de acordo com a época do ano (em março, com a planta em floração e formando sementes, a dose letal foi 0,25 a 0,5 g/kg, e em outubro/novembro com a planta em brotação, a dose letal foi 2 g/kg), *B. megapotamica* var. *megapotamica* teve a mesma toxidez durante o ano todo (ao redor de 4g/kg); com a var. *weirii* não foram realizados experimentos durante as diversas fases de crescimento da planta (nos experimentos com a planta madura sem inflorescências a dose letal foi 1g/kg).

O prazo entre a administração da planta e a morte do animal, na intoxicação por ambas as variedades de *B. megapotamica*, oscilou entre 11h 15min. e 49h 50min, portanto bastante semelhante ao observado na intoxicação experimental por *B. coridifolia* em bovinos, onde variou de 14 a 41 horas.

Tanto os sintomas como os achados de necropsia verificados na intoxicação por ambas as variedades de *B. megapotamica* foram muito semelhantes aos observados

na intoxicação por *B. coridifolia*, porém em relação às alterações histológicas há algumas diferenças.

No que diz respeito às alterações do rúmen, é difícil estabelecer comparações, pois em ambas as intoxicações as lesões variavam consideravelmente, de animal para animal, de corte histológico para corte histológico e de campo para campo. Mas pode-se afirmar que a lesão primária deve ser essencialmente a mesma, isto é, necrose das células epiteliais do estrato espinhoso, caracterizada por imagens de picnose e cariorrexia e a sua dissociação, como é observado sobretudo na intoxicação pela var. *megapotamica*. Já com relação ao fígado as diferenças são significativas. Enquanto que na intoxicação por *B. coridifolia* as alterações se restringiam a edema do espaço de Disse, vacuolização de hepatócitos e infiltrados polimorfonucleares, na intoxicação por *B. megapotamica*, principalmente a var. *megapotamica*, havia, na maioria dos casos, necrose por coagulação e lise dos hepatócitos e, em parte dos casos, presença de corpúsculos de choque. Também em relação ao tecido linfático há diversidades. A necrose do tecido linfático observada na intoxicação experimental por *B. coridifolia* em bovinos é leve, discreta ou inexistente (Tokarnia & Döbereiner 1991, dados não publicados) e desta maneira menos intensa que a encontrada na intoxicação por ambas as variedades de *B. megapotamica*, especialmente na pela var. *megapotamica*.

Desta maneira, enquanto que a análise do quadro clínico e dos achados de necropsia não permite um diagnóstico diferencial entre as intoxicações por *Baccharis megapotamica* e *Baccharis coridifolia*, o exame histológico do fígado e tecido linfático, principalmente no caso de intoxicação pela var. *megapotamica*, contribuem nesse sentido. Porém outros aspectos permitirão mais facilmente esse diagnóstico diferencial, ou seja, levar em consideração o habitat das 2 plantas (ambas ocorrem na Região Sul do Brasil) e o histórico da intoxicação. *Baccharis megapotamica*, ambas as variedades, só ocorre na beira de córregos e em banhados, enquanto que *Baccharis coridifolia* ocorre em áreas enxutas. Por outro lado *B. coridifolia* é ingerida somente por animais vindos de regiões onde ela não existe (isto é, que "não conhecem a planta"), enquanto que *B. megapotamica* var. *weirii* é ingerida pelos animais da região, na época de falta de pastagem, quando penetram nos banhados. Por enquanto somente obtivemos históricos e pudemos fazer observações sobre a ocorrência da intoxicação por *B. megapotamica* var. *weirii* (Chapecó, Lages). Em relação a *B. megapotamica* var. *megapotamica* as informações obtidas até agora foram sempre no sentido que os bovinos não ingerem esta planta.

Convém também comparar as alterações histológicas que ocorrem na intoxicação por outras plantas tóxicas do Brasil que causam perturbações digestivas com lesões dos proventrículos, ou sejam *Humirianthera ampla* e *H. ruperstris* (Döbereiner & Tokarnia 1982), *Coutoubea ramosa* (Tokarnia & Döbereiner 1981), *Plumbago scandens*

(Tokarnia & Döbereiner 1982) e *Schultesia guianensis* (Tokarnia 1982). Não há problemas em relação ao diagnóstico diferencial da intoxicação pelas espécies de *Baccharis* acima mencionadas com a causada por essas plantas, se considerarmos que ocorrem apenas nas regiões Norte e Nordeste do Brasil. É importante lembrar que a toxidez dessas plantas tem sido comprovada experimentalmente, porém, ainda não se sabe se são ingeridas sob condições naturais, isto é, se são realmente plantas tóxicas de interesse pecuário. Pode-se acrescentar a essa relação de plantas que causam lesões nos proventrículos, ainda *Solanum aculeatissimum*, planta de toxidez comprovada experimentalmente, mas cujos frutos (parte tóxica), sob condições naturais, não são ingeridos por animais de fazenda, em quantidades tóxicas e portanto não devendo ser incluída entre as plantas tóxicas de interesse pecuário.

Na intoxicação por *Humirianthera* spp. há lesões dos pró-ventrículos semelhantes às observadas na intoxicação por *Baccharis* spp. A lesão primária também é necrose das células epiteliais com imagens de picnose e cariorrexia do estrato espinhoso, com dissociação das células necrosadas. Também há necrose total do epitélio, geralmente encontrando-se grande quantidade de colônias bacterianas infiltradas no epitélio. Porém não há edema da própria ou de outras camadas da parede dos pró-ventrículos. Não há lesões no fígado e no tecido linfático.

Na intoxicação por *Coutoubea ramosa*, as lesões dos pró-ventrículos divergem das vistas na intoxicação por *Baccharis* spp. O característico é o edema, rico em fibrina, muito acentuado em todas as camadas da parede dos pró-ventrículos, com infiltrado inflamatório eosinofílico. No epitélio há um edema rico em fibrina e infiltrado por eosinófilos na parte inferior do estrato espinhoso, acarretando uma separação entre o estrato germinativo e o resto do epitélio. Progressivamente, a infiltração eosinofílica se torna maior, desaparecendo o epitélio do estrato espinhoso de baixo para cima. Secundariamente aparecem colônias bacterianas. Não há lesões hepáticas e a necrose de células linfóides somente ocorre em um ou outro folículo esplênico.

Na intoxicação por *Plumbago scandens* a lesão dos pró-ventrículos se resume a acentuado edema, às vezes infiltrado por polimorfonucleares, das diversas camadas de sua parede, com desprendimentos do epitélio não lesado. Não há lesões no fígado. O tecido linfático, baço, placas de Peyer e folículos na mucosa intestinal, em mais da metade dos casos, apresenta necrose de células linfóides com imagens de picnose e cariorrexia.

Na intoxicação por *Schultesia guianensis*, as lesões dos pró-ventrículos também se caracterizam por edema de parede. Há ainda congestão da mucosa do abomaso e intestino delgado e necrose de grande parte dos linfócitos com numerosas figuras de cariorrexia em muitos folículos linfóides do baço. Não há lesões hepáticas.

Na intoxicação experimental por *Solanum aculeatissimum* observa-se nos pró-ventrículos apenas edema acentuado.

tuado das diversas camadas de sua parede, sem infiltrados inflamatórios, sem desprendimento e sem lesões do epitélio. Não há lesões em fígado e baço.

Agradecimentos.— À Dra. Graziela Maciel Barroso, do Jardim Botânico do Rio de Janeiro, pela identificação do material botânico e a descrição de *Baccharis megapotamica* var. *megapotamica* e var. *weirü*. Agradecemos também ao Dr. Nelson Matzenbacher, UFRS, pela coleta da planta no mun. Guafba, RS, e informações, e aos laboratoristas do NPSA da Embrapa, ao Sr. João Luiz Bastos pelos serviços prestados na administração da planta e na execução das necropsias, aos Srs. Wilson Cabral Fonseca e José Nicodemio Bahia Filho pelo preparo do material para exames histopatológicos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Busam L. 1985. Über die Gifte aus *Baccharis coridifolia* und *Polygala klotzschii*. Dissertation, Hannover. 257 + LXI p.
- Busam L. & Habermehl G.G. 1982. Accumulation of mycotoxins by *Baccharis coridifolia*: a reason for livestock poisoning. *Naturwissenschaften* 69:392.
- Döbereiner J. & Tokarnia C.H. 1982. Intoxicação experimental por *Humirianthera ampla* e *H. rupestris* (Icacinaeae) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 2(2):61-67.
- Habermehl G.G., Busam L., Heydel P., Mebs D., Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Spraul M. 1985. Macrocylic trichothecenes: a cause of livestock poisoning by the Brazilian plant *Baccharis coridifolia*. *Toxicon* 23(5):731-745.
- Jarvis B.B., Midiwo J.O., Bean G.A., Aboul-Nasr M.B. & Barros C.S. 1988. The mystery of trichothecene antibiotics in *Baccharis* species. *J. Natural Products* 51(4):736-744.
- Jarvis B.B., Midiwo J.O., Tuthill D. & Bean G.A. 1981. Interaction between the antibiotic trichothecenes and the higher plant *Baccharis megapotamica*. *Science* 214:460-461.
- Jarvis B.B., Wells K.M., Lee J.-W., Bean G.A., Kommedahl T., Barros C.S. & Barros S.S. 1987. Macrocylic trichothecene mycotoxins in Brazilian species of *Baccharis*. *Phytopathology* 77:980-984.
- Kupchan S.M., Streelman D.R., Jarvis B.B., Dailey R.G. & Sneden A.T. 1977. Isolation of potent new antileukemic trichothecenes from *Baccharis megapotamica*. *J. Org. Chem.* 42(26):4221-4225.
- Tokarnia C.H. 1982. Dados não publicados sobre experimentos em bovinos com *Schultesia guianensis*.
- Tokarnia C.H., Canella C.F.C. & Döbereiner J. 1973. Intoxicação experimental em bovinos pelos frutos de *Solanum aculeatissimum*. *Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet.*, 8:35-39.
- Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1975. Intoxicação experimental em bovinos por "mio-mio", *Baccharis coridifolia*. *Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet.*, 10:79-97.
- Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1981. Intoxicação experimental por *Cou-toubea ramosa* (Gentianaceae) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 1(2):55-60.
- Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1982. Intoxicação experimental por *Plumbago scandens* (Plumbaginaceae) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 2(3):105-112.

INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR *Senecio oxyphyllus* (Compositae) EM BOVINOS¹

DAVID DRIEMEIER² e CLAUDIO S.L. BARROS³

ABSTRACT.- Driemeier D. & Barros C.S.L. 1992. [Experimental poisoning in cattle by *Senecio oxyphyllus* (Compositae).] Intoxicação experimental por *Senecio oxyphyllus* (Compositae) em bovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 12(1/2):33-42. Depto Patologia, Univ. Fed. Sta Maria, 97119-900 Santa Maria, RS, Brazil.

The dried aerial parts of *Senecio oxyphyllus* collected at its sprouting period were daily orally force-fed to 9 calves in amounts equivalent to 0.5g, 1g, 2g and 4g of the fresh plant per kg of their body weight. Doses of 0.5g/kg were given for 90 and 120 days, doses of 1g/kg for 60 days, doses of 2g/kg for 30 and 60 days, and doses of 4g/kg for 5, 18 and 60 days. *S. oxyphyllus* was toxic for cattle. Four calves either died or were killed while moribund due to the toxicosis. One calf died of an unrelated disease. Four calves were clinically normal at the end of the experiment. The minimal daily dosis which caused the poisoning was 1g/kg when given during 60 days (6% of the body weight). Similar total amounts (4.5% and 6% of body weight) did not induce the disease when given as smaller daily doses (0.5g/kg) over longer periods (90 and 120 days). Regardless the amounts of plant received, all affected calves developed chronic lesions. The duration of clinical disease varied from 10 to 368 days. Clinical signs, gross, and histopathological changes were similar to those produced by other species of *Senecio*. Anorexia, loss of weight, diarrhea, dry feces, rough hair coat, abdominal pain, rectal tenesmus and prolapse, ruminal atony, sweetish-sour odor from the skin of neck and withers and general weakness were frequent. Depression, grinding of teeth, incoordination and muscle tremors were interpreted as neurological disturbances. Ascites (2 calves) and jaundice (1 calf) were more rarely observed. Jugular engorgement with positive pulse was observed in 3 animals and systolic heart murmurs in one. Gross lesions included hard livers with capsular surfaces which were either smooth and thickened or finely granular. A fine meshwork of white-tan fibrous tissue crisscrossed the hepatic cut surfaces. In the gall bladder edema of the wall was a common finding and mucosal polyps appeared in one case. Cavitory edemas and edemas of mesentery and abomasal mucosal folds were observed. Fibrosis, hepatomegalocytosis and ductal hyperplasia were the main hepatic histological lesions. Spongy degeneration of the cerebral white matter was present in all affected calves. It is concluded that *S. oxyphyllus* is one of the plant species responsible for spontaneous seneciosis of cattle in Rio Grande do Sul, Brazil.

INDEX TERMS: Poisonous plants, *Senecio oxyphyllus*, Compositae, cattle diseases, pathology.

SINOPSE.- As partes aéreas dessecadas de *Senecio oxyphyllus*, colhidas no estágio de brotação, foram administradas manualmente por via oral a nove bovinos jovens, em doses diárias correspondentes a 0,5g, 1g, 2g e 4g da planta verde por kg de peso do animal. Administrações de 0,5g/kg foram feitas por 90 e 120 dias, de 1g/kg por 60 dias, de 2g/kg por 30 e 60 dias e de 4g/kg

por 5, 18 e 60 dias. *S. oxyphyllus* mostrou-se tóxico para bovinos. Quatro animais morreram ou foram sacrificados *in extremis* em consequência da intoxicação. Um terneiro morreu de doença não relacionada aos efeitos da planta. Quatro bovinos mantiveram-se clinicamente normais até o final do experimento. A dose diária mínima que causou a intoxicação foi de 1g/kg quando administrada por 60 dias (6% do peso corporal). Quantidades totais semelhantes (4,5 e 6% do peso corporal) não produziram a intoxicação quando administradas em doses diárias menores (0,5g/kg) por períodos mais longos (90 e 120 dias). Independentemente das quantidades da planta administrada, todos os bovinos desenvolveram lesões crônicas. A duração do quadro clínico variou entre 10 e 368 dias. Os sinais clínicos e as lesões macro e microscópicas foram semelhantes às produzidas por outras espécies de *Senecio*. Anorexia, perda de peso, diarréia, fezes ressequidas, pêlos arrepiados, cólicas, tenesmo e prolapso retal, atonia ruminal, odor

¹ Aceito para publicação em 6 de setembro de 1991.

Parte da tese de Mestrado do primeiro autor. Financiado pelo CNPq. (Proc. 400.330/90-3).

² Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, área de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), 97119 Santa Maria, Rio Grande do Sul.

³ Departamento de Patologia, UFSM, 97119 Santa Maria, RS. Bolsista Pesquisador do CNPq (Proc. 301.963/84-3).

acre-doce exalando da pele do pescoço e cernelha e fraqueza generalizada foram freqüentes. Sinais clínicos interpretados como distúrbios nervosos, incluíam depressão, ranger de dentes, inco-ordenação e, nas fases finais, tremores musculares. Ascite (2 bovinos) e icterícia (1 bovino) foram observadas. Repleção e pulso positivo da jugular ocorreram em 3 animais, em um deles com sopro cardíaco sistólico. Na necropsia, os fígados estavam endurecidos, com superfícies capsulares lisas ou finamente granulares e superfícies de corte entrecortadas por fina arborização de fibras conjuntivas branco-marrons. Na vesícula biliar, edema da parede foi um achado comum e, num caso, pólipos foram observados na mucosa. Edemas cavitários, do mesentério e das dobras da mucosa do abomaso foram vistos com freqüência. As principais alterações histológicas do fígado consistiram de fibrose, hepatomegalocitose e hiperplasia ductal. Degeneração esponjosa da substância branca do cérebro foi observada nos quatro animais afetados. Conclui-se que *S. oxyphyllus* é uma espécie desse gênero, responsável por seneciose espontânea em bovinos no Rio Grande do Sul.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, *Senecio oxyphyllus*, Compositae, doenças de bovinos, patologia.

INTRODUÇÃO

Muitas plantas do gênero *Senecio* contêm alcalóides pirrolizidínicos (APs), fitotoxinas principalmente hepatóxicas, também presentes em plantas de outros gêneros e famílias. Causam intoxicações em pessoas e em várias espécies animais (Bull et al. 1968). Uma dose única alta pode causar necrose hepática hemorrágica centrolobular e morte em horas ou alguns dias (McLean 1970, Tokarnia & Döbereiner 1984). Os que sobrevivem à dose tóxica única, ou ingerem pequenas quantidades da planta por períodos prolongados, desenvolvem lesões crônicas caracterizadas por hepatomegalocitose, fibrose hepática e proliferação de ductos biliares (Bull et al. 1968, Tokarnia & Döbereiner 1984). Em bovinos, essas alterações levam à morte por insuficiência hepática (Bull et al. 1968) mesmo meses ou anos após cessada a ingestão da planta.

A intoxicação espontânea em animais domésticos ocorre com maior freqüência em bovinos e eqüinos (Kingsbury 1964). Ovinos são bastante resistentes (Barros et al. 1989), embora vários casos de intoxicação espontânea nessa espécie sejam relatados (Kellerman et al. 1988).

No Brasil, existem cerca de 128 espécies de *Senecio* (Motidome & Ferreira 1966). Destas, *S. brasiliensis* (Tokarnia & Döbereiner 1984, Méndez et al. 1987), *S. heterotrichius*, *S. selloi*, *S. cisplatinus* (Méndez et al. 1987) e *S. desiderabilis* (Tokarnia et al. 1990) são tóxicas para bovinos e as quatro primeiras estão associadas a intoxicações espontâneas em bovinos no Rio Grande do Sul (Méndez et al. 1987, Barros et al. 1987). *S. tweediei*, causa de intoxicação em bovinos na Argentina (Carrillo et al. 1976), está também associada à seneciose em bovinos no Rio Grande do Sul (Méndez et al. 1990).

Na região da influência do Centro de Diagnóstico Veterinário da Universidade Federal de Santa Maria (CDV/UFSM) temos observado que uma espécie de *Senecio*, *S. oxyphyllus* (Fig. 1), é preponderante ou, oca-

sionalmente, a única espécie do gênero presente em propriedades onde ocorreram casos de intoxicação por *Senecio* spp em bovinos (Driemeier et al. 1991). A possível toxicidade dessa espécie não foi ainda estudada.

Descrevemos aqui os resultados de estudos experimentais com *S. oxyphyllus* em bovinos, determinando sua toxicidade, e os quadros clínico, anátomo e histopatológico da intoxicação com o objetivo de avaliar sua participação como causa de seneciose espontânea em bovinos na nossa região.

MATERIAL E MÉTODOS

As partes aéreas superiores da planta em brotação foram colhidas em dois locais. Uma colheita (A) foi realizada em maio de 1989 no município de Júlio de Castilhos, outra (B), em agosto de 1989 no município de Santa Maria. A planta foi secada à sombra. Amostras de 1000g foram pesadas antes e depois da secagem. O quociente planta verde:planta seca foi de 4:1. Espécimes em floração oriundas dos dois locais da colheita foram enviadas para identificação botânica⁴. Todos os experimentos foram realizados com a planta dessecada⁵. Pois *Senecio* spp mantêm a toxicidade mesmo quando secas (Fowler 1968, Tokarnia & Döbereiner 1984). A planta foi administrada por via oral a 9 bovinos jovens. Dados referentes à idade e ao peso dos animais e às quantidades de planta administradas constam do Quadro 1. Os animais permaneceram semi-estabulados, foram diariamente avaliados antes e durante os experimentos com aferição da temperatura, auscultação cardíaca, do pulmão e do rúmen e observação das mucosas, fezes e urina. Eram pesados semanalmente, e, quando houve variação de peso igual ou superior a 5kg, a dose da planta foi reajustada. Além da alimentação ingerida no pasto, cada bovino era suplementado com 2kg diários de ração comercial para bezerras⁶, alfafa e cana-de-açúcar.

Everminações bimensais foram feitas com levamisole⁷ (5g/kg) e, periodicamente, os animais foram submetidos à punção-biopsia hepática⁸. Os que não adoeeceram foram observados por um período mínimo de 10 meses após a última administração da planta. Os que morreram, espontaneamente ou sacrificados *in extremis*, foram submetidos à necropsia, complementada por exame histológico de vários órgãos. Fragmentos do fígado de cinco bovinos de 2 anos, colhidos em matadouro, serviram como controles histológicos normais. Todo o material para a microscopia ótica foi processado rotineiramente e corado pela hematoxilina-eosina (HE). Adicionalmente, cortes de fígado foram corados pelo tricrômico de Masson para colágeno, Gordon e Sweet para reti-

⁴ Identificação botânica feita pela Dr^a Graziela Maciel Barroso, Jardim Botânico do Rio de Janeiro: *Senecio oxyphyllus* DC., Prodrômus 6:419, 1837; Baker in Martius, Fl. Brás. 6(3):309, 1884; Cabrera, Arqs Jardim Botânico do Rio de Janeiro, 15:257, 1957. Erva perene, ereta, com caule de 50 cm de altura. Folhas linearlanceoladas, de bordo revoluto, de base atenuada, tomentosas no dorso, com 6-10cm de comprimento e 4-10cm de largura, auriculadas na base. Capítulos radiados dispostos em cimeiras corimbiformes. Flores amarelas, aquênios glabros, sulcados. Rio Grande do Sul: São Leopoldo e Porto Alegre.

⁵ Todas as quantidades da planta mencionadas neste trabalho referem-se, no entanto, ao correspondente em planta verde.

⁶ Bezerril, Engordil (Sacil), Rua Maurício Cardoso 952, Caixa Postal 55, Esteio, RS.

⁷ Ripercol L, Cyanamid Química do Brasil Ltda, Av. Rio Branco 311, 7^o andar, Rio de Janeiro, RJ.

⁸ Os resultados referentes às biópsias hepáticas serão publicados separadamente.

culina (Colágeno III), Sudan III para gordura e ácido periódico de Schiff (PAS) para mucopolissacarídeos. Cortes de linfonodos foram corados pelo azul da Prússia e de pulmão pelo tricrômico de Masson.

RESULTADOS

Doses tóxicas

A dose mínima diária que causou a morte dos animais foi de 1g/kg por 60 dias num total de equivalente a 6% do peso corporal (Quadro 1). Administrações diárias de 0,5g/kg por 90 a 120 dias (respectivamente 4,5% e 6,0% do peso corporal) não produziram a intoxicação. Variações individuais foram observadas. Os bovinos 14 e 2 receberam 2g/kg durante 30 e 60 dias, totais equivalentes respectivamente a 6 e 12% de seus pesos corporais, e não adoeceram. O bovino 11 recebeu 60 administrações diá-

rias de 4g/kg, total de 24% de seu peso corporal, e apresentou sinais clínicos somente 244 dias após a primeira administração da planta. O bovino 1, com o mesmo tratamento diário, adoeceu no 18º dia após a primeira administração quando havia recebido uma dose total equivalente em planta verde a 7,2% de seu peso corporal.

Sinais clínicos

Os principais sinais clínicos apresentados pelos animais que adoeceram, o tempo decorrido entre a primeira administração da planta e o aparecimento dos sinais clínicos e a duração desses, estão resumidos no Quadro 2.

Dos nove bovinos que receberam a planta, cinco morreram ou foram sacrificados *in extremis* com um quadro clínico cuja evolução variou entre 10 e 368 dias, um deles (bovino 15), morreu de causa intercorrente (úlceras do abomaso perfurada), 11 dias após o início de administra-



Fig. 1. *Senecio oxyphyllus* em floração, no mês de novembro.



Fig. 2. Intoxicação experimental por *Senecio oxyphyllus* (Bovino 1). Atitude característica de tenesmo retal. O animal apresentava fortes contrações abdominais e mau estado de nutrição.

Quadro 1. Intoxicação experimental por *Senecio oxyphyllus* em bovinos. Dados dos animais de experimentação e quantidades de planta administrada^a

Bovino n ^o	Sexo	Idade ao início do experimento	Peso ao início do experimento kg	Quantidade de planta administrada diariamente (g/kg)	N ^o de administrações diárias	Quantidade total administrada	
						g/kg	Em relação ao peso do animal (%)
12	M	4 meses	91	0,5	90	45	4,5
13	M	4 meses	44	0,5	120	60	6,0
5	F	6 meses	75	1,0	60	60	6,0
6 ^b	F	6 meses	52	1,0	60	60	6,0
2 ^b	F	6 meses	75	2,0	60	120	12,0
14	M	5 meses	62	2,0	30	60	6,0
15	M	3 meses	69	4,0	05	20	2,0
1	M	3 meses e meio	75	4,0	18	72	7,2
11 ^b	F	6 meses	70	4,0	60	240	24,0

^a A planta foi administrada dessecada, porém os valores no Quadro correspondem ao equivalente em planta verde; 1g de planta seca corresponde a 4g de planta verde.

^b Animais que receberam a planta da colheita A, realizada em maio de 1989 em Julio Castilhos, RS. Os demais bovinos receberam a planta da colheita B, realizada em agosto de 1989 em Santa Maria, RS.

Quadro 2. *Intoxicação experimental por Senecio oxyphyllus em bovinos. Sinais clínicos e evolução da doença*

Bovino nº	Duração do experimento (dias)	Peso ao início do experimento (kg)	Peso ao final do experimento (kg)	Tempo decorrido entre a 1ª administração da planta e o início dos sinais clínicos (dias)	Tempo decorrido entre a última administração da planta e o início dos sinais clínicos (dias)	Duração dos sinais clínicos	Sinais clínicos
6	95	52	95	87	27	10	Diminuição do apetite. Redução do ganho de peso. Pêlos arrepiados. Elevação da temperatura retal. Diminuição da frequência dos movimentos do rúmen com atonia terminal. Tenesmo e prolapso retais. Diarréia intermitente seguida por períodos com fezes ressequidas. Distúrbios neurológicos. Pulso venoso positivo da jugular. Icterícia discreta
5	129	75	84	14	^a	115	Diminuição do apetite. Redução no ganho de peso. Pêlos arrepiados. Elevação da temperatura retal. Diminuição da frequência dos movimentos do rúmen. Odor acre-doce exalando da pele. Diarréia intermitente seguida por períodos com fezes normais. Distúrbios neurológicos
1	386	75	118	18	^b	368	Diminuição do apetite. Redução no ganho de peso. Com atrofia generalizada das massas musculares. Pêlos arrepiados. Elevação da temperatura retal. Diminuição da frequência dos movimentos do rúmen. Tenesmo e prolapso retais. Odor acre-doce exalando da pele. Ascite. Diarréia intermitente seguida por períodos com fezes ressequidas. Distúrbios neurológicos. Pulso venoso positivo na jugular. Sopro cardíaco sistólico
11	323	70	243	244	184	80	Diminuição do apetite. Redução no ganho de peso. Pêlos arrepiados. Elevação da temperatura retal. Diminuição da frequência dos movimentos do rúmen. Tenesmo e prolapso retais. Odor acre-doce exalando da pele. Ascite. Fezes amolecidas seguidas por períodos com fezes normais. Distúrbios neurológicos. Pulso venoso positivo da jugular. Abafamento dos sons cardíacos (hidropericárdio), taquicardia e taquipnéia. Estertores pulmonares. Gemidos, dor abdominal

^a Adoeceu 46 dias antes da última administração.

^b A administração da planta foi suspensa no dia do aparecimento dos sinais clínicos. O bovino 5 teve morte espontânea. Os demais foram sacrificados *in extremis* com injeção endovenosa de solução saturada de sulfato de magnésio.

ções diárias de 4g/kg de planta (total recebido = 20g/kg).

Os quatro animais que morreram da intoxicação apresentaram redução contínua ou intermitente do apetite. Os bovinos 1 e 5 mostraram inicialmente apetite seletivo. Deixaram de ingerir a ração concentrada, preferindo alfafa e pasto verde. Nas fases finais houve anorexia com-

pleta com redução no ganho de peso nos quatro animais intoxicados.

Houve elevação da temperatura retal (até 40°C) em todos os quatro bovinos intoxicados; foi transitória nos bovinos 1, 5 e 6, e persistente no bovino 11.

Diminuição da frequência dos movimentos ruminais foi observada nos quatro animais que adoeceram, com

atonia terminal no bovino 6. Tenesmo retal foi observado em três dos quatro animais, no bovino 1 (Fig. 2), de maneira intermitente por 300 dias. Nos bovinos 11 e 6, o tenesmo apareceu respectivamente 1 e 2 dias antes da morte. A auscultação e a colocação do termômetro no reto tendiam a precipitar o aparecimento do tenesmo. Prolapso retal (Fig. 3), acentuado no bovino 6 e discreto nos bovinos 1 e 11, seguia-se às crises de tenesmo. Um odor acre-doce exalava em graus variáveis, da pele do pescoço e cernelha dos bovinos 1, 5 e 11 durante toda duração do quadro clínico. Ascite ocorreu em dois animais; acentuada no bovino 11 (Fig. 4) e discreta no bovino 1.

Diarréia ocorreu nos bovinos 1, 5 e 6 de forma intermitente. Nos bovinos 1 e 6, períodos de diarréia seguiam-se por períodos em que os animais apresentavam fezes ressequidas. Nas fases finais do quadro clínico o bovino 11 apresentou sinais de dor abdominal e gemidos.

Sinais de distúrbios nervosos foram observados nos quatro animais que mostraram sinais clínicos da intoxicação. Hipermetria ocorreu nos bovinos 1, 5 e 6, mais acentuadamente neste último que mostrou ainda ataxia, desequilíbrio (mantendo, quando em estação, os quatro membros afastados lateralmente), cabeça apoiada contra a parede do estábulo e andar em círculos. Ranger dos dentes foi observado nos bovinos 5 e 11 e tremores musculares, nas fases finais da doença, no bovino 1.

Pulso positivo da jugular ocorreu em três animais, bo-

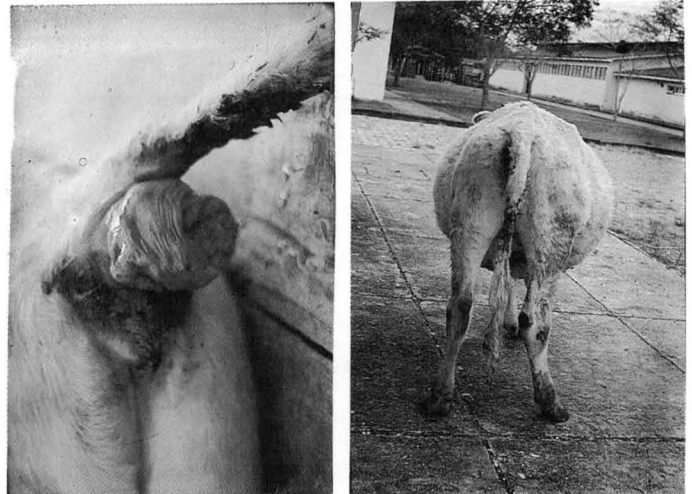


Fig. 3. Intoxicação experimental por *Senecio oxyphyllus* (Bovino 6). Prolapso de reto.

Fig. 4. Intoxicação experimental por *S. oxyphyllus* (Bovino 11). Abdômen acentuadamente distendido por líquido ascítico.

vinos 1, 6 e 11. No bovino 11, essa alteração clínica foi acompanhada, nos 14 dias que precederam a morte, por abafamento dos sons cardíacos devido a hidropericárdio. O bovino 1, apresentou, nos 74 dias que precederam a morte, sopro cardíaco sistólico mais audível no hemitórax direito.

Quadro 3. Intoxicação experimental por *Senecio oxyphyllus* em bovinos. Alterações macroscópicas do fígado e da vesícula biliar

Bovino nº	Superfície capsular	Fígado			Vesícula biliar		
		Consistência	Superfície de corte	Tamanho	Grau de repleção	Edema da parede	Pólipos na mucosa
6	Lisa, cor violácea	Endurecida	Cor marrom-alaranjada. Presença de tecido fibroso delineando fina arborização branca amarelada	Normal	+++ ^a	+	-
5	Lisa, cor marrom-grisácea, cápsula levemente enrugada	Endurecida	Cor marrom-alaranjada. Presença de tecido fibroso delineando arborização mais clara	Diminuído	+	+++	-
1	Levemente granular com aspecto variegado. Cápsula discretamente enrugada	Endurecida	Cor marrom-branca-centa. Presença de tecido fibroso delineando arborização mais clara com projeções de tecido hepático formando pequenos nódulos avermelhado-vinhosos	Normal	++	+	-
15	Lisa, cor violácea normal	Normal (friável)	Cor marrom-avermelhada normal	Normal	-	+	-
11	Irregular, com pequenas nodulações, marrom claro	Endurecida	Cor marrom-alaranjada clara. Presença de fina arborização de tecido conjuntivo. Demais aspectos semelhantes ao bovino 1	Normal	+++	+++	+

^a - Sem lesão, + lesão discreta, ++ moderada, +++ acentuada.

Quadro 4. *Intoxicação experimental por Senecio oxyphyllus em bovinos. Lesões macroscópicas extra-hepáticas*

Bovino nº	Icterícia	Hidropericárdio	Ascite	Edema das dobras do abomaso	Edema do mesentério	Conteúdo ruminal
06	+ ^a	+	-	+++	++	Seco
05	-	+	-	-	+++	Entre seco e pastoso
01	-	+	-	-	+	Com fibras, entre seco e pastoso
15	-	-	-	-	-	Com grande quantidade de líquido
11	-	++	+++	+++	+++	Entre pastoso e aquoso

a - Sem lesão, + lesão discreta, ++ moderada, +++ acentuada.

Icterícia (discreta), ocorreu apenas em um animal (bovino 6) poucas horas antes da morte.

Achados de necropsia

As principais alterações macroscópicas do fígado e da vesícula biliar nos quatro animais que morreram em consequência da intoxicação constam do Quadro 3. Além dessas lesões, houve, em todos os animais, espessamento focal da cápsula hepática no local correspondente à biópsia. Num dos animais (bovino 5), havia aderências fibrosas entre o local da biópsia e o diafragma.

Em todos os casos, a vesícula biliar estava distendida e a bile era viscosa e esverdeada; na mucosa havia petéquias em 1 animal (bovino 6).

As principais alterações macroscópicas extra-hepáticas constam do Quadro 4. Havia congestão dos vasos episclerais (bovinos 1, 6 e 11), leve amarelamento da conjuntiva (bovino 6) e presença de crostas e exsudação serosa no focinho (bovino 1). O estado de nutrição oscilou entre regular (bovinos 6 e 11) e mau (bovinos 1 e 5). Atrofia serosa da gordura ocorreu no sulco coronário e tecidos perirrenais dos bovinos 6 e 11. Hidropericárdio ocorreu em todos os animais intoxicados. Era acentuado no bovino 11 (1 litro) que também apresentou hidrotórax (8 litros) e ascite (50 litros). Ascite não foi detectada na necropsia do bovino 1, embora essa alteração tenha sido detectada clinicamente (por punção) cinco meses antes da morte. Edema acentuado, translúcido e gelatinoso das dobras da mucosa do abomaso (Fig. 4) ocorreu em dois animais (bovinos 6 e 11). Os ligamentos das curvaturas maior e menor do abomaso e mesentério estavam distendidos por edema semelhante. O edema do mesentério era acentuado nos bovinos 5 e 11 e, respectivamente, discreto e moderado nos bovinos 1 e 6. Nos bovinos 5 e 11, essa lesão era mais pronunciada no local da inserção do mesentério com a víscera.

Em um animal (bovino 11) ocorreram petéquias e sufusões subendocárdicas.

Os linfonodos mesentéricos e hepáticos estavam acentuadamente edematosos e succulentos ao corte nos bovinos 6 e 11, moderadamente no bovino 1. Essa alteração estava ausente no bovino 5. Todos os animais mostravam veias mesentéricas congestionadas e vasos linfáticos conspícuos.

Alterações pulmonares foram observadas nos bovinos 1 e 11. No primeiro, áreas avermelhadas pouco crepitantes, firmes de tamanhos variáveis distribuíam-se por toda a superfície pleural, mais intensamente nas porções crânio-ventrais. No lobo apical direito do bovino 11, pequenas áreas (2cm de diâmetro), irregulares, avermelhadas, apareciam alternadas com áreas róseo-claras.

O aspecto do conteúdo ruminal era variável (Quadro 4).

Na necropsia e ao exame histológico das vísceras do bovino 15 não havia quaisquer das lesões características da intoxicação pela planta.

Achados histológicos

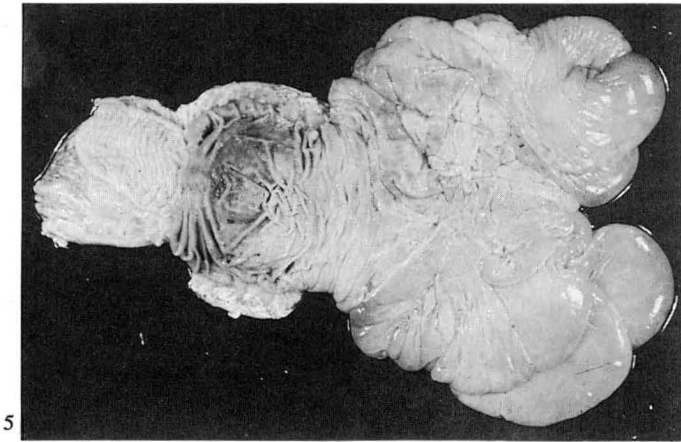
As principais lesões hepáticas relacionadas à intoxicação constam do Quadro 5.

Consistentemente, ocorreram proliferação fibroblástica e fibrose difusas. A primeira caracterizava-se por maior densidade de núcleos em relação à quantidade de colágeno (fibrose). As duas alterações ocorriam com distribuição semelhante, mas, raramente, em proporções iguais; eram mais acentuadas nas tríades portais, mas se estendiam por entre os lóbulos, isolando grupos de hepatócitos ou hepatócitos individuais e, ocasionalmente, ocluindo a veia centrolobular. Por vezes, as lesões eram tão acentuadas de modo a desorganizar completamente a arquitetura do lóbulo. As fibrilas de reticulina perdiam a orientação ao longo dos cordões de hepatócitos e a sua característica delgada (Fig. 6) tornando-se descontínuas, tortuosas e irregularmente espessadas (Fig. 7). Nos bovinos 1 e 11, múltiplos nódulos de hepatócitos de tamanho normal, alguns poucos contendo pigmento biliar no citoplasma, apareciam isolados do restante do parênquima hepático por cápsula fibrosa. Hiperplasia ductal e hepatomegalocitose foram observados, em graus variáveis, em todos os animais intoxicados. O grau de intensidade dessas duas alterações em cada bovino, era aproximadamente o mesmo. Vários hepatomegalócitos tinham núcleo vacuolizado, ocasionalmente contendo material flocular anfoflico e espessamento da carioteca por condensação periférica da cromatina (Fig. 8). Esses hepatomegalócitos eram mais frequentes nas imediações das tríades portais. Outros hepatomegalócitos tinham núcleos vesiculosos, cromatina nuclear rarefeita, nucléolos múltiplos (2 a 3) e evidentes. Ainda outros, tinham núcleos hiper cromáticos,

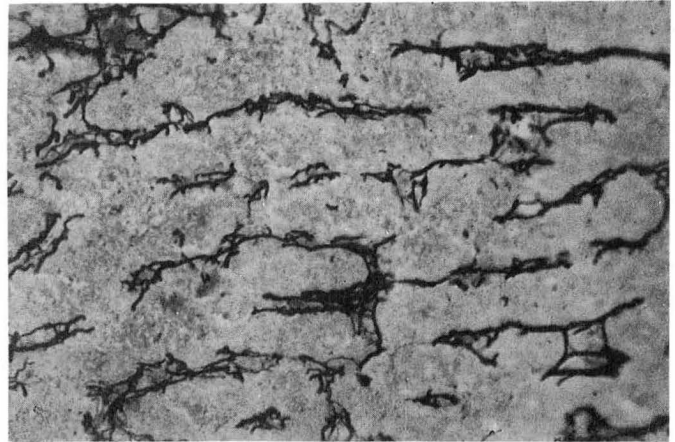
Quadro 5. *Intoxicação experimental por Senecio oxyphyllus em bovinos. Principais alterações histológicas do fígado*

Alteração	Bovino n ^o			
	1	5	6	11
Proliferação fibroblástica	+ ^a	++	+++	++
Deposição de colágeno	+	+++	++	++
Venoclusão	+	++	+++	+
Formação de micronódulos de hepatócitos	+++	-	-	++
Proliferação de ductos biliares	+	+++	+++	++
Hepatomegalocitose	+	++	+++	++
Hepatomegalócitos com núcleo vacuolizado	+	+	+++	++
Glóbulos eosinofílicos no núcleo de hepatócitos	+	+	++	++
Necrose hepatocelular focal associada a acúmulos de células mononucleares	+	+++	++	++
Necrose individual (apoptose) de hepatócitos	+	+++	+++	++

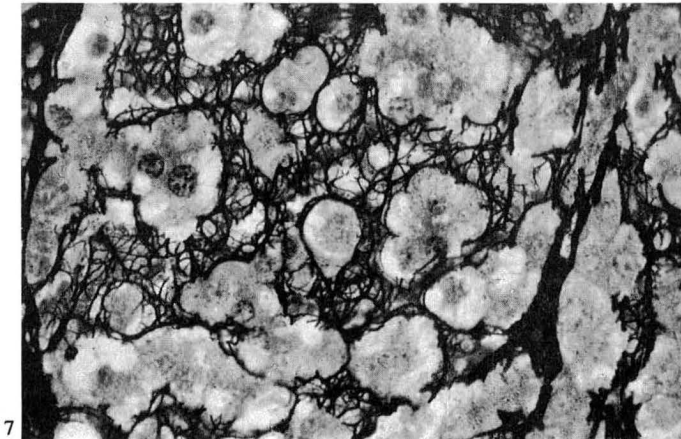
^a - Sem lesão, + lesão discreta, ++ moderada, +++ acentuada.



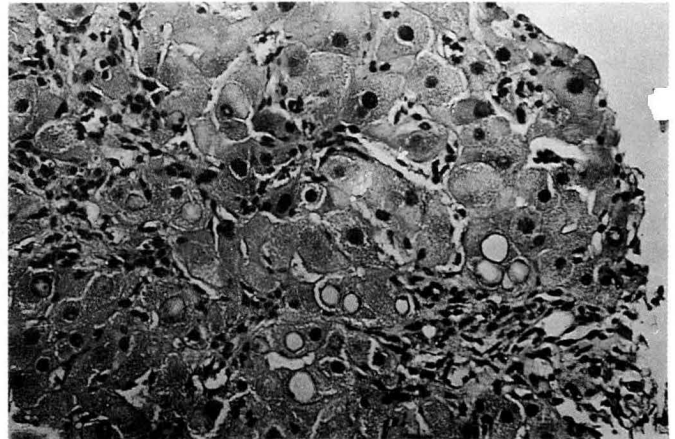
5



6



7



8

Fig. 5. *Intoxicação experimental por Senecio oxyphyllus (Bovino 11). Acentuado edema das dobras da mucosa do abomaso.*

Fig. 6. *Fígado de bovino-controle. As trabéculas de sinusóides são sustentadas por uma delgada trama de reticulina (colágeno tipo III) observada em preto. Gordon e Sweet, obj. 40.*

Fig. 7. *Intoxicação experimental por S. oxyphyllus (Bovino 6). Aspecto histológico do fígado. Há espessamentos irregulares e proliferação desordenada das fibras de reticulina que, por vezes, englobam hepatócitos ou grupo de hepatócitos. Gordon e Sweet, obj. 40.*

Fig. 8. *Intoxicação experimental por S. oxyphyllus (Bovino 11). Vários estádios de vacuolização de hepatócitos são observados. Algumas células têm apenas pontos claros no núcleo, enquanto outras apresentam núcleo grande, "vazio" e cromatina marginada. Observe-se a distribuição preferencialmente periportal dessas células. Os hepatomegalócitos têm citoplasma espumoso com limites citoplasmáticos bem marcados. Fibrose portal é também observada. HE, obj. 40.*

cromatina densa e irregular e carioteca tortuosa. Glóbulos eosinofílicos, aparentemente envoltos por membrana nuclear e halo claro, foram observados no núcleo de alguns hepatomegalócitos, nos quatro bovinos. De modo geral, os hepatomegalócitos tinham o citoplasma finamente vacuolizado que lhes conferia um aspecto espumoso. Os limites entre as células hepáticas eram bem definidos. Nos bovinos 5 e 11, vacúolos (Sudan negativo) de tamanhos variáveis ocorriam no citoplasma de hepatócitos. Glóbulos eosinofílicos no citoplasma de hepatócitos foram vistos com frequência. Pequenos focos de linfócitos de distribuição aleatória, ocorreram em todos os casos, associados a pequenos focos de hepatócitos necróticos. Necrose individual de hepatócitos (apoptose) ocorreu consistentemente; as células tornavam-se arredondadas, eosinofílicas e com cariopícnose, tendendo a desprender-se dos cordões de hepatócitos.

Edema da parede da vesícula biliar foi um achado frequente e caracterizava-se por dissociação do tecido conjuntivo da lâmina própria por material homogêneo fracamente eosinofílico. No bovino 5, o epitélio estava tumefeito e a mucosa apresentava pequenos focos de erosão associados à discreto infiltrado inflamatório mononuclear.

Os edemas do trato digestivo descritos na macroscopia foram confirmados histologicamente.

Alterações histológicas no encéfalo foram observadas nos quatro animais e ocorreram predominantemente na substância branca, acentuadamente na junção desta com a substância cinzenta. Basicamente essas alterações consistiam em dilatações periaxoniais ao longo dos tratos mielinizados, conferindo um aspecto esponjoso à substância branca encefálica. Alterações nos axônios não foram observadas. Astrogliose difusa foi vista no bovino 11. No bovino 1, moderada espongiose foi observada na capa granular do cerebelo. A distribuição e grau de intensidade das lesões encefálicas constam do Quadro 6. No bovino 15 não se observaram alterações histológicas no encéfalo.

Os pulmões de três animais mostravam espessamento dos septos alveolares por células mononucleares e mate-

rial eosinofílico. Nos bovinos 1 e 11, macrófagos espumosos eram vistos no interior de alguns alvéolos. No bovino 1 havia moderada infiltração mononuclear peribrônquica e peribronquiolar com hiperplasia dos acúmulos linfóides peribrônquicos e áreas focais de atelectasia nos ácinos pulmonares dependentes dos bronquíolos afetados. Espessamento moderado da túnica muscular de ramos das artérias pulmonares foi observado nos bovinos 1 e 6 com aumento de colágeno entre as fibras musculares da média, tumefação das células endoteliais e diminuição da luz.

Os linfonodos mesentéricos dos 4 bovinos apresentavam moderado a acentuado edema na região medular, paracortical e seios subcapsulares.

DISCUSSÃO

O presente estudo caracteriza *S. oxyphyllus* como tóxico para bovinos. Dos nove animais que receberam a planta, quatro morreram ou foram sacrificados *in extremis*, em consequência da intoxicação. Os sinais clínicos, achados de necropsia e histopatologia encontrados nestes quatro animais são bastante semelhantes aos descritos nas intoxicações crônicas espontâneas ou experimentais em bovinos por outras espécies de *Senecio* (Tokarnia & Döbereiner 1984, Barros et al. 1987, Méndez et al. 1987, Driemeier et al. 1991).

Nas intoxicações por alcalóides pirrolizidínicos em várias espécies, quadros clínicos com duração de algumas horas a três dias são considerados agudos (McLean 1970), quadros com duração de semanas ou meses são considerados crônicos (Qualls 1980), enquanto quadros com duração intermediária são considerados subagudos (Tokarnia & Döbereiner 1984). A evolução clínica dos bovinos que morreram em consequência da intoxicação neste experimento foi de 10, 80, 115 e 368 dias, caracterizando um quadro clínico subagudo e três definitivamente crônicos.

Estudos de surtos espontâneos de seneciose bovina diagnosticados por um período de 3 anos na região de influência do CDV/UFSM (Driemeier et al. 1991) revelaram uma morbidade de 17% numa população sob risco de aproximadamente 4.000 bovinos. A mortalidade foi virtualmente 100%. Em muitos dos 15 estabelecimentos estudados naquele trabalho, havia evidências implicando *S. oxyphyllus* como uma das espécies envolvidas na etiologia desses casos de seneciose. Os dados verificados no presente estudo indicam a participação dessa espécie de *Senecio* como causa de seneciose espontânea em bovinos na nossa região.

Quantidades totais da planta correspondentes a 6% do peso dos animais provocaram a intoxicação, quando distribuídas em quantidades diárias de 1g/kg durante 60 dias. Quantidades totais semelhantes (4,5 e 6%), quando administradas em doses diárias de 0,5g/kg por 90 e 120 dias, não produziram a doença clínica. É geralmente aceito que, nas intoxicações espontâneas ocorridas em bovinos no Rio Grande do Sul, *Senecio* spp são ingeridas quando em brotação, entre maio e agosto (Méndez et al.

Quadro 6. Intoxicação experimental por *Senecio oxyphyllus* em bovinos. Distribuição das lesões de degeneração esponjosa no encéfalo dos bovinos intoxicados

Localização anatômica	Bovino nº			
	1	5	6	11
Substância branca subcortical	+++ ^a	+	+	++
Cápsula interna	+++	++	++	++
Tálamo	+++	++	+	++
Núcleo basais	+	+	-	-
Mesencéfalo	+++	++	+	++
Córtex cerebelar (capa granular)	++	-	-	-
Medular do cerebelo	++	+	+	+
Pedúnculos cerebelares	+++	+++	+++	+++
Ponte	+++	++	+	+
Bulbo	+++	++	++	++

^a -Sem lesão, + lesão discreta, ++ moderada, +++ acentuada.

1987). As quantidades da planta administradas aos bovinos deste estudo e os tempos de administração empregados, procuraram simular as condições das intoxicações espontâneas a campo. A dose total mínima (6% do peso corporal consumida em 60 dias) corresponde a 6kg da planta verde para um bovino de 100kg. Tal quantidade pode ser ingerida neste período por um animal em pastoreio, principalmente se ocorrerem fatores predisponentes como superlotação e pastagens pobres em razão do inverno.

S. jacobaea, reconhecido como importante causa de perdas de bovinos nos Estados Unidos, Inglaterra, Canadá, Austrália e Nova Zelândia (Bull et al. 1968), é tolerado experimentalmente por bovinos, quando administrado durante 15 dias em doses totais correspondentes a 6% da planta verde (Johnson 1978). Esse dado isolado, sugere que *S. oxyphyllus* é mais tóxico que *S. jacobaea*. Examinando-se os dados da intoxicação experimental por *S. brasiliensis* em bovinos (Tokarnia & Döbereiner 1984), observa-se que *S. oxyphyllus* tem toxicidade semelhante à daquela espécie. Neste tipo de experimento, no entanto, comparações da toxidez entre espécies de *Senecio* são difíceis por vários fatores relacionados à planta e ao animal. Embora raiz, caule e folhas possuam os mesmos tipos de alcalóides (Motidome & Ferreira 1966), a quantidade de APs pode variar de 1 a 18% em diferentes amostras da mesma espécie de planta colhidas em anos diferentes ou em diferentes fases do ciclo evolutivo (Johnson et al. 1985). Fatores inerentes ao animal incluem a capacidade individual do fígado em metabolizar, através de suas enzimas microssomais, os alcalóides pirrolizidínicos em pirróis tóxicos (Bull et al. 1968, McLean 1970, Cheeke 1988). Conseqüentemente, experimentos realizados com a planta total sem a análise quantitativa e qualitativa de seus alcalóides, não são totalmente exatos para comparações de toxidez entre as várias espécies de *Senecio*.

Tenesmo retal com prolapso de reto foram observados em três dos quatro bovinos que apresentaram sinais clínicos e é encontrado com alta frequência em bovinos com seneciose (Driemeier et al. 1991), provavelmente em consequência de respostas fisiológicas aos edemas do tubo digestivo (Hooper 1978).

Sinais clínicos de distúrbios nervosos apresentados pelos quatro bovinos que morreram em consequência da intoxicação, são explicados pela lesão encefálica (degeneração esponjosa). Tais achados têm sido descritos por vários autores (Kater 1965, Finn & Tennant 1974, Méndez et al. 1987, Driemeier et al. 1991) como lesão neurológica secundária à lesão hepática difusa causada por várias etiologias. A explicação mais aceita para a patogênese das lesões nervosas sugere insuficiência hepática em metabolizar em uréia, a amônia absorvida no tubo intestinal. O excesso de amônia no sangue é tóxico para o sistema nervoso central (Hooper 1975, Cotran et al. 1989). A alteração, clinicamente conhecida como encefalopatia hepática, oferece problemas no diagnóstico clínico diferencial em surtos espontâneos de seneciose em bovinos e

tem sido confundida com doenças primárias do sistema nervoso central como raiva (Kingsbury 1964, Rosenberger 1970) ou com a forma nervosa da babesiose (Driemeier et al. 1991). Casos de agressividade vistos a campo (Driemeier et al. 1991) não foram observados nos animais desse experimento, embora as lesões encefálicas fossem marcantes.

O odor acre-doce no ambiente ao redor de bovinos com seneciose tem sido um sinal descrito freqüentemente (Kingsbury 1964, Johnson 1979). No presente experimento esse sinal clínico foi observado em três bovinos. Em humanos, essa alteração é descrita em casos de insuficiência hepática como *fetor hepaticus*, associada à formação de mercaptanos (Cotran et al. 1989).

Observações clínicas de engurgitamento e pulso positivo da jugular foram observados em três bovinos desse experimento, com sopro cardíaco sistólico em um deles. Essas alterações clínicas poderiam ser explicadas pelo espessamento dos septos interalveolares e da parede das artérias pulmonares, verificados ao exame microscópico do pulmão desses animais, em função da resistência dos vasos pulmonares ao fluxo sanguíneo. Observação de pulso venoso positivo e repleção da jugular foram descritas na intoxicação em bovinos por plantas que contêm APs (Fowler 1968). Espessamento das arteríolas pulmonares tem sido observado em ratos intoxicados por APs (McLean 1970, Hooper 1978) e consistem de hiperplasia das túnicas íntima e média (McLean 1970). Surto de doença que cursa com edema de peito em bovinos, associado a lesões vasculares do pulmão, foram relacionados à ingestão de *S. riddellii* (Hibbs et al. 1975). Moderada fibrose intersticial, aliada à presença de macrófagos no interior dos alvéolos, como foi observada neste experimento, também é mencionada em suínos, eqüinos e bovinos intoxicados por APs (Harding et al. 1964, Hooper 1978).

A afirmação de que o edema das dobras da mucosa do abomaso está sempre presente em bovinos cronicamente intoxicados por *Senecio* spp (Forsyth 1979) não pôde ser comprovada neste experimento, pois dois dos quatro animais necropsiados não apresentavam essa alteração que também não foi constante em bovinos intoxicados experimentalmente por *S. brasiliensis* (Tokarnia & Döbereiner 1984). Em surtos espontâneos a campo, no entanto, esse achado aparece praticamente em todos os casos (Driemeier et al. 1991).

A ascite detectada ao exame clínico de dois bovinos, não foi observada na necropsia de um deles. Embora seja óbvio que houve reabsorção do líquido ascítico, as razões para essa ocorrência não são claras, uma vez que as lesões hepáticas desse animal eram bastante acentuadas.

As formações polipóides da mucosa da vesícula biliar verificadas em um animal desse experimento são relatadas por outros autores (Walker & Kirkland 1981, Méndez et al. 1987, Driemeier et al. 1991). Em surtos espontâneos da intoxicação por *Senecio* spp em bovinos sua ocorrência está em torno de 30% (Méndez et al. 1987, Driemeier

et al. 1991). Uma vez que os metabólitos tóxicos dos alcalóides pirrolizidínicos são parcialmente excretados na bile (McLean 1970) e que ocorre colestase em casos de intoxicação por esses alcalóides (Cheeke 1988), se pode supor que exista um efeito direto dos metabólitos tóxicos sobre a mucosa da vesícula biliar.

Microscopicamente, as principais lesões hepáticas da seneciose bovina caracterizam-se por fibrose, hepatomegalocitose e proliferação de ductos biliares (Bull et al. 1968). Essas alterações estiveram presentes nos bovinos que morreram ou foram sacrificados em consequência da intoxicação. Embora a fibrose hepática e a proliferação ductal sejam reações crônicas do fígado a uma grande variedade de insultos (Kelly 1985) e que a hepatomegalocitose seja descrita em outras toxicoses (McLean 1970), quando encontradas em conjunto são diagnósticas da intoxicação por APs em bovinos a campo (Bull et al. 1968).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Barros C.S.L., Metzendorf L.L. & Peixoto P.V. 1987. Ocorrência de surtos de intoxicação por *Senecio* spp. em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 7:101-107.
- Barros C.S.L., Metzendorf L., Santos M.N., Barros, S.S. & Peixoto P.V. 1989. Intoxicação experimental por *Senecio brasiliensis* (Compositae) em ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 9:55-67.
- Bull L.B., Culvenor C.C.J. & Dick A.T. 1968. The Pyrrolizidine Alkaloids. Their Chemistry, Pathogenicity and other Biological Properties. North-Holland Publ., Amsterdam.
- Carrillo B.J., Cassaro A., Ruksan B. & Okada K.A. 1976. Intoxicación de bovinos con *Senecio tweediei*. *Revta Med. Vet. (B. Aires)* 57:205-214
- Cheeke P.R. 1988. Toxicity and metabolism of pyrrolizidine alkaloids. *J. Anim. Sci.* 66:2343-2350.
- Cotran R.S., Kumar V. & Robbins S.L. 1989. Robbins Pathologic Basis of Disease. 4th ed. W.B. Saunders, Philadelphia.
- Driemeier D., Barros C.S.L. & Pilati C. 1991. Seneciose em bovinos. *Hora Vet., P. Alegre*, 59:23-30.
- Finn J.P. & Tennant B.C. 1974. Hepatic encephalopathy in cattle. *Cornell Vet.* 64:136-153.
- Forsyth A.A. 1979. British Poisonous Plants. 2nd ed. Ministry Agric. Fish and Food, London, p. 98-102.
- Fowler M.E. 1968. Pyrrolizidine alkaloid poisoning in calves. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 152:1131-1137.
- Harding J.D.J., Lewis G., Done J.T. & Allcroft R. 1964. Experimental poisoning by *Senecio jacobaea* in pigs. *Pathol. Vet.* 1:204-220.
- Hibbs C.M., White R.G. & Nichols J.T. 1975. Bovine brisket edema of unknown etiology. Proc. 18th Annu. Meet. Am. Assoc. Vet. Diagnosticians, Portland, Oregon, p. 287-294.
- Hooper P.T. 1975. Spongy degeneration in the central nervous system of domestic animals. Part I: Morphology. *Acta Neuropathol.* 31:325-334.
- Hooper P.T. 1978. Pyrrolizidine alkaloid poisoning-pathology with particular reference to differences in animal and plant species, p. 162-176. In: Keeler R.F., Van Kampen K.R. & James L.F. (ed.) Effects of Poisonous Plants on Livestock. Academic Press, New York.
- Johnson A.E. 1978. Tolerance of cattle to tansy ragwort (*Senecio jacobaea*). *Am J. Vet. Res.* 38:1542-1544.
- Johnson A.E. 1979. Toxicity of tansy ragwort to cattle. In: Symposium on Pyrrolizidine (Senecio) Alkaloids Toxicity and Metabolism and Poisonous Plant Control Measures. Oregon State University Press, p. 119-134.
- Johnson A.E., Molyneux R.J. & Merrill G.B. 1985. Chemistry of toxic range plants. Variation in pyrrolizidine alkaloid content of *Senecio*, *Amsinckia* and *Crotalaria* species. *J. Agric. Food Chem.* 33:50-55.
- Kater J.C. 1965. Cotton fireweed (*Senecio quadridentata*) poisoning in cattle. *Vet. Insp. N.S.W.* 29:45-47.
- Kellerman T.S., Coetzer J.A.W. & Naude T.W. 1988. Plant Poisonings and Mycotoxicoses of Livestock in Southern Africa. Oxford University Press, Oxford.
- Kelly, R.W. 1985. The liver and biliary system, p. 239-312. In: Jubb K.V.F., Kennedy, P.C. & Palmer N. (ed.) Pathology of Domestic Animals. 3rd ed. Vol. 2. Academic Press, Orlando.
- Kingsbury J.M. 1964. Poisonous Plants of the United States and Canada. Prentice Hall, Englewood Cliffs, New Jersey.
- McLean, E.K. 1970. The toxic actions of pyrrolizidine (*Senecio*) alkaloids. *Pharm. Rev.* 22:429-483.
- Méndez M.C., Riet-Correa F. & Schild A.L. 1987. Intoxicação por *Senecio* spp (Compositae) em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 7:51-56.
- Méndez M.C., Riet-Correa F., Schild A.L., Ferreira J.L.M. & Meireles M. 1990. Laboratório Regional de Diagnóstico. Universidade Federal de Pelotas. Doenças diagnosticadas no ano 1989. Pelotas, RS, p. 25-26.
- Motidome, M. & Ferreira, P.C. 1966. Alcalóides do *Senecio brasiliensis* Less. *Revta Fac. Farm. Bioquímica, S. Paulo*, 4:13-44.
- Qualls, Jr., C.W. 1980. *Senecio vulgaris* toxicity in the horse. Diss. PhD, Davis, Univ. California. 179 p.
- Rosenberger G. 1970. Krankheiten des Rindes. Paul Parey, Berlin, p. 1282-1283.
- Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1984. Intoxicação experimental por *Senecio brasiliensis* (Compositae) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 4:39-65.
- Tokarnia C.H., Gava A., Peixoto P.V., Stolf L., Consorte L.B. & Döbereiner J. 1990. Intoxicação experimental por *Senecio desiderabilis* (Compositae) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 10:35-42.
- Walker K.H. & Kirkland P.D. 1981. *Senecio laetus* toxicity in cattle. *Aust. Vet. J.* 57:1-7.