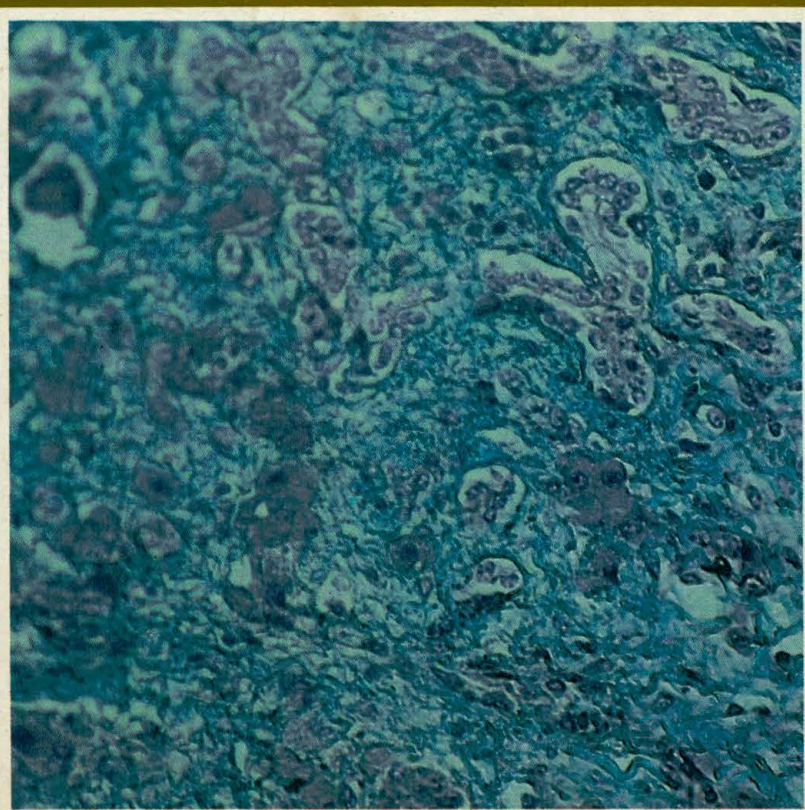


ISSN 0100-736X

Volume 7 Número 4
Out/Dez 1987

PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

Brazilian Journal of Veterinary Research



Revista do Colégio Brasileiro de Patologia Animal

PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA, é revista bilíngüe trimestral editada pelo Colégio Brasileiro de Patologia Animal e publica trabalhos originais de pesquisa no campo da patologia animal 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 welcome. Reviews should be written in support of original investigations. 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.

Corpo Editorial (Editorial Board)

Editor: Jürgen Döbereiner. **Editores Assistentes:** Oswaldo Duarte Gonçalves, Cheryl Ann Rowe, Isaias A. de Oliveira. **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, Embrapa-UAPNPSA, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23851 (Brazil); tel.: (021) 782-1081 e 782-1082.

PROGRAMA DE APOIO A PUBLICAÇÕES CIENTÍFICAS



A Revista conta com a colaboração da Embrapa e UFRRJ

Figura da capa: Proliferação de tecido fibroso em meio ao lóbulo hepático, isolando grupos de células parenquimatosas, na intoxicação por *Senecio* spp. em bovino. Tricrômico de Masson, obj. 16. (Barros et al., p. 101)

Cover illustration: Proliferation of fibrous tissue isolating groups of hepatic cells, in Senecio poisoning of a bovine. Masson's trichrome stain, obj. 16. (Barros et al., p. 101)

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

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

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

Publicidade: NEOTÉCNICA Editora Ltda., Av. Passos 115, s/501
20051 - Rio de Janeiro, RJ (Tel.: 263-7561)

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 7

Outubro/Dezembro 1987

Número 4

SUMÁRIO

Ocorrência de surtos de intoxicação por <i>Senecio</i> spp. (Compositae) em bovinos no Rio Grande do Sul. <i>C.S.L. Barros, L.L. Metzdorf & P.V. Peixoto</i>	101-107
An outbreak of murine diarrhoea and the isolation of coxsackievirus B₄. [Surto de diarreia murina e isolamento de coxsackievírus B ₄ .] <i>M.J.M. Liberto, C.M. Nozawa, I.P.C. Ono, M.G.S. Vaz, T.C.G. Carvalho & R.E.C. Linhares</i>	109-111
Distúrbios reprodutivos em búfalas na região do Baixo Amazonas. <i>H.F.L. Ribeiro, N.Q. Silva & W.G. Vale</i>	113-115
Intoxicação experimental por <i>Palicourea marcgravii</i> (Rubiaceae) em coelhos. <i>P.V. Peixoto, C.H. Tokarnia, J. Döbereiner & C.S. Peixoto</i>	117-129
A biópsia endometrial na avaliação da fertilidade na égua. <i>C.A.M. Silva, S.S. Barros, R.A. Esquerre & J.H.S. Silva</i>	131-133
Resumos 32-41	v-vi
Tópico: Diagnóstico de deficiência mineral em bovinos em regime de campo	vii-viii

CONTENTS

Occurrence of outbreaks of <i>Senecio</i> spp. (Compositae) poisoning in cattle in Rio Grande do Sul, Brazil. <i>C.S.L. Barros, L.L. Metzdorf & P.V. Peixoto</i>	101-107
An outbreak of murine diarrhoea and the isolation of coxsackievirus B₄. <i>M.J.M. Liberto, C.M. Nozawa, I.P.C. Ono, M.G.S. Vaz, T.C.G. Carvalho & R.E.C. Linhares</i>	109-111
Reproductive disturbances in water buffalo cows in the lower Amazon region. <i>H.F.L. Ribeiro, H.Q. Silva & W.G. Vale</i>	113-115
Experimental poisoning by <i>Palicourea marcgravii</i> (Rubiaceae) in rabbits. <i>P.V. Peixoto, C.H. Tokarnia, J. Döbereiner & C.S. Peixoto</i>	117-129
Endometrial biopsy in the evaluation of fertility in the mare. <i>C.A.M. Silva, S.S. Barros, R.A. Esquerre & J.H.S. Silva</i>	131-133

ISSN 0100-736X

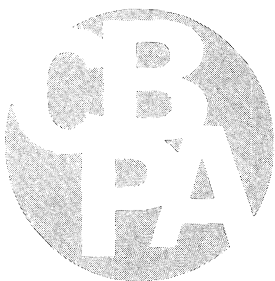
Pesq. Vet. Bras., Rio de Janeiro, v.7, n.4 p.101-133, out./dez. 1987

ISSN 0100-736X

PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

Brazilian Journal of Veterinary Research

VOLUME 7, 1987



Revista do Colégio Brasileiro de Patologia Animal

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

É revista bilíngüe trimestral editada pelo Colégio Brasileiro de Patologia Animal e publica trabalhos originais de pesquisa no campo da patologia animal no seu sentido amplo, principalmente sobre doenças de importância econômica.

Editorial Policy

Pesquisa Veterinária Brasileira, a bilingual quartely 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 welcome. Reviews should be written in support of original investigations. The editors assume that papers submitted are not being considered for publication in other journals and do not contain material which has already been published.

Editor: Jürgen Döbereiner, *Unidade de Apoio ao Programa Nacional de Pesquisa em Saúde Animal, Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23851, Brasil.*

Editores Assistentes: Oswaldo Duarte Gonçalves, Cheryl Ann Rowe, Isaias A. de Oliveira

Editores Adjuntos: Severo Sales de Barros, *Santa Maria*

Osmane Hipólito, *São Paulo*

Jerome Langenegger, *Rio de Janeiro*

Hugo Barboza de Rezende, *Rio de Janeiro*

Adayr Mafuz Saliba, *São Paulo*

Jefferson Andrade dos Santos, *Niterói*

Carlos Hubinger Tokarnia, *Rio de Janeiro*

Assessoria Científica (Advisory Board)

C.C.P. Arteche, *Porto Alegre*

E.H. Birgel, *São Paulo*

H. Blobel, *Giessen*

P.G. Cabral, *Porto Alegre*

A.F.P. Castro, *Campinas*

M.S. Dayrell, *Coronel Pacheco*

G. Dirksen, *München*

L. Grisi, *Rio de Janeiro*

E. Grunert, *Hannover*

J.A. Guimarães, *Rio de Janeiro*

G. Habermehl, *Hannover*

E. Hofer, *Rio de Janeiro*

M.R. Honer, *Rio de Janeiro*

M. Mariano, *São Paulo*

A. Mayr, *München*

F. Megale, *Viçosa*

H. Merkt, *Hannover*

G.E. Moya, *Rio de Janeiro*

R. Reis, *Belo Horizonte*

C.H. Romero, *Rio de Janeiro*

I.B.M. Sampaio, *Belo Horizonte*

H.G. Schatzmayr, *Rio de Janeiro*

L.-Cl. Schulz, *Hannover*

PROGRAMA DE APOIO A PUBLICAÇÕES CIENTÍFICAS

M C T  CNPq  finep

A Revista conta com a colaboração da Embrapa e UFRRJ

SUMÁRIO

List of Contents

Vol. 7, Nº 1, Jan./Mar. 1987

Solanum fastigiatum var. fastigiatum and Solanum sp. poisoning in cattle: ultrastructural changes in the cerebellum. [Intoxicação em bovinos por <i>Solanum fastigiatum</i> var. <i>fastigiatum</i> e <i>Solanum</i> sp.: alterações ultraestruturais no cerebelo.] S.S. Barros, F. Riet-Correa, M.B. Andujar, C.S.L. Barros M.C. Méndez & A.L. Schild.	1-5
Micobactérias atípicas isoladas de nódulo da esofagostomose bovina. [Atypical mycobacteria isolated from intestinal lesions of Bovine Oesophagostomosis.] P.M.P.C. Mota, J. Langenegger & C.H. Langenegger	7-10
Intoxicação experimental por <i>Mascagnia rígida</i> (Malpighiaceae) em coelhos. [Experimental poisoning by <i>Mascagnia rígida</i> (Malpighiaceae) in rabbits.] C.H. Tokarvja, J. Döbereiner & C.F.C. Canella	11-16
Esporos de <i>Clostridium botulinum</i> em torno de cadáveres decompostos de bovinos em pastagens no sul de Goiás. [<i>Clostridium botulinum</i> spores around decomposed cadavers of bovine victims of botulism in pastures of southern Goiás, Brazil] A.M. Souza & J. Langenegger.	17-22
Isolamento de <i>Campylobacter</i> sp. de bezerras com e sem diarreia. [Isolation of <i>Campylobacter</i> sp. in calves with and without diarrhea.] J.R. Modolo, W. Bisping & K. Kirpal	23-25

Vol. 7, Nº 2, Abr./Jun. 1987

Alérgeno para o diagnóstico da linfadenite caseosa em caprinos. [An allergen for the diagnosis of caseous lymphadenitis in goats.] C.H. Langenegger, J. Langenegger & S.C. Costa	27-32
Intoxicação experimental por <i>Vernonia mollissima</i> (Compositae) em ovinos e bovinos. [Experimental poisoning by <i>Vernonia mollissima</i> (Compositae) in sheep and cattle.] A. Gava, P.V. Peixoto & C.H. Tokarnia	33-41
Comparação entre os testes de imunoeletroforese, soroneutralização^a e microimunodifusão no diagnóstico sorológico da doença de Aujeszky. [Comparison of immunoelectrophoresis, serum neutralization and immunodiffusion in the serological diagnosis of Aujeszky's disease.] P.M. Roehe, H.E.A. Bruchmann, L.G. Oliveira, E.V. Bangel, R.M. Martins & T. Vidor	43-46
Paralysis in <i>Gallus gallus</i> and <i>Cairina moschata</i> induced by larvae of <i>Argas (Persicargas) miniatus</i>. [Paralisia em <i>Gallus gallus</i> e <i>Cairina moschata</i> induzida por larvas de <i>Argas (Persicargas) miniatus</i> .] F.E.P. Magalhães, C.L. Massard & N.M. Serra Freire	47-49
Intoxicação por <i>Senecio</i> spp. (Compositae) em bovinos no Rio Grande do Sul. [Poisoning by <i>Senecio</i> spp. (Compositae) in cattle in southern Brazil.] M.C. Méndez, F. Riet-Correa & A.L. Schild	51-56

Vol. 7, No. 3, Jul./Set. 1987

Pitiose cutânea em eqüinos no Rio Grande do Sul. [Subcutaneous pythiosis in horses from Rio Grande do Sul.] <i>M.N. Santos, L.L. Metzdorf, M.M. Braga & C.A. Wolle</i>	57-61
Níveis de anticorpos neutralizantes em bovinos vacinados contra raiva. [Neutralizing antibody levels in cattle vaccinated against rabies.] <i>P.M. Roehe, A.C. Cunha & A. King</i> . . .	63-65
Intoxicação experimental por Vernonia mollissima (Compositae) em caprinos. [Experimental poisoning of goats by Vernonia mollissima (Compositae).] <i>L. Stolf, A. Gava & C.H. Tokarnia</i>	67-77
Sorotipos de Haemophilus (Actinobacillus) pleuropneumoniae isolados de suínos no Brasil. [Serotypes of Haemophilus (Actinobacillus) pleuropneumoniae isolated from swine in Brazil.] <i>I.A. Piffer, M.A.V.P. Brito, J.R.F. Brito & D.E.S.N. Barcellos</i>	79-83
Enzootic calcinosis in sheep caused by the ingestion of Nierembergia veitchii (Solanaceae). [Calcinose enzoótica em ovinos causada pela ingestão de Nierembergia veitchii (Solanaceae).] <i>F. Riet-Correa, A.L. Schild, M.C. Méndez, R. Wasserman & L. Krook</i>	85-95
Efeito do leite materno sobre as lesões peridentárias da "cara inchada" em bezerros. [Influence of the milk on periodontal lesions of "cara inchada" in calves.] <i>J. Döbereiner, I.V. Rosa & A.A. Lazzari</i>	97-99

Vol. 7, No. 4, Out./Dez. 1987

Ocorrência de surtos de intoxicação por Senecio spp. (Compositae) em bovinos no Rio Grande do Sul. [Occurrence of outbreaks of Senecio spp. (Compositae) poisoning in cattle in Rio Grande do Sul.] <i>C.S.L. Barros, L.L. Metzdorf & P.V. Peixoto</i>	101-107
An outbreak of murine diarrhoea and the isolation of coxsackievirus B₄. [Surto de diarreia murina e isolamento de coxsackievírus B ₄ .] <i>M.J.M. Liberto, C.M. Nozawa, I.P.C. Ono, M.G.S. Vaz, T.C.G. Carvalho & R.E.C. Linhares</i>	109-111
Distúrbios reprodutivos em búfalas na região do Baixo Amazonas. [Reproductive disturbances in water buffalo cows in the lower Amazon region.] <i>H.F.L. Ribeiro, N.Q. Silva & W.G. Vale</i>	113-115
Intoxicação experimental por Palicourea marcgravii (Rubiaceae) em coelhos. [Experimental poisoning by Palicourea marcgravii (Rubiaceae) in rabbits.] <i>P.V. Peixoto, C.H. Tokarnia, J. Döbereiner & C.S. Peixoto</i>	117-129
A biópsia endometrial na avaliação da fertilidade na égua. [Endometrial biopsy in the evaluation of fertility in the mare.] <i>C.A.M. Silva, S.S. Barros, R.A. Esquerre & J.H.S. Silva</i>	131-133

ÍNDICE DOS AUTORES

Author Index

Andujar M.B. 1
 Bangel E.V. 43
 Barcellos D.E.S.N. 79
 Barros C.S.L. 1, 101
 Barros S.S. 1, 131
 Bisping W. 23
 Braga M.M. 57
 Brito J.R.F. 79
 Brito M.A.V.P. 79
 Bruchmann H.E.A. 43
 Canella C.F.C. 11
 Carvalho T.C.G. 109
 Costa S.G. 27
 Cunha A.C. 63
 Döbereiner J. 11, 97, 117
 Esquerre R.A. 131
 Gava A. 33, 67
 King A. 63
 Kirpal K. 23

Krook L. 85
 Langenegger C.H. 7, 27
 Langenegger J. 7, 17, 27
 Lazzari A.A. 97
 Liberto M.I.M. 109
 Linhares R.E.C. 109
 Magalhães F.E.P. 47
 Martins R.M. 43
 Massard C.L. 47
 Méndez M.C. 1, 51, 85
 Metzendorf L.L. 57, 101
 Modolo J.R. 23
 Mota P.M.P.C. 7
 Nozawa C.M. 109
 Oliveira L.G. 43
 Ono I.P.C. 109
 Peixoto C.S. 117
 Peixoto P.V. 33, 101, 117

Piffer I.A. 79
 Ribeiro H.F.L. 113
 Riet-Correa F. 1, 51, 85
 Roehe P.M. 43, 63
 Rosa I.V. 97
 Santos M.N. 57
 Schild A.L. 1, 51, 85
 Serra Freire N.M. 47
 Silva C.A.M. 131
 Silva J.H.S. 131
 Silva N.Q. 113
 Souza A.M. 17
 Stolf L. 67
 Tokarnia C.H. 11, 33, 67, 117
 Vale W.G. 113
 Vaz M.G.S. 109
 Vidor T. 43
 Wasserman R. 85
 Wolle C.A. 57

ERRATA

Pesq. Vet. Bras. 7. 1987

Página	Coluna	Linha	Onde se lê	Leia-se
97	2ª	25ª e 26ª	<i>Actinobacillus</i>	<i>Actinomyces</i>

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, 23460 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 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 a 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 tra-

balho 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 distinguirem por esses elementos, a diferenciação será feita pelo acréscimo de letras minúsculas ao ano, em ambos; todos os trabalhos citados terão suas referências completas incluídas na lista própria (Referências), inclusive os que tenham sido consultados indiretamente; no texto não se fará menção do trabalho que tenha servido somente como fonte; este esclarecimento será acrescentado apenas ao final 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 colocadas 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 fotografia deverão ser colocados em envelope.

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

5. Os *quadros* deverão ser explicativos por si mesmos; cada um terá seu título completo e será caracterizado por dois traços longos, um acima e outro abaixo do cabeçalho das colunas; entre esses dois traços poderá haver outros mais curtos, para agrupamento de colunas; não há traços verticais; os sinais de chamada serão alfabéticos, recomeçando 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.

COLÉGIO BRASILEIRO DE PATOLOGIA ANIMAL

Fundado em 28 de setembro de 1978

Diretoria e Conselho 1984/1987

Presidente : Jürgen Döbereiner, *Embrapa-Unidade de Apoio ao Programa Nacional de Pesquisa em Saúde Animal, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23851.*

Vice Presidente : Hugo Barboza de Rezende, *Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Km 47, Seropédica, RJ 23851.*

Primeiro Secretário : Jerome Langenegger, *Embrapa-UAPNPSA, Km 47.*

Segundo Secretário : Laerte Grisi, *Univ. Fed. Rural do Rio de Janeiro.*

Primeiro Tesoureiro : Carlos Hubinger Tokarnia, *Univ. Fed. Rural do Rio de Janeiro.*

Segundo Tesoureiro : Rubens Pinto de Mello, *Univ. Fed. Rural do Rio de Janeiro.*

Conselheiros : Jefferson Andrade dos Santos, *Universidade Federal Fluminense, Rua Vital Brasil Filho 64, Niterói, RJ 24230.*

Hermann Gonçalves Schatzmayr, *Fundação Oswaldo Cruz, Av. Brasil 4365, Cx. Postal 926, Manguinhos, Rio de Janeiro 21040.*

Michael Robin Honer, *Univ. Fed. Rural do Rio de Janeiro.*

SÓCIOS EMÉRITOS

em homenagem póstuma

Fúlvio José Alice
Paulo Dacorso Filho
Mário D'Apice
Octávio Dupont
Moacyr Gomes de Freitas
Antonio Francisco Matera
Wilhelm Otto Neitz
Adolpho Martins Penha
Sylvio Torres

NOTE: Encontra-se inserido, neste último número de 1987, o carnê do Bradesco para a renovação de sua assinatura referente aos anos de 1988/89. Os pagamentos do carnê complementam os recursos concedidos à PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA pelo Programa de Apoio a Publicações Científicas do CNPq-Finep e são de grande importância para a periodicidade e distribuição da revista.

40ª Reunião Anual da Sociedade Brasileira para o Progresso da Ciência, São Paulo, SP,
10-16.7.1988

(Informações: SBPC, Av. Pedroso de Moraes 1512, São Paulo, SP 05420; Cx. Postal 11.008, São Paulo, SP 05499; tel.
(011)211-0495, 212-0740; telex 1154164 SBHC)

**10º Congresso da Sociedade Veterinária Internacional de Suínos (IPVS), Rio de Janeiro, RJ,
August 14-17, 1988**

(Secretaria do Congresso: Congrex do Brasil, Rua do Ouvidor 60/614, Rio de Janeiro, RJ 20040; tel. (021)224-6080; telex
(021)320891 CERT BR)

XXI Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, Salvador, Bahia, 2-7.10.1988

(Agência Oficial: Eventus-Operadora de Congressos Ltda., R. Oito de Dezembro 547, Graça, 40130 Salvador, Bahia; tel. (071)247-4978, 247-8119, 245-1998; telex (71) 3228)

XI Congresso Panamericano de Ciências Veterinárias, Lima, Peru, 14-20.8.1988

(Agência Oficial: ÉKODA-Agência de Viagens e Turismo Ltda, Av. Rio Branco 277, loja E/sala 1306, Rio de Janeiro, RJ 20040; tel. (021)262-5420, 262-5237; telex (21) 32456 EKDA BR)

REVISTAS INCLUÍDAS NA PREPARAÇÃO DE RESUMOS
PARA PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

- Anais da Escola de Agronomia e Veterinária, Universidade Federal de Goiás
Anais Esc. Agron. Vet. UFGO, Goiânia
- Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia
Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.
- Arquivos da Escola de Medicina Veterinária, Universidade Federal da Bahia
Arqs Esc. Med. Vet. UFBA, Salvador
- Arquivos da Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Arqs Fac. Vet. UFRS, Porto Alegre
- Arquivos Fluminenses de Medicina Veterinária
Arqs Flum. Med. Vet., Rio de J.
- Arquivos do Instituto Biológico
Arqs Inst. Biológico, S. Paulo
- Arquivos da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Arqs Univ. Fed. Rur. Rio de J.
- Ars Veterinária, Jaboticabal
Ars Vet., Jaboticabal
- O Biológico
Biológico, S. Paulo
- Boletim do Instituto de Pesquisas Veterinárias "Desidério Finamor"
Boletm Inst. Pesq. Vet. Desidério Finamor, Porto Alegre
- Pesquisa Agropecuária Brasileira
Pesq. Agropec. Bras.
- Revista Brasileira de Medicina Veterinária
Revta Bras. Med. Vet.
- Revista Brasileira de Reprodução Animal
Revta. Bras. Reprod. Animal
- Revista do Centro de Ciências Rurais, Universidade Federal de Santa Maria
Revta Centro Ciênc. Rurais UFSM, Sta Maria
- Revista da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo
Revta Fac. Med. Vet. Zootec. USP, S. Paulo
- Revista de Microbiologia
Revta Microbiol., S. Paulo

RESUMOS

Pesquisa Veterinária Brasileira traz, em cada número, resumos de trabalhos de ciências veterinárias recentemente publicados em outras revistas brasileiras

(The journal publishes related abstracts of current Brazilian veterinary literature.)

DOENÇAS INFECCIOSAS

32. Paulillo A.C., Berchieri Junior A., Montassier H.J., Mathias L.A., Pinto A.A., Richtzenhain L.J., Kronka S.N. & Nakaghi L.S.O. 1987. **Estudos quantitativos sobre a reação de fixação de complemento direta modificada na doença de Newcastle.** [Quantitative study of the modified direct complement fixation (MDCF) technique in Newcastle disease.] *Ars Vet., Jaboticabal Unesp*, 3(1): 63-67. Fac. Ciênc. Agrárias e Veterinárias, Unesp, Jaboticabal, SP 14870.

Foram examinadas 385 amostras de soro aviário através das reações de inibição da hemaglutinação (HI) e fixação de complemento direta modificada (RFCM). Os títulos de anticorpos inibidores da hemaglutinação guardaram correlação com os títulos de anticorpos fixadores de complemento, no intervalo de HI [32,1024]. A reação de fixação de complemento direta modificada (RFCM), a despeito de sua boa reprodutibilidade, é passível de crítica por ser de baixa sensibilidade e frequentemente seus componentes anticomplementares, não sendo aconselhável o seu uso na doença de Newcastle.

33. Paulillo A.C., Berchieri Junior A., Montassier H.J., Barbosa J.C., Quintana J.L., Pinto A.A., Richtzenhain L.J., Ariki J. & Nakaghi L.S.O. 1987. **Doença de Newcastle. III. Influência da idade de primovacinação na resposta imune de pintos de corte.** [Newcastle Disease. III. The influence of age at primary vaccination on immune response of broiler-chicks.] *Ars Vet., Jaboticabal Unesp*, 3(1): 69-72. Fac. Ciênc. Agrárias e Veterinárias, Unesp, Jaboticabal, SP 14870.

Foram utilizadas aves de corte, procedentes de matrizes imunizadas, para o estudo na influência da idade vacinal na resposta imune de pintos primovacinados aos 7 e 14 dias de vida, com a estirpe LaSota, pelas vias oral, ocular e aerógena. Estatisticamente, ao nível de 1% de probabilidade, a idade vacinal 14º dia induziu melhor resposta de anticorpos inibidores da hemaglutinação (HI) comparativamente à idade vacinal 7º dia. No teste de proteção ao desafio, com significância ao nível de 5% de probabilidade, a idade vacinal 14º dia mostrou melhor performance em relação à idade vacinal 7º dia. Tais resultados talvez se devam ao progressivo aumento do mecanismo imune dos pintos com a idade e ao gradual desaparecimento de sua imunidade materna.

34. Paulillo A.C., Berchieri Junior A., Richtzenhain L.J., Barbosa J.C., Montassier H.J., Ariki J., Nakaghi L.S.O. & Quintana J.L. 1987. **Doença de Newcastle. IV. Ensaio experimental de diferentes vias de vacinação com a estirpe lentogênica LaSota em frangos de corte.** [Newcastle disease. IV. Experimental assay of different vaccination routes with the LaSota strain in broilers.] *Ars Vet., Jaboticabal Unesp*, 3(1): 73-79. Fac. Ciênc. Agrárias e Veterinárias, Unesp, Jaboticabal, SP 14870.

Foram estudadas diferentes vias de aplicação de vacina preparada com a estirpe LaSota de vírus da doença de Newcastle, em

pintos portadores de anticorpos maternos, procedentes de matrizes imunizadas. A resposta imune foi avaliada pela reação de inibição da hemaglutinação (HI) e pelo teste de proteção ao desafio. A primovacinação em pintos ao 14º dia foi realizada pelas vias oral, ocular ou aerógena. A via aerógena induziu melhor resposta ($P < 0,05$) de anticorpos inibidores da hemaglutinação, seguida da ocular e oral. No teste de proteção ao desafio, verificou-se a supremacia da via aerógena, entretanto, sem diferenças significativas com a ocular, ao nível de 5% de probabilidade. Em termos de valores médios, níveis moderados de anticorpos inibidores da hemaglutinação, não significam proteção total à enfermidade de Newcastle, enquanto que baixos títulos não significam ausência de imunidade.

35. Cunha R.G., Souza D.M. & Passos W.S. 1987. **Anticorpos para o vírus da língua azul em soros de bovinos dos Estados de São Paulo e da Região Sul do Brasil. [Antibodies to bluetongue virus in sera from cattle of São Paulo state and Brazil's southern region.]** *Revta Bras. Med. Vet.* 9(6): 121-124. Depto Patologia e Clínica Veterinária, Fac. Vet. UFF, Rua Vital Brazil Filho 64, Niterói, RJ 24000.

Um inquérito sorológico para o vírus da Língua Azul nos Estados de São Paulo e da Região Sul do Brasil é descrita no presente trabalho. Novecentas e três (903) amostras de soro sanguíneo de bovinos foram examinadas pela prova da imunodifusão em gel da agarose, 214 soros eram provenientes de São Paulo, 106 do Paraná, 174 de Santa Catarina e 409 do Rio Grande do Sul. Na mesma ordem de procedência, demonstraram resultados positivos 115 soros (53,73%), 21 (19,81%), 65 (37,35%) e 5 (1,22%). A localidade de maior latitude sul que forneceu soro positivo foi São Gabriel, com posição geográfica de 30°20'11"S e 54°19'WG. A presença do vírus da Língua Azul no Rio Grande do Sul, embora com baixa prevalência, justifica a recomendação de um estudo mais detalhado da epizootiologia da doença nesse Estado.

36. Berchieri Junior A., Paulillo A.C., Fernandes S.A., Pessôa G.V.A., Rossi Junior O.D., Irino K., Àvila F.A. & Calzada C.T. 1987. **Salmonella em um abatedouro avícola.** [Salmonella in a poultry processing plant.] *Ars Vet., Jaboticabal Unesp*, 3(1): 81-87. Fac. Ciênc. Agrárias e Veterinárias, Unesp, Jaboticabal, SP 14870.

Foram realizados estudos em um abatedouro avícola visando o isolamento de *Salmonella*. Pesquisou-se a água da indústria, as fezes das aves na plataforma de recepção, a água de escaudagem, água do pré-resfriamento, carcaças após a depenagem e depois de embaladas prontas para consumo e a farinha de aves. Foram isoladas 21 salmonelas pertencentes a nove sorotipos, desde as fezes das aves até os produtos finais (carcaça embalada e farinha de aves). *Salmonella* não foi detectada na água da indústria. A distribuição ampla de *Salmonella* no abatedouro demonstra a ne-

cessidade de revisão do programa atualmente adotado para seu controle.

DOENÇAS PARASITÁRIAS

37. Oliveira G.P. & Alencar M.M. 1987. **Resistência de bovinos ao carrapato *Boophilus microplus*. I. Infestação artificial.** [Resistance of cattle to the tick *Boophilus microplus*. I. Artificial infestation.] *Pesq. Agropec. Bras.* 22(4):433-438. Embrapa-UEPAE de São Carlos, C.P. 339, São Carlos, SP 13560.

A resistência da raça Canchim ao carrapato *Boophilus microplus* (Canestrini), foi avaliada em comparação à raça Nelore, através de infestação artificial. Utilizaram-se 60 animais (30 machos e 30 fêmeas), sendo a metade de cada raça, com idade média de 15,5 meses. Cada animal recebeu duas infestações de 20.000 larvas de carrapato, com intervalo de 14 dias, sendo a primeira feita em 14.3.85. Dezoito dias após cada infestação foram feitas três contagens, em dias alternados, do número de fêmeas ingurgitadas do lado esquerdo do animal. Os dados foram analisados em termos de percentagem de retorno (PR), ou seja, percentagem de carrapatos contados em relação ao total infestado, após transformação para $(PR)^{1/4}$. Os resultados indicaram diferenças significativas ($P < 0,01$) entre sexos, sendo as fêmeas ($PR = 0,2740\%$) mais resistentes que os machos ($PR = 0,6439\%$). Os animais da raça Nelore ($PR = 0,0989\%$) foram mais resistentes ($P < 0,01$) que os animais Canchim ($PR = 1,2544\%$). Contudo, a raça Canchim pode ser considerada como sendo de boa resistência, uma vez que a percentagem média de retorno foi baixa, e 93,3% dos animais apresentaram percentagem de mortalidade dos carrapatos acima de 95%. Para a raça Canchim, a resistência ao carrapato foi maior nos animais de pelagem clara.

38. Catto J.B. 1987. Longevidade de larvas infectantes de nematódeos gastrointestinais de bovinos no Pantanal Mato-Grossense. [Longevity of infective larvae of gastrointestinal nematodes of cattle in the Pantanal, Brazil.] *Pesq. Agropec. Bras.* 22(8): 847-854. Embrapa-CPAP, C.P. 109, Corumbá, MS 79300.

Para verificar o desenvolvimento e longevidade de larvas infectantes de nematódeos parasitas de bovinos, bolos fecais foram depositados, mensalmente, durante dois anos, em pasto de *Digitaria decumbens* e nativo, na região do Pantanal. Após a deposição, regularmente, o bolo fecal e a pastagem foram analisados quanto à presença de L_3 . Observou-se, durante e principalmente no início da estação seca, que os bolos fecais e a pastagem ao seu redor permaneceram positivos à presença de larvas infectantes, por até seis meses, ao passo que os depositados na estação chuvosa durante os meses de máxima precipitação mantiveram-se com L_3 no máximo por dois meses. No pasto, os resultados foram semelhantes. Conclui-se que na região do Pantanal, durante todo o ano, as formas de vida livre encontram condições para se desenvolver e sobreviver no bolo fecal. A migração das larvas do bolo fecal para o pasto é fracionada, principalmente durante a estação seca. Na estação chuvosa, graças à umidade alta e à ação direta de coleópteros coprófagos e precipitações elevadas, a liberação para o pasto é mais rápida.

PATOLOGIA, CLÍNICA E CIRURGIA

39. Vilela H., Silvestre J.R.A. & Oliveira S. 1987. Efeito de três níveis de fósforo e potássio sobre o rendimento de peso vivo de novilhos mantidos em pastagens estabelecidas em cerrado. [Effects of phosphorus and potassium on live weight gain of steers fed on pastures of Brazilian "Cerrado".] *Arg. Bras. Med. Vet. Zootec.* 39(4): 561-571. Emater/MG, C.P. 900, Belo Horizonte, MG 30350.

Procurou-se avaliar o efeito de três níveis de fósforo e potássio (zero, 20 kg e 40 kg de P_2O_5 e K_2O .ha⁻¹) sobre o rendimento em peso vivo de novilhos em uma pastagem de Capim-Guiné (*Panicum maximum*), *Stylosanthes guianensis* cv. Gracilis e *Macroptilium atropurpureum* cv. Siratro, estabelecida em latossolo amarelo. Anualmente, procedeu-se a aplicação de fósforo e de potássio, em cobertura, nas formas de superfosfato simples e cloreto de potássio, respectivamente. O rendimento em peso vivo, no tratamento nível zero de P_2O_5 e zero de K_2O , decresceu ($P < 0,05$) de 229 kg de peso vivo para 70 kg de peso vivo.ha⁻¹.ano⁻¹, respectivamente do primeiro para o sétimo ano. Enquanto o nível 20 kg de P_2O_5 e 20 kg de K_2O , manteve um rendimento aproximadamente constante (360 kg peso vivo.ha⁻¹.ano⁻¹) ao longo dos anos. O nível 40 kg de P_2O_5 e 40 kg de K_2O propiciou um aumento ($P > 0,05$) de 376 kg para 550 kg de peso vivo.ha⁻¹.ano⁻¹.

40. Ferreira A.M. & Sá W.F. 1987. **Estudo das infecções uterinas em vacas leiteiras.** [Study of uterine infections in dairy cows.] *Pesq. Agropec. Bras.* 22(3):339-344. Embrapa-CNPGL, C.P. 151, Coronel Pacheco, MG 36155.

O exame ginecológico, através de palpação retal e vaginoscopia, em 3.408 vacas de 50 rebanhos leiteiros da Zona da Mata, MG, revelou 1.634 vacas gestantes e 1.774 não gestantes. Destas, 384 (21,6%) apresentaram infecção uterina, sendo 186 (10,5%) do primeiro grau ou catarral, 162 (9,1%) do segundo grau ou mucopurulenta e 36 (2,0%) do terceiro grau ou purulenta. Observaram-se, ainda, o tempo decorrido entre o parto e o diagnóstico da patologia, bem como a condição corporal e atividade ovariana das vacas portadoras da infecção.

41. Lucci C.S., Schalch E., Zanetti M.A., Pettinati R.L. & Os-tronoffi S. 1987. Selênio em bovinos de leite em Itirapira, Estado de São Paulo. [Selenium in dairy cattle at Itirapira, SP, Brazil.] *Pesq. Agropec. Bras.* 22(6): 653-656. Fac. Med. Zootec., Cidade Universitária, Butantan, São Paulo, SP 05508.

Trinta vacas holandesas vermelho e branco foram sorteadas para três tratamentos, dentro de um delineamento inteiramente casualizado: A) testemunha; B) 3,0 kg de farelo de trigo por vaca, por dia, como fonte de Selênio orgânico; C) 2 mg de Se por vaca, por dia como selenito de sódio. A adição de Selênio inorgânico (tratamento C) aumentou o nível sérico de mineral, a partir dos quatro meses de aplicação. Bezerros nascidos de vacas nos tratamentos suplementados (B e C) apresentaram níveis séricos do elemento, superiores aos seus parceiros nascidos de vacas no tratamento A. Os índices de retenção de placenta foram 45%, 27% e 9%, respectivamente, nos tratamentos A, B e C. A suplementação de Selênio inorgânico mostrou ser medida altamente aconselhável na presente situação.

DIAGNÓSTICO DE DEFICIÊNCIA MINERAL EM BOVINOS EM REGIME DE CAMPO

As medidas para evitar ou corrigir as deficiências minerais em bovinos consistem:

1) na adubação dos solos com os elementos deficientes, medida ideal, pois além de resolver o problema da deficiência mineral no animal, em algumas deficiências também traz aumento da forragem e o seu melhoramento;

2) na administração dos elementos deficientes ao animal, seja por via oral (geralmente misturados ao sal) ou, em condições especiais, através da água de bebida ou através de balas (cobalto), seja por via parenteral (cobre).

Para ruminantes criados em regime de campo, tanto no Brasil como em outros países, o método mais usado e indicado é a administração dos elementos deficientes com o sal comum, deixados em cochos, à vontade. A função do sal comum nessas misturas é a de estimular, por um lado, e de controlar (abaixar), por outro, a quantidade dos elementos a serem ingeridos, em virtude de os bovinos consumirem quantidades mais ou menos constantes de sal.

Devido ao fato e, frequentemente, ser muito mais difícil diagnosticar deficiências minerais do que corrigi-las, são usados tipos gerais de suplementação. Porém, essas misturas "completas" não garantem uma boa nutrição mineral ou produção ótima. Além disso, são anti-econômicas e, às vezes, até podem causar problemas à saúde dos animais.

Para poder tomar medidas corretivas e profiláticas certas é preciso diagnosticar as deficiências minerais existentes.

No diagnóstico de deficiências minerais, como no de qualquer problema, é necessário que se estudem as suas diversas manifestações e que se explore o problema sob diversos ângulos, para só então tirar a conclusão do conjunto dos dados obtidos. Muito importante e o primeiro passo é o exame do rebanho: na maioria das deficiências minerais mais acentuadas, o histórico, o exame clínico, a realização de necropsias e estudos histopatológicos podem ajudar consideravelmente no estabelecimento do diagnóstico. Assim, a osteofagia, aliada a raquitismo e osteomalácia e baixos índices de fertilidade, indica deficiência de fósforo; a presença de bócio endêmico em bezerros indica deficiência de iodo; um histórico de que ruminantes não sobrevivem a não ser quando mudados periodicamente para "terras sadias", quando associado a sintomas de perda e perversão de apetite, emagrecimento e anemia progressiva, constitui um indicio forte da existência da deficiência de cobalto; hemossiderose acentuada em baço, linfonodos e eventualmente outros órgãos sugere deficiência de cobre.

Dados valiosos podem ser colhidos através dos exames radiológicos e histológicos de fragmentos de tecido ósseo; com essa metodologia, ainda insuficientemente explorada, consegue-se colher informações seguras, entre outras, sobre o desenvolvimento do esqueleto em face das disponibilidades de P e Ca durante o desenvolvimento do animal (Dämmrich 1986, comunicação pessoal).

Porém na maioria das deficiências minerais, e sobretudo quando elas não são acentuadas, a determinação do quadro clínico-patológico, apesar de muito importante, não é suficiente. A certeza final no diagnóstico da maioria das deficiências minerais é dada por dois meios:

a) por dosagens químicas de tecido animal, de amostras de pastagem e de solo;

b) pela experimentação.

Em relação às dosagens químicas deve-se recorrer, em primeiro lugar, a análises de material proveniente de animais, e somente em segundo plano à análise de pastagens, e por último à análise do solo.

A análise de material proveniente dos animais permite-nos verificar diretamente, com maior rapidez e mais facilmente, as deficiências existentes, com menor risco de erros na interpretação dos resultados (Boyazoglu et al. 1972, Miller & Stake 1974, Mendes 1977, Underwood 1981, Conrad 1984). Principalmente tratando-se de fígado e osso, com número relativamente pequeno de amostras pode-se chegar a conclusões bastante seguras sobre a ocorrência de deficiências minerais em extensas regiões.

A análise de amostras de fígado é eficaz para avaliar a condição do animal em relação ao Co, Cu, Mn e Se, e eventualmente Zn. Mendes (1977), baseado em dosagens de amostras de fígado de mais que 500 bovinos, que analisou para Fe, Cu, Zn, Mn, Co e Mo, concluiu que o nível de certos minerais no gado pode ser determinado satisfatoriamente em amostras de fígado obtidas ou por biópsia ou por abate, próximo ao fim da estação de chuvas, uma vez que esta é a época do ano em que os animais são mais produtivos e seus requerimentos são maiores. A análise de tecido ósseo é indicada em estudos sobre as deficiências de fósforo e cálcio. Análises de sangue, soro e plasma são úteis no diagnóstico de deficiências de Mg, Zn, Cu, P e Ca, mas têm as suas limitações; por exemplo, os teores de fósforo são influenciados por estresse, exercício, hemólise, temperatura e tempo de separação do soro (Dayrell et al. 1973b). Para a determinação de certas deficiências minerais ainda outros materiais provenientes do animal podem ser analisados, como pelos, saliva, urina, fezes.

Como a ocorrência da deficiência mineral no animal esta ligada ao pasto e este por sua vez depende do solo, análises de pastagem e de solo, cobrindo determinadas regiões e finalmente todo Brasil, têm sido advogadas; já foram realizados alguns levantamentos nesse sentido em determinadas regiões do país. Levantamentos desse tipo, para se chegar a conclusões válidas, precisam de elevados recursos humanos e materiais; e mesmo assim são de execução bastante difícil e os resultados obtidos não são de fácil interpretação.

Em amostras de pastagens, os dados encontrados em relação a alguns dos elementos têm valor relativo, pois devem ser confrontados com os de outros minerais da mesma amostra, que podem ter interferência na sua assimilação pelo animal. Além disso, em muitas regiões a coleta da amostra representativa de forragem ou seja, daquilo que os animais ingerem, muitas vezes é impossível. Há ainda a considerar as variações dos teores dos elementos nas amostras da mesma pastagem nas diferentes época do ano, variações essas que, relativamente à maioria dos elementos são bastante grandes (são muito maiores que as do material proveniente do animal). Por isso, as amostras têm de ser coletadas em número elevado e vários minerais têm de ser analisados. Também

devem ser levadas em consideração a quantidade do mineral que é assimilável pelo animal, a contaminação das amostras pelo solo e a circunstância de os animais ingerirem alguma quantidade de terra juntamente com a pastagem; no Piauí e no Maranhão, em certas regiões das chapadas, as fezes dos bovinos contêm quantidades muito elevadas de terra, a tal ponto que elas têm aspecto e consistência de cerâmica.

A ingestão de solo, na Nova Zelândia, pode chegar a 600 kg por ano para vacas de leite (Healy 1974). Em ovinos, Healy & Ludwig (1965) encontraram valores de até 3 lbs (1,5 kg) por semana/animal durante os meses úmidos de inverno, quando os pastos são curtos e lamacentos. Esses mesmos autores acham que valores próximos de 50 lbs (25kg) por ano podem ocorrer em certas fazendas e sugerem que o solo ingerido pode ser uma fonte importante de microelementos. Conrad (1984) pondera que a ingestão de grandes quantidades de solo pode diminuir a absorção de P.

A interpretação dos resultados das análises do solo torna-se ainda mais difícil, em relação à maioria dos elementos. Visto que além de interferências, deve ser considerado que nem todas as quantidades de um mineral existentes no solo são aproveitáveis pelas plantas por haver diversos fatores influenciando a sua assimilação, como, por exemplo, o pH do solo e a forma química do elemento no solo.

Deve-se ressaltar, porém, que análises de amostras de pastagem e de solo não são desprovidas de valor, e sim constituem um complemento importante no estudo das deficiências minerais, como tem sido demonstrado tão bem pelos trabalhos de Sousa et al. (1979, 1980, 1981, 1982, 1986, 1987), Sousa & Darsie (1985, 1986), e também de Lopes et al. (1980 a,b). Queremos destacar o valor que têm as análises de Na na pastagem e de P no solo (Dayrell et al. 1973a).

Um outro recurso no diagnóstico das deficiências minerais é a *experimentação*. Consiste, basicamente, em administrar a um grupo de animais, mantido em pastagem suspeita de ser carente, o mineral que se suspeita deficiente. Outro grupo de animais deve ficar como testemunha, isto é, sem receber o mineral e mantido no mesmo regime de pastagem. Os parâmetros para avaliação dos resultados são principalmente o peso, mas podem ser relativos a outros sintomas da deficiência como índice de fertilidade, como tem sido demonstrado por Conrad & Mendes (1965), Grunert & Santiago (1969) e Guimarães & Nascimento (1971).

A experimentação é um excelente meio de diagnóstico no estudo das deficiências minerais. Infelizmente, é um método muito dispendioso, trabalhoso e demorado.

Concluindo, quanto mais dados se tiver, maior segurança se terá no diagnóstico. O procedimento mais certo e seguro no diagnóstico das deficiências minerais é o exame do rebanho, sob o ponto de vista clínico-patológico, complementado por análises químicas de tecido animal e/ou a experimentação. Quanto mais se levar o animal em consideração, menores serão os riscos de erros na interpretação de dados. Análises de pastagem ou ainda análises de solo sempre constituem apenas um complemento. Isso é especialmente válido para nosso país, onde a profilaxia é quase toda feita pela suplementação dos minerais deficientes ao animal. Em países onde se pode pensar em corrigir as deficiências minerais que ocorrem nos animais pela correção do solo (adubação), certamente análises de forrageiras e do solo têm maior valor que entre nós – aí já não mais em termos de diagnóstico, mas em termos de profilaxia.

Esse procedimento é também importante com relação ao diagnóstico diferencial. Quando se suspeita de uma deficiência mineral, esta nem sempre pode ser confirmada. Queremos dar alguns exemplos:

Sutmöller et al. (1966), estudando na Região Amazônica mortes de evolução superaguda (“morte súbita”), que chamam de “mal-de-cai”, concluíram que elas fossem devidas a um distúrbio mineral alimentar, decorrente da carência de sódio e potássio, associado a um desequilíbrio Ca/P/Mg no soro, – caracterizado por valores séricos aumentados de magnésio, relativamente altos de fósforo e diminuídos de cálcio. Hoje sabemos que essas “mortes súbitas” nas regiões visitadas por esses autores (Baixo Amazonas, Amapá) são causadas por duas plantas: *Palicourea marcgravii* na “terra firme” e *Arrabidaea bilabiata* na “várzea” (Tokarnia et al. 1979).

Em outra ocasião foi levantada a suspeita de que as “mortes súbitas” que ocorrem na zona da mata em Pernanbuco estariam ligadas a uma deficiência de cobre (Cavalcanti 1967, com. pessoal), como tem sido descrito na Austrália para a “falling disease” (Underwood 1981). Hoje sabemos que mortes que ocorrem na “zona da mata” de Pernanbuco também são causadas por uma planta, *Palicourea aeneofusca* (Tokarnia et al. 1983).

Um outro exemplo é o “espichamento” dos bovinos no pantanal de Mato Grosso, doença caracterizada por calcinose; suspeitava-se tratar-se de perturbação no metabolismo de Ca/Mg inerente à composição do solo; hoje sabemos tratar-se de intoxicação por planta calcinogênica, *Solanum malacoxylon* (Döbereiner et al. 1971). Por fim queremos citar a “borrachera” na Venezuela, uma espécie de “falling disease”, de acordo com McDowell et al. (1983); animais afetados por essa doença têm muito baixos valores de cobre no fígado. Hoje sabemos que a doença é causada pela já mencionada planta tóxica *Arrabidaea bilabiata* (Cortes 1969/71).

REFERÊNCIAS

- Boyazoglu P.A., Barrett E.L., Young E. & Ebedes H. 1972. Liver mineral analysis as indicator of nutritional adequacy. Proc 2nd World Conference of Animal Nutrition, Madrid, Spain, p. 995-1008.
- Cavalcanti I. 1967. Comunicação pessoal (Min. Agric., Dois Irmãos, Recife, PE).
- Conrad J.H. 1984. Administração racional de suplementos minerais a nível de fazenda. I Simpósio sobre Nutrição Mineral, São Paulo, p. 57-67.
- Conrad J.H. & Mendes M.O. 1965. Estudo comparativo do uso de suplementos minerais e fonte de proteína sobre a porcentagem de nascimento de bezerras. Relatório do Escritório Técnico de Agricultura Brasil-Estados Unidos, Rio de Janeiro. (Cit. Conrad et al. 1984)
- Cortes P.R. 1969/71. Una etiologia de la borrachera del Llano. Revta Ganagrincio, Venezuela, 4 (nº 18), 5(nºs 19, 20, 21, 22), 6(nºs 23, 24), num total de 37 páginas, em sequência decontinua.
- Dämmrich K. 1986. Comunicação pessoal (Freie Universität, Berlin).
- Dayrell M.S., Döbereiner J. & Tokarnia C.H. 1973a. Deficiência de fósforo em bovinos na região de Brasília. Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet., 8: 105-114.
- Dayrell M.S., Lopes H.O.S., Sampaio I.B.M. & Döbereiner J. 1973b. Fatores a serem considerados na interpretação de valores analíticos de fósforo inorgânico no soro sanguíneo de bovinos. Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet., 8: 43-47.
- Döbereiner J., Tokarnia C.H., Costa J.B.D., Campos J.L.E. & Dayrell M.S. 1971. “Espichamento”, intoxicação de bovinos por *Solanum malacoxylon*, no pantanal de Mato Grosso. Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet., 6: 91-117.
- Grunert E. & Santiago C. 1969. Ueber dem Einfluss von Knochenfuttermehl auf die Fruchtbarkeit von Fleischrindern in Rio Grande do Sul, Brasilien. Zuchthyg. 4: 65-71.

- Guimarães J.M.A.B. & Nascimento C.N.B. 1971. Efeito da suplementação mineral sobre a percentagem de nascimento de bezerrões em rebanhos de bovinos de corte na Ilha de Marajó. Série: Estudos sobre Bovinos, IPEAN, Belém, Pará, vol. 1(nº 2), p. 37-51.
- Healy W.B. 1974. Ingested soil as a source of elements to grazing animals, p. 448-450. In: Trace Element Metabolism in Animals-2. University Park Press, Baltimore. (Cit Conrad et al. 1984)
- Healy W.B. & Ludwig T.G. 1965. Ingestion of soil by sheep in New Zealand in relation to wear of teeth. *Nature* 208(5012): 806-807.
- Lopes H.O.S., Fichtner S.S., Jardim E.C., Costa C.P. & Martins Junior W. 1980a. Composição mineral de amostras de solo, forragem e tecido animal da micro-região Mato Grosso de Goiás - I. Cálcio, fósforo, magnésio e potássio. *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 32(2): 161-174.
- Lopes H.O.S., Fichtner S.S., Jardim E.C., Costa C.P. & Martins Junior W. 1980b. Teores de cobre e zinco em amostras de solos, forrageiras e tecidos animal da micro-região Mato Grosso de Goiás. *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 32(2): 151-159.
- McDowell L.R., Conrad J.H., Ellis G.L. & Loosli J.K. 1983. Minerals for grazing ruminants in tropical regions. University of Florida, Gainesville. 86 p.
- Mendes M.O. 1977. Mineral status of beef cattle in the northern part of Mato Grosso, Brazil, as indicated by age, season, and sampling technique. Dissertation, University of Florida, Gainesville. 236 p.
- Miller W.J. & Stake P.E. 1974. Uses and limitations of biochemical measurements in diagnosing mineral deficiencies. *Proc Nutrition Conference for the Feed Industry, Atlanta, Georgia*, p. 25-43.
- Sousa J.C., Conrad J.H., Blue W.G. & McDowell L.R. 1979. Inter-relações entre minerais no solo, plantas forrageiras e tecido animal. 1. Cálcio e fósforo. *Pesq. Agropec. Bras.* 14(4): 387-395.
- Sousa J.C., Conrad J.H., McDowell L.R., Ammerman C.B. & Blue W.G. 1980. Inter-relações entre minerais no solo, forrageiras e tecido animal. 2. Cobre e molibdênio. *Pesq. Agropec. Bras.* 15(3): 335-341.
- Sousa J.C., Conrad J.H., Blue W.G., Ammerman C.B. & McDowell L.R. 1981. Inter-relações entre minerais no solo, plantas forrageiras e tecido animal. 3. Manganês, ferro e cobalto. *Pesq. Agropec. Bras.* 16(5): 739-746.
- Sousa J.C., Conrad J.H., Mott G.O., McDowell L.R., Ammerman C.B. & Blue W.G. 1982. Inter-relações entre minerais no solo, plantas forrageiras e tecido animal no norte de Mato Grosso. 4. Zinco, magnésio, sódio e potássio. *Pesq. Agropec. Bras.* 17(1): 11-20.
- Sousa J.C. & Darsie G. 1985. Deficiências minerais em bovinos de Roraima, Brasil. I. Zinco e cobalto. *Pesq. Agropec. Bras.* 20(11): 1309-1316.
- Sousa J.C. & Darsie G. 1986. Deficiências minerais em bovinos de Roraima. II. Ferro e manganês. *Pesq. Agropec. Bras.* 21(7): 763-769.
- Sousa J.C., Gonçalves E.M., Viana J.A.C. & Darsie G. 1986. Deficiências minerais em bovinos de Roraima, Brasil. III. Cálcio e fósforo. *Pesq. Agropec. Bras.* 21(12): 1327-1336.
- Sousa J.C., Gonçalves E.M., Viana J.A.C. & Darsie G. 1987. Deficiências minerais em bovinos de Roraima, Brasil. IV. Magnésio, sódio e potássio. *Pesq. Agropec. Bras.* 22(1): 89-98.
- Sutmöller P., Abreu A.V., Griff J. van der & Sombroek W.G. 1966. Mineral imbalances in cattle in the Amazon valley. *Communication nº 53, Dep. Agric. Res., Amsterdam*. 135p. + tables.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J., Couceiro J.E.M. & Silva A.C.C. 1983. Intoxicação por *Palicourea aeneofusca* (Rubiaceae), a causa de "mortes súbitas" em bovinos na zona da mata de Pernambuco. *Pesq. Vet. Bras.* 3(3): 75-79.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Silva M.F. 1979. Plantas tóxicas da Amazônia a bovinos e outros herbívoros. *Inst. Nac. Pesq. Amazônia (INPA), Manaus, Amazonas*. 95 p.
- Underwood E.J. 1966. The mineral nutrition of livestock. *Commonwealth Agricultural Bureaux, Farnham Royal, England*, p. 132.
- Underwood E.J. 1981. The mineral nutrition of livestock. 2nd ed. *Commonwealth Agricultural Bureaux, Farnham Royal, England*, p. 102-103.

CARLOS HUBINGER TOKARNIA,
JÜRGEN DÖBEREINER e
SHEILA S. MORAES

Depto Nutrição Animal-UFRRJ
e Embrapa-UAPNPSA, Km 47,
23851 Seropédica, Rio de Janeiro

XV Congresso Mundial de Buiatria, Palma de Mallorca, Espanha, 11-14. 10 .1988

(Agência Oficial: ÉKODA-Agência de Viagens e Turismo Ltda, Av. Rio Branco 277, loja E/sala 1306, Rio de Janeiro, RJ 20040; tel. (021)262-5420, 262-5237; telex (21) 32456 EKDA BR)

OCORRÊNCIA DE SURTOS DE INTOXICAÇÃO POR *Senecio* spp. (Compositae) EM BOVINOS NO RIO GRANDE DO SUL¹

CLAUDIO SEVERO LOMBARDO de BARROS², LUCIANO LUIZ METZDORF³ e PAULO VARGAS PEIXOTO¹

ABSTRACT.- Barros C.S.L., Metzdorf L.L. and Peixoto P.V. 1987 [Occurrence of outbreaks of *Senecio* spp. (Compositae) poisoning in cattle in Rio Grande do Sul, Brazil.] Ocorrência de surtos de intoxicação por *Senecio* spp. (Compositae) em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 7(4): 101-107. Depto. Patologia, Univ. Fed. Sta Maria, 97119 Santa Maria, RS, Brazil.

Three outbreaks of *Senecio* spp. poisoning in cattle in Rio Grande do Sul, Brazil, are described. At least 13 bovines died due to the intoxication in the counties of Santo Augusto, São Sepé and Júlio de Castilhos. Clinical signs included depression, abdominal straining, abdominal pain, loss of appetite and nervous signs such as incoordination of gait, circling and aggressivity. At necropsy the most consistent lesions were edema of the body cavities, mesentery, abomasal folds, gall bladder wall and subcutaneous tissue of the ventral parts of the body, fibrous and hard livers and firm and white spotted kidneys. Microscopic lesions included different degrees of fibrous proliferation and megalocytosis in the liver and kidney with ductal hyperplasia in the former a protein losing glomerulopathy in the latter. Vacuolar and hyalin degeneration were seen in the myocardial fibers and spongy degeneration in the white matter of the brain. Associated with the pastures where the affected animals had been grazing, abundant quantities of two species of *Senecio* were found, namely *S. brasiliensis* and *S. selloi*. No sheep were grazing at the same pastures where cattle losses occurred.

INDEX TERMS: Poisonous plants, *Senecio* poisoning, cattle diseases, pathology, liver fibrosis, spongy degeneration of CNS.

SINOPSE.- São descritos três surtos de intoxicação por *Senecio* spp. em bovinos no Rio Grande do Sul. Os surtos ocorreram nos municípios de Santo Augusto, São Sepé e Júlio de Castilhos, causando pelo menos 13 mortes. Sinais clínicos dos animais afetados incluíam depressão, tenesmo, dor abdominal, anorexia e sinais nervosos como incoordenação motora, andar em círculos e agressividade. As lesões mais consistentemente vistas na necropsia foram edemas cavitários, do mesentério, das pregas do abomaso, da parede da vesícula biliar, do tecido subcutâneo das partes ventrais do organismo e endurecimento do fígado e rim por proliferação fibrosa. O rim mostrava ainda manchas brancas no córtex. As lesões microscópicas consistiam de diferentes graus de proliferação fibrosa e megalocitose no fígado e rim, com hiperplasia ductal no primeiro e glomerulopatia com perda de proteína neste último. Degeneração vacuolar e hialina de fibras cardíacas e degeneração esponjosa da substância branca do encéfalo foram também observadas. As pastagens, onde os animais afetados tinham estado, encontravam-se intensamente infestadas por duas espécies de *Senecio*, *S. brasiliensis* e *S. selloi*. Nessas pastagens não havia ovinos.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, intoxicação por *Senecio* spp., doenças de bovinos, patologia, fibrose hepática, degeneração esponjosa do SNC.

INTRODUÇÃO

A toxidez das plantas do gênero *Senecio* é amplamente conhecida e seus efeitos, no homem e nos animais, foram descritos em vários países, sob diversas denominações. Mais de 1.200 espécies do gênero foram descritas, das quais 25 como tóxicas (Kingsbury 1964); sua ação, primariamente hepatotóxica, deve-se a alcalóides pirrolizidínicos nelas contidos (Bull 1961). O hepatócito absorve esses alcalóides e os transforma em grupos pirróis bastante tóxicos (Petersen & Culvenor 1983). Plantas de outros gêneros, como *Crotalaria*, *Heliotropium*, *Amsinckia*, *Echium*, também possuem alcalóides pirrolizidínicos e causam intoxicações equivalentes (Petersen & Culvenor 1983). Em condições naturais, bovinos e equinos são as espécies mais comumente atacadas (Muth 1968). A planta não é palatável a essas espécies e, normalmente, os animais a evitam (Bull 1961, Muth 1968). A ingestão ocorre acidentalmente com ração contaminada (Fowler, 1968, Muth 1968, Johnson et al. 1985) ou quando os animais são obrigados a comer a planta devido à escassez de pastagem (Muth 1968). Há relatos que bovinos adultos podem desenvolver vício, após as primeiras ingestões da planta (Harper & Wood 1957).

Nos bovinos, a intoxicação tem sido descrita nas formas aguda, subaguda e crônica (Bull 1961, Tokarnia & Döbereiner 1984), mas a forma aguda é raramente vista em condições naturais (Bull 1961).

Os sintomas da intoxicação estão primariamente associados com a lesão hepática e podem aparecer vários meses após o animal ter ingerido a planta pela última vez (Bull 1961, Fowler 1968, Muth 1968, Johnson et al. 1985). O desenvolvimento das lesões hepáticas tem curso crônico, mas após o aparecimento dos sinais clínicos, a evolução geralmente é rápida (Bull 1961, Muth 1968), porém casos prolongados de emagrecimento progressivo

¹ Aceito para publicação em 14 de maio de 1987.

² Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM) 97119 Santa Maria, Rio Grande do Sul; bolsista do CNPq.

³ Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, área de Patologia, UFSM, 19119 Santa Maria, RS.

⁴ Bolsista do CNPq, Unidade de Apoio ao Programa Nacional de Pesquisa em Saúde Animal, Embrapa, Km 47, Seropédica, RJ 23851.

também ocorrem (Walker & Kirkland 1981, Tokarnia & Döbereiner 1984, Méndez et al. 1987). Os sinais clínicos mais comuns na intoxicação dos bovinos são anorexia e atonia do rume (Johnson 1979, Tokarnia & Döbereiner 1984), depressão e fraqueza (Fowler 1968, Muth 1968, Tilt 1969, Walker & Kirkland 1981), diarreia (Fowler 1968, Muth 1968, Tokarnia & Döbereiner 1984, Johnson et al. 1985, Méndez 1987) ou fezes ressequidas e coprostase (Johnson 1979, Tokarnia & Döbereiner 1984), emagrecimento progressivo (Muth 1968, Tilt 1969, Walker & Kirkland 1981, Tokarnia & Döbereiner 1984, Méndez et al. 1987), tenesmo (Tilt 1969, Johnson 1979, Tokarnia & Döbereiner 1984, Méndez et al. 1987), caracterizado por contrações abdominais, prolapso retal (Fowler, 1968, Tokarnia & Döbereiner 1984, Johnson et al. 1985), dilatação do abdome (Johnson et al. 1985), icterícia (Keeler 1969, Tokarnia & Döbereiner 1984) e, por vezes, fotodermatite (Podestá et al. 1977, Walker & Kirkland 1981) e depravação do apetite (Fowler 1968). Muitas vezes ocorrem distúrbios nervosos (Muth 1968) caracterizados por agressividade (Méndez et al. 1987), ataxia (Fowler 1968, Walker & Kirkland 1981, Johnson et al. 1985, Méndez et al. 1987), hipermetria (Fowler 1968), andar a esmo (Walker & Kirkland 1981, Tokarnia & Döbereiner 1984, Johnson et al. 1985), andar em círculos (Fowler 1968, Tokarnia & Döbereiner 1984), cegueira (Fowler 1968, Walker & Kirkland 1981) e tremores musculares (Fowler 1968, Tokarnia & Döbereiner 1984).

Na necropsia, observa-se ascite, edema do mesentério e do abomaso (Fowler 1968, Muth 1968, Tokarnia & Döbereiner 1984), o fígado está endurecido, fibroso (Fowler 1968, Muth 1968, Tilt 1969; Walker & Kirkland 1981, Tokarnia & Döbereiner 1984, Johnson et al. 1985), podendo estar aumentado ou diminuído de tamanho (Walker & Kirkland 1981, Johnson et al. 1985), ou ainda ter tamanho normal (Johnson et al. 1985). Pode haver icterícia generalizada (Walker & Kirkland 1981, Tokarnia & Döbereiner 1984), edema dos linfonódios mesentéricos (Johnson et al. 1985), petéquias e sufusões no epi- e endocárdio e em outras serosas (Muth 1968, Tokarnia & Döbereiner 1984, Méndez et al. 1987) e espessamento edematoso da vesícula biliar (Tilt 1969, Tokarnia & Döbereiner 1984), que, muitas vezes, está bastante dilatada (Johnson 1979) e que, às vezes, apresenta nódulos polipósos na mucosa (Walker & Kirkland 1981, Méndez et al. 1987).

As lesões microscópicas características da intoxicação são um maior ou menor grau de fibrose, que é primariamente periportal, mas que se estende para dentro dos lóbulos, desorganizando sua arquitetura e englobando grupos de hepatócitos (Muth 1968, Petersen & Culvenor 1983, Tokarnia & Döbereiner 1984, Johnson et al. 1985), hiperplasia de ductos biliares (Muth 1968, Petersen & Culvenor 1983, Tokarnia & Döbereiner 1984, Johnson et al. 1985, Méndez et al. 1987) e hiperplasia nodular hepática (Petersen & Culvenor 1983, Méndez et al. 1987). O citoplasma e o núcleo do hepatócito estão aumentados de tamanho, uma lesão conhecida como megalocitose (Bull 1955) e considerada por alguns como patognomônica para a intoxicação por *Senecio* (Bull 1961).

No sistema nervoso central, ocorre edema das bainhas de mielina, alteração conhecida como degeneração esponjosa ou "status spongiosus" (Hooper 1975, Cho & Leipold 1977) e responsável pelos distúrbios nervosos.

No Rio Grande do Sul existem várias espécies de *Senecio*. Tokarnia & Döbereiner (1984) estabeleceram experimentalmente as doses tóxicas, quadro clínico e anatomopatológico da intoxicação para bovinos por *S. brasiliensis*, espécie que existe em abundância em nosso Estado. Amaral (1970) suspeitou da ocorrência de surtos de intoxicação em bovinos por *Senecio* spp., no município de Gravataí. Sabe-se, que os locais onde ocorreram os surtos, estavam infestados por *S. brasiliensis*. Santos (1983) observou casos com lesões histológicas de cirrose hepática, possivelmente produzidas pela intoxicação por *Senecio*, em material de bovinos procedentes de Tupanciretã; nesses casos, porém, não foi

feita pesquisa de campo e as espécies de *Senecio* associadas não foram definidas. Méndez et al. (1987) observaram 10 surtos de intoxicação por *Senecio* em bovinos entre os anos de 1978 e 1985 em 10 estabelecimentos dos municípios de Capão do Leão, Pedro Osório, Barra do Ribeiro, Pelotas e Jaguarão. Nesses estabelecimentos havia 5 espécies de *Senecio* associadas às pastagens: *S. brasiliensis*, *S. selloi*, *S. heterotrichius*, *S. cisplatinus* e *S. leptolobus*. As quatro primeiras mostraram-se experimentalmente tóxicas para frangos (Méndez et al. 1984). A Figura 1 (mapa) mostra a distribuição dos casos de seneciose já diagnosticados no Rio Grande do Sul e acima relacionados. Pelo exposto, vê-se que a ocorrência da intoxicação natural não é um acontecimento raro em nosso meio. O mapa sugere, inclusive, uma distribuição dos

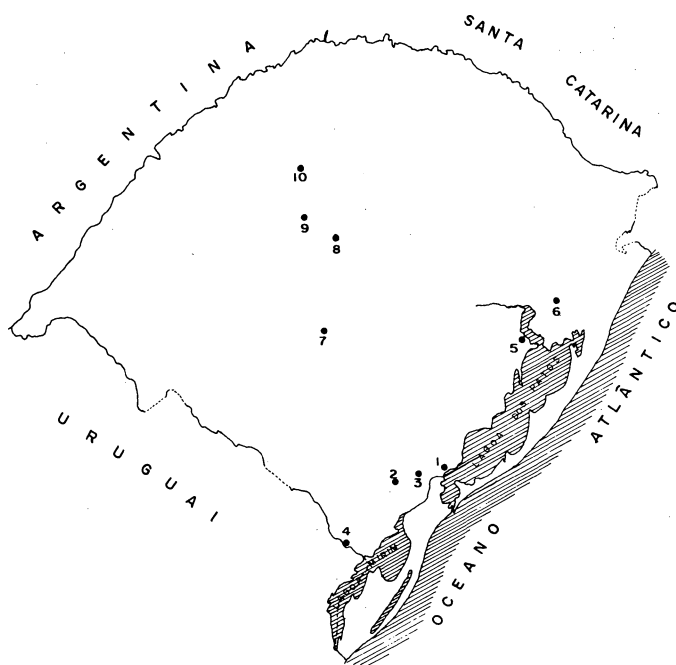


Fig. 1. Distribuição dos casos por *Senecio* spp. em bovinos diagnosticados no Rio Grande do Sul. Já foram diagnosticados surtos em Pelotas (1), Pedro Osório (2), Capão do Leão (3), Jaguarão (4), Barra do Ribeiro (5), Gravataí (6), São Sepé (7), Júlio de Castilhos (8), Tupanciretã (9) e Augusto Pestana (10). Os dados são originários do presente estudo e compilados de Tokarnia & Döbereiner (1984) e Méndez et al. (1987).

surtos, de forma mais ou menos espalhada, em vários pontos do Estado. No entanto, a existência e importância da doença é praticamente desconhecida dos veterinários em nosso meio. Publicações relatando a ocorrência espontânea da intoxicação são escassas. Das ocorrências acima mencionadas, apenas Méndez et al. (1987) recentemente apresentaram estudos completos com quadros clínico, anatomopatológico e levantamento ecológico das espécies de *Senecio* envolvidas na intoxicação.

Descrevemos aqui três surtos de intoxicação por *Senecio* spp. em bovinos, em três municípios do Estado do Rio Grande do Sul, a fim de chamar a atenção para a importância dessa intoxicação em nosso meio e descrever seu quadro clínico e anatomopatológico.

MATERIAL E MÉTODOS

Os dados epidemiológicos e sinais clínicos foram colhidos nos três locais onde ocorreram os surtos (nºs 1, 2 e 3). O estudo macroscópico e microscópico foi realizado em fragmentos de órgãos remetidos em formol ao nosso

laboratório – um animal do surto 1 (V-323/83)⁶ e um animal do surto 3 (V-391/86) – ou por meio de necropsias, e material obtido dessas, realizadas por nós nos locais de ocorrência dos casos – um animal do surto 2 (Vn-220/86) e um animal do surto 3 (Vn-221/86).

Fragments dos órgãos foram fixados em formol a 10%, processados em parafina e corados pela Hematoxilina e Eosina (HE). Técnicas especiais como Sudan IV, Tricrômico de Masson, Gridley para retículo e Perls para hemossiderina, foram efetuadas em secções de fígado. A técnica de Masson foi aplicada também em alguns cortes de rim.

RESULTADOS

Estabelecimento 1. O surto ocorreu no município de Augusto Pestana, RS, em 1983. Quatro vacas holandesas morreram nesse estabelecimento, entre os meses de agosto e setembro. Os animais que tinham sido importados da Argentina no início do ano, mostraram anorexia, diarreia com fezes verde-escuras muito líquidas, aumento de volume do abdomen, taquicardia e discretos sinais de perturbação nervosa (andar vacilante). Um dos animais apresentou temperatura de 39,8°C. A evolução dos sintomas, desde o aparecimento até a morte, foi de 5 a 6 dias. Havia grande quantidade de *Senecio brasiliensis* no campo onde se encontravam os animais. Não havia ovinos. Apenas um dos quatro animais (V-323/83) foi necropsiado pelo colega do campo, que forneceu os seguintes dados da necropsia: discreto hidropericárdio, petéquias e sufusões subepicárdicas e subendocárdicas. Fígado aumentado de tamanho, bordos arredondados e endurecidos, edema do mesentério e do abomaso. Foram remetidos e examinados histologicamente, fragmentos de fígado, coração e rim. Os exames histológicos (V-323/83) revelaram fígado com proliferação de tecido conjuntivo frouxo, com formação de finas fibras que se coram de róseo na Hematoxilina e Eosina, de verde na técnica de Masson e de negro na técnica de Gridley. Esse tecido conjuntivo é mais proeminente nos espaços porta, mas estende-se também para dentro dos lóbulos, formando, por vezes, acúmulos de tecido fibroso que parecem não estar associados, nem com o espaço porta, nem com a veia centrolobulillar. Há moderado grau de hiperplasia ductal e moderada megalocitose, com alguns nucléolos evidentes (Fig. 2). Em algumas áreas, percebe-se macrófagos carregados de hemossiderina (positivo na coloração de Perls) associados a discretas áreas de hemorragia. Alguns hepatócitos mostram-se vacuolizados (Fig. 2) e alguns poucos necróticos. Por vezes, vêem-se glóbulos eosinofílicos dentro dos sinusóides. Miocárdio com marcante sarcosporidiose, acompanhada de discreto infiltrado inflamatório mononuclear no interstício. Algumas fibras do miocárdio mostram-se hialinizadas e tumefeitas e outras mostram fina vacuolização. Há discreta fibrose entre as fibras musculares. O rim mostra presença de grande número de glóbulos acidofílicos nos espaços urinários e cilindros hialinos dentro dos túbulos contorcidos e tubos coletores. Há degeneração vacuolar do epitélio dos túbulos contorcidos.

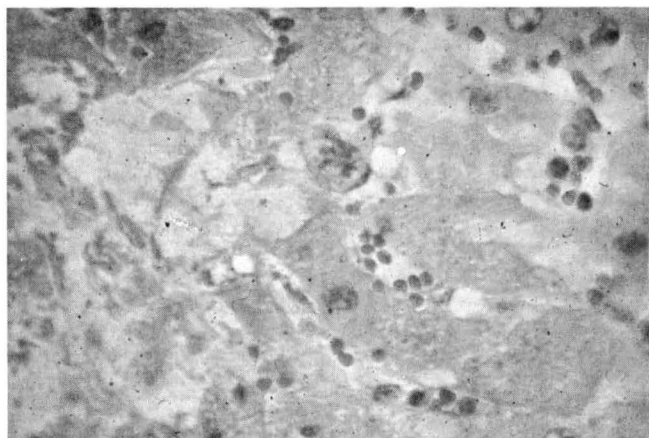
Estabelecimento 2. O surto ocorreu no 2º Distrito de Júlio de Castilhos, RS (Santo Antônio), em 1985 e 1986. Na propriedade, havia um rebanho de 400 bovinos. No campo onde se encontravam os animais afetados havia grande quantidade de *S. brasiliensis* e *S. selloi* e raros espécimes de *Echium plantagineum*. Nos pastos onde adoeceram os animais e onde vegetavam as espécies de *Senecio* em abundância, não havia ovinos. Adoeceram 12 animais de um lote com idade entre 2 e 3 anos. Os primeiros casos foram notados pelo proprietário, em novembro de 1985. Cinco animais mostraram os sintomas da intoxicação, 3 deles morreram. Dos 2 sobreviventes, um voltou a mostrar sintomas, em julho de 1986, vindo a morrer. De julho a setembro de 1986, morreu mais um animal e outro, apresentando sintomas, foi por nós sacrificado, por exanguinação, para necropsia (Vn-220/86). Na

ocasião examinamos um lote de 5 animais que apresentavam sintomas semelhantes. Esses animais foram enviados pelo proprietário ao abatedouro. Os sintomas observados nos animais eram contrações abdominais acompanhadas de gemidos de dor (todos os casos) “como se estivessem parindo”, sinais nervosos como andar cambaleante, agressividade e inquietude (1 caso) ou abatimento (4 casos). Todos os animais mostraram emagrecimento progressivo. Em um caso, havia lesões de fotossensibilização. O veterinário local relatou que, quando introduzia a agulha para administrar medicamentos, havia um retardamento na coagulação do sangue e esse permanecia fluindo da ferida por algum tempo. **Achados de necropsia (Vn-220/86):** Animal em mau estado de nutrição. Hidropericárdio e discreto hidrotórax. Discreto edema subcutâneo. Linfonódios mesentéricos edematosos e suculentos ao corte. Edema e espessamento da parede da vesícula biliar; a mucosa da vesícula mostrava pequenos nódulos, que davam a essa aspecto de pele de galinha. Fígado mais claro, mais duro (consistência fibrosa) e de superfície lisa. Algumas áreas, nos bordos desse órgão, mostravam-se colapsadas, tendo sido transformadas em tecido branco, fibroso-elástico, com consistência semelhante a tendão. O órgão, como um todo, oferecia bastante resistência ao corte. O tamanho total do fígado parecia estar diminuído. Os rins estavam pálidos, firmes e apresentavam na superfície de corte, áreas claras no córtex, que se estendiam como faixas brancas em direção à medula. As dobras do abomaso mostravam-se marcadamente espessadas por edema de aspecto gelatinoso e translúcido (Fig. 3). Foram examinados histologicamente (Vn-220/86) fígado, rim, abomaso, encéfalo e vesícula biliar. Ao exame histológico a lesão hepática mostra-se difusa por todo o órgão; consiste basicamente na proliferação de tecido fibroso e fibras colágenas. A fibrose parece ser mais pronunciada nos espaços-porta, onde é acompanhada por hiperplasia ductal, e se estender para dentro dos lóbulos (Fig. 4). Esse tecido cora-se verde na técnica de Masson e negro na técnica de Gridley. Pela técnica de Masson, pode-se ver o tecido conjuntivo fibroso penetrando nos lóbulos, e, por vezes, envolvendo grupos de hepatócitos (Fig. 5). A cápsula de Glisson está espessada. Ocasionalmente, vê-se proliferação fibroblástica ao redor da veia centrolobulillar. Em algumas áreas, há discreta vacuolização de alguns hepatócitos (a técnica de Sudam IV não revelou acúmulos de gordura nos hepatócitos) e presença de alguns corpúsculos acidofílicos arredondados nos sinusóides. De maneira geral, porém, a alteração mais marcante nos hepatócitos é o aumento de volume do núcleo e do citoplasma dessas células (megalocitose). Os núcleos mostram-se vesiculosos e com a cromatina marginada. A megalocitose é de grau moderado, porém de distribuição difusa. O rim mostra marcante fibroplasia no córtex e medula. Os túbulos contorcidos aparecem focal e cisticamente dilatados (Fig. 6). Há megalocitose e sinais de regeneração das células epiteliais tubulares. Os glomérulos estão hiperclulares, há espessamento fibroso da cápsula de Bowman, com acúmulos linfoplasmocitários no interstício, imediatamente adjacentes à cápsula glomerular. Áreas de fibrose são reveladas, na coloração de Masson, como feixes verdes se estendendo entre os túbulos contorcidos, acúmulos intersticiais focais na medula e ao redor da cápsula de Bowman, causando seu espessamento.

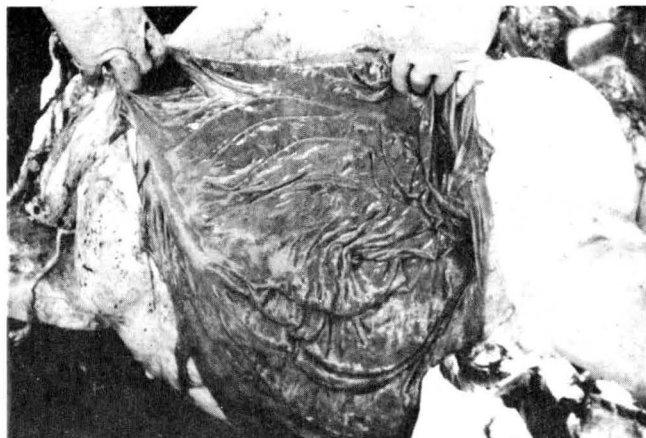
Pequenos acúmulos de pigmento biliar são vistos no tufo glomerular e nas células tubulares dos túbulos contorcidos. Há degeneração vacuolar do epitélio dos túbulos. Essas células apresentam raras figuras de mitose. No espaço urinário dos glomérulos aparecem esférulas eosinofílicas em abundância (Fig. 7). Cilindros hialinos são vistos, também em abundância, nos túbulos contorcidos (Fig. 7) e tubos coletores. Há acúmulos linfoplasmocitários no interstício e hipertrofia e/ou hiperplasia (espessamento da parede) das artérias do rim. Essas artérias, ocasionalmente, mostram vacuolização das fibras musculares. A vesícula biliar mostra edema do cório e hiperplasia dos nódulos linfóides da mucosa. Cortes do encéfalo revelam alterações conhecidas

⁶V = material recebido;

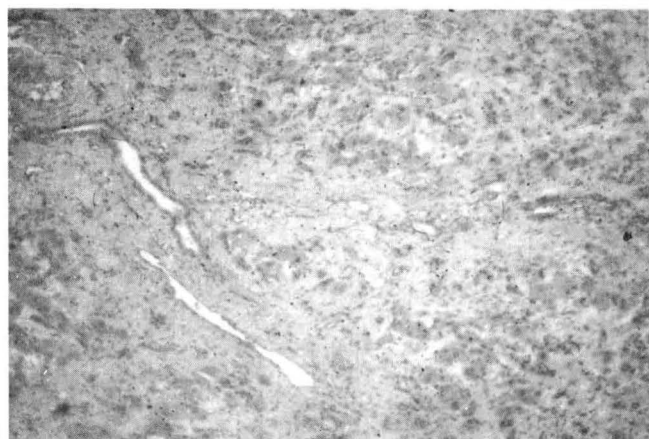
Vn = necropsia realizada no Setor de Patologia.



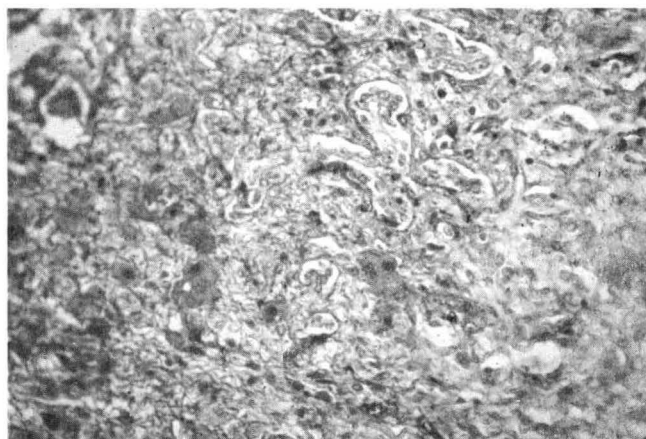
2



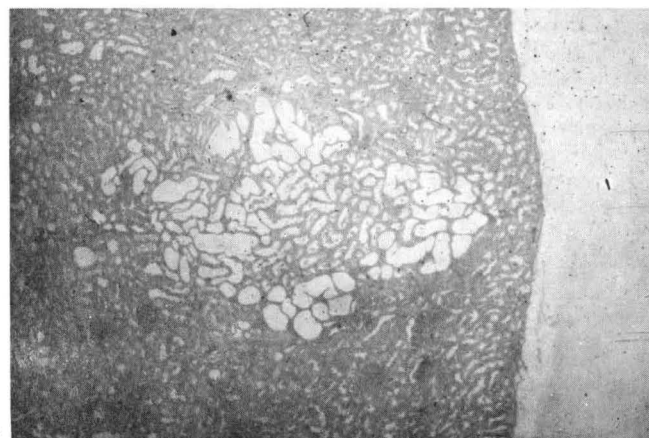
3



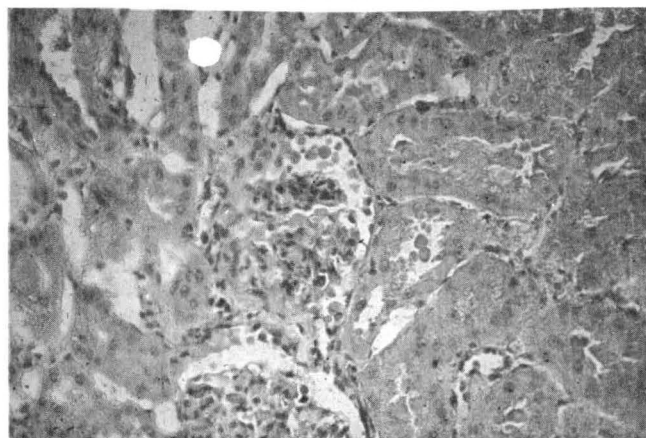
4



5



6



7

Fig. 2. Citomegalia e vacuolização dos hepatócitos na intoxicação por *Senecio* spp. (Bov. V-323/83). HE, obj. 40.

Fig. 4. Extensa fibrose que se estende por entre os lóbulos e proliferação ductal no fígado na intoxicação por *Senecio* spp. (Bov. Vn-220/86). HE, obj. 6,3.

Fig. 6. Dilatação cística dos túbulos uriníferos contorcidos na intoxicação por *Senecio* spp. (Bov. Vn-220/86). HE, obj. 2,5.

Fig. 3. Edema acentuado das pregas do abomaso na intoxicação por *Senecio* spp. (Bov. Vn-220/86).

Fig. 5. Proliferação de tecido fibroso em meio ao lóbulo hepático, isolando grupos de células parenquimatosas, na intoxicação por *Senecio* spp. (Bov. Vn-220/86). Tricrômico de Masson, obj. 16.

Fig. 7. Esfêrulas eosinofílicas no interior do espaço urinário e na luz dos túbulos contorcidos na intoxicação por *Senecio* spp. (Bov. Vn-220/86). HE, obj. 16.

como degeneração esponjosa ou "status spongiosus", que consistem numa microcavitação difusa, principalmente da substância branca subcortical, tálamo, núcleos basais, pedúnculos cerebelares e substância branca do cerebelo. O aspecto esponjoso é dado pela formação de vacúolos arredondados ou ovais, arranjados ao longo dos tratos das fibras mielinizadas da substância branca. Al-

guns vacúolos são divididos por septos finos e eosinófilos. A substância cinzenta é menos afetada, mas aí também se vê dilatação dos espaços perineuronais e perivascularares. O abomaso apresenta acentuado edema da mucosa e submucosa.

Estabelecimento 3. O surto ocorreu em 1986, numa propriedade de aproximadamente 400 hectares, localizada a 18 km de

São Sepé, RS. Em maio de 1986, o proprietário colocou 230 vacas, de idade entre 5 e 12 anos, num potreiro de 170 hectares. Em fins de julho, início de agosto, começaram a adoecer os animais. Cerca de 6 animais adoeceram, mostrando sintomas nervosos (incoordenação de posteriores, cegueira, agressividade, andar a esmo) e contrações abdominais (tenesmo) acompanhadas de gemidos de dor. Um desses animais morreu três dias após o início dos sintomas e fragmentos de órgãos foram remetidos ao Departamento de Patologia (V-391/86). Segundo o proprietário, os outros cinco animais se recuperaram. Mais tarde, um lote de 12 vacas (que incluíam os cinco recuperados) foram levadas para uma pastagem cultivada (azevém). Em 21.9.86, um outro animal dessas 12 vacas (que não era um dos cinco recuperados) adoeceu. Em 21.9.86, esse animal foi visto no campo e estava normal. Em 23.9.86, foi visto novamente e estava separado do lote, caminhando a esmo e atropelava os peões, quando tentavam juntá-lo ao lote. Em 24.9.86, mostrou-se furioso, atropelava objetos, andava em círculos (observamos um sulco profundo em forma de círculo produzido no campo molhado pelo andar do animal). Na tarde de 24.9.86, foi observado ainda vivo (13 horas) e depois foi encontrado morto, na manhã de 25.9.86 (calcula-se que tenha morrido durante a noite). A necropsia foi por nós realizada ao meio dia de 25.9.86 (Vn-221/86). Essas duas vacas, que morreram nessa propriedade (V-391/86 e Vn-221/86) eram da raça Devon, cruza, tinham entre 10 e 12 anos e estavam em boas condições de nutrição. Em dezembro de 1986 o proprietário comunicou que uma outra vaca havia morrido com sinais clínicos semelhantes. Não foi realizada necropsia. O proprietário de um estabelecimento vizinho queixou-se de ocorrerem casos semelhantes em sua propriedade. No pasto, onde ocorreram os casos, não havia ovelhas e o campo estava intensamente infestado por duas espécies de *Senecio*, *S. brasiliensis* e *S. selloi*. Havia raros exemplares de *Echium plantagineum* nessa propriedade, mas havia bastante dessa planta na propriedade vizinha (no azevém). Os animais que adoeceram nessa propriedade nunca mostraram emagrecimento.

Dados de necropsia fornecidos pelo colega de campo (V-391/86): Fígado mais firme que o normal, aumentado de tamanho; a superfície do órgão era lisa e de cor amarelo-alaranjada, com áreas mais escuras (hemorragias). Na superfície de corte, apareciam múltiplos e diminutos (0,3 cm de diâmetro) nódulos brancos e proliferação de um tecido branco e delicado, em forma de arborização. Edema do mesentério, mesocólo e das pregas do coagulado. Petéquias e sufusões nas serosas da cavidade do mesentério e no epi- e endocárdio. Foram examinados *histologicamente* (V-391/86) fígado, intestino e encéfalo. O fígado apresenta fibrose periportal que se estende intralobularmente. Há formações de nódulos regenerativos; hiperplasia ductal e discreta megalocitose.

O outro animal desse surto (Vn-221/86) apresentou os seguintes *achados*: Animal em bom estado de nutrição. Marcado edema e hemorragia do tecido subcutâneo da parte ventral do pescoço e do peito. Hemorragias subepicárdicas e subendocárdicas. Marcante edema do mesentério, das pregas do abomaso, dos ligamentos gástricos e retroperitoniais e nos tecidos peripancráticos. Fígado aumentado de volume, firme, superfície lisa e vermelho-alaranjada com manchas escuras. Ao corte, havia áreas avermelhadas, alternadas com áreas alaranjadas e proliferação fibrosa de aspecto arboriforme. Rins com pequenas manchas brancas no córtex. Foram examinados *histologicamente* (Vn-221/86) fígado, rins e encéfalo: Fígado com fibrose periportal estendendo-se intralobularmente, ocasionalmente conectando lóbulos e isolando grupos de hepatócitos. Há hiperplasia ductal. Tais lesões são qualitativamente semelhantes às vistas no caso Vn-220/86, porém menos marcadas. Há grau acentuado de megalocitose. Nesse caso, adicionalmente, vêem-se áreas multifocais de necrose e hemorragia. Presença de glóbulos eosinofílicos dentro dos sinusóides. Pigmento biliar nos hepatócitos e nos canálculos bilia-

res. Edema do espaço de Disse. Algumas células de Kupffer parecem também apresentar megalocitose. Lesões renais são semelhantes às encontradas no animal Vn-220/86, porém menos marcadas. No sistema nervoso central, há edema (degeneração esponjosa) e hemorragias perivasculares multifocais.

DISCUSSÃO

O diagnóstico de intoxicação por *Senecio* spp., nos casos aqui descritos, baseou-se nos sinais clínicos, lesões de necropsia e histopatologia característicos e nos achados de grande quantidade de duas espécies dessa planta, *S. brasiliensis* e *S. selloi*, nos campos onde pastavam os animais afetados. A toxidez de *S. brasiliensis* para bovinos (Tokarnia & Döbereiner 1984) e de *S. selloi* para frangos (Méndez et al. 1984), tem sido demonstrada experimentalmente.

As lesões de necropsia mais importantes consistiram de vários graus de fibrose hepática, edemas do trato digestivo, marcadamente do abomaso, e cavitários. A fibrose foi sempre evidenciada macroscopicamente, mas seu grau e distribuição variavam microscopicamente. Em um caso (Vn-220/82), a fibrose era difusa e as lesões degenerativo-necróticas inexistentes. Na macroscopia, esse fígado era extremamente duro, diminuído de tamanho e de cor clara. Em outros casos (V-323/86 e Vn-221/86), a fibrose era menos pronunciada e as lesões degenerativo-necróticas estavam presentes. Macroscopicamente, esses fígados eram aumentados de tamanho, com bordos arredondados. Essas variações correspondem, provavelmente, à quantidade da planta ingerida e ao tempo no qual ela foi ingerida. Essas lesões histológicas correspondem, respectivamente, ao quadro crônico e subagudo descrito por Tokarnia & Döbereiner (1984).

Outras plantas que contêm alcalóides pirrolizidínicos podem causar quadros semelhantes ou idênticos à intoxicação por *Senecio* (Petersen & Culvenor 1983) e devem ser consideradas no diagnóstico diferencial. Uma planta com essas propriedades e que ocorre no Rio Grande do Sul é a flor roxa, *Echium plantagineum* (Méndez et al. 1985). Essa planta foi vista em dois dos estabelecimentos estudados (surto 2 e 3), porém em quantidades muito pequenas e por isso foi descartada como causa.

Em 3 animais (V-323/86, Vn-220/86 e Vn-221/86) observamos marcadas lesões renais. Megalocitose do epitélio tubular renal com glomerulosclerose (Jones & Hunt 1983), nefrose tubular (Kirkland et al. 1982, Johnson et al. 1985) e presença de cilindros protéicos na luz dos túbulos (Kirkland et al. 1982) são descritos na intoxicação por alcalóides pirrolizidínicos. Tokarnia & Döbereiner (1984) descrevem lesões renais na intoxicação experimental por *S. brasiliensis*, constituídas principalmente por vacuolização, de leve a moderada, nas células epiteliais tubulares da zona de divisão entre o córtex e a medula e discreta dilatação dos espaços de Bowman. As lesões encontradas em dois animais de nossos casos (Vn-220/86 e Vn-221/86) foram de fibrose intersticial acompanhada de infiltrado inflamatório linfoplasmocitário, fibrose e espessamento da cápsula de Bowman, marcada dilatação dos túbulos contorcidos (Fig. 7), presença de glóbulos protéicos no espaço urinário (Fig. 8) e se assemelham mais às lesões renais descritas na intoxicação experimental em cabras por *Senecio jacobaea* (Goeger et al. 1982) e não são usualmente relatadas na intoxicação em bovinos. Lesões acentuadas como essas, indicam perda de proteína e não devem ser ignoradas como possíveis contribuintes na composição do quadro clínico. Essas lesões renais podem ter atuação na patogenia do edema, que ocorre na intoxicação por alcalóides pirrolizidínicos. Esse é, usualmente, explicado como consequência de hipertensão portal devido à fibrose hepática. Nesse estudo, o edema foi um achado de necropsia marcante em todos os casos. Os mecanismos patogênicos gerais da formação de edema incluem hipoproteinemia, aumento da pressão hidrostática, obstrução linfática e aumento da per-

meabilidade vascular (Thomson 1983). É possível que os dois primeiros mecanismos estejam envolvidos na intoxicação por *Senecio* spp., pois hipoproteinemia resultaria inevitavelmente da perda de proteína pelo rim, pela dificuldade de síntese protéica pelo fígado lesado (Petersen & Culvenor 1983) e, nos casos mais crônicos, pela falta de ingestão protéica pelo animal. A isso se somaria o aumento da pressão hidrostática da circulação portal. No rim foram também observadas lesões de espessamento da média das artérias. Lesões semelhantes são descritas nos vasos pulmonares de ratos intoxicados com *Senecio* (Petersen & Culvenor 1983). Em um dos animais (V-323/86), o miocárdio foi examinado e apresentava hialinização e fina vacuolização das fibras musculares. Hibbs et al. (1975) também imputou uma espécie de *Senecio* (*S. ridelli*) como causa de lesões cardíacas e pulmonares e conseqüente edema do peito. De 14 animais experimentalmente intoxicados com *S. brasiliensis*, Tokarnia & Döbereiner (1984) também observaram lesões de vacuolização (3 casos) e hialinização (1 caso). Isso indica que a lesão cardíaca pode ser também importante no quadro da intoxicação por *Senecio*. Esses autores descrevem graus variáveis de hemorragia, edema e infiltrado de células mononucleares no miocárdio. Em um dos nossos animais, encontramos infiltrado inflamatório discreto e fibrose, mas a presença de grande número de *Sarcocystis* nas fibras do miocárdio, associados às lesões inflamatórias, torna difícil excluir esse protozoário como causa dessa reação celular.

Lesões de fotodermatite, provavelmente de origem hepatogênica, foram encontradas em um dos animais no presente estudo. Essa lesão tem sido relatada por outros autores (Podestá et al. 1977, Walker & Kirkland 1981, Méndez et al. 1987) associada a intoxicação por *Senecio* spp., porém parece não ser um achado freqüente; Tokarnia & Döbereiner (1984) não encontraram lesão de fotodermatite em nenhum dos seus animais intoxicados experimentalmente por *S. brasiliensis*.

Entre os sinais clínicos mais freqüentes nos três surtos ora descritos, estão os sintomas nervosos que variavam desde depressão e apatia (Vn-220/86) até sinais francos de agressividade (Vn-221/86). Esse quadro de perturbação neurológica é freqüentemente descrito na intoxicação por alcalóides pirrolizidínicos (Fowler 1968, Muth 1968, Walker & Kirkland 1981, Tokarnia & Döbereiner 1984, Johnson et al. 1985, Méndez et al. 1987) e explica o fato de a doença ser, por vezes, clinicamente confundida com a raiva (Riet Correa et al. 1983). No entanto, a lesão histológica que forma a base para esses sinais clínicos, é um tipo de edema do encéfalo conhecido como degeneração esponjosa ou "status spongiosus" (Hooper 1975). Essas lesões foram encontradas em 2 encéfalos (Vn-220/86 e Vn-221/86) de 3 por nós estudados. Em um dos animais (Vn-221/86) observou-se, adicionalmente, hemorragias perivasculares. Hooper (1975) postula que a lesão nervosa não é devida a uma ação direta do alcalóide sobre o sistema nervoso central, mas secundária à lesão hepática, a chamada doença hepatocerebral. A incapacidade do fígado em metabolizar a amônia conduziria a elevadas taxas dessa substância no cérebro. Isso tem sido comprovado experimentalmente, pois lesões de degeneração esponjosa, foram reproduzidas, em ovinos (Hooper 1975) e bovinos (Cho & Leipold 1977), pela injeção endovenosa de acetato de amônia.

Segundo Méndez et al. (1987), a intoxicação por *Senecio* ocorre com maior freqüência entre os meses de agosto e dezembro. Os nossos casos apresentaram distribuição semelhante. Acredita-se que o animal ingira a planta na sua fase de brotação, entre maio e agosto, em ocasiões em que o pasto é pobre e a lotação dos campos é alta. Esses fatores foram observados nos estabelecimentos onde ocorreram os surtos 2 e 3, sendo que nesse último havia uma lotação particularmente exagerada. Históricos colhidos junto aos três estabelecimentos estudados, dão conta de que não houve casos de intoxicação por *Senecio* em outros anos. Isso, no entanto, deve ser tomado com cuidado, pois devido a

gama muito grande de manifestações clínicas, a intoxicação por *Senecio* tem sido confundida com várias outras doenças (Méndez et al. 1987). Além disso, a falta de ovinos na propriedade pode contribuir para maior proliferação da planta e ter sido um fator predisponente na intoxicação dos bovinos. Sendo esses mais resistentes à intoxicação pelas plantas do gênero *Senecio* (Dollahite 1971, Cheeke 1984), eles limpam os campos dessas plantas, protegendo assim os bovinos que são menos resistentes. Outros fatores como a variação do conteúdo de alcalóide por planta, que varia de ano para ano (Johnson et al. 1985), a maior lotação dos campos e o empobrecimento das pastagens (Muth 1968), podem ter contribuído para o aparecimento da doença nesses três estabelecimentos.

É evidente, por esse e por outros relatos (Riet-Correa et al. 1983, Tokarnia & Döbereiner 1984, Méndez et al. 1987), que a ocorrência da intoxicação por *Senecio* spp. em bovinos é uma das mais importantes formas de intoxicação por planta, no Rio Grande do Sul (Quadro 1). Deve-se levar em conta que muitos casos manifestam-se apenas por emagrecimento e pouco desenvolvimento (Johnson 1979), sem apresentarem o quadro clínico característico. Essa forma de doença críptica pode causar a maior parte das perdas econômicas. No caso de diagnóstico de um surto de intoxicação por *Senecio*, a realização de biópsia hepática (Walker & Kirkland 1981) e testes de função hepática (Lloyd 1957) podem ser úteis para detectar se o restante dos animais estão ou não afetados e permitir o abate dos animais antes que perdas econômicas maiores ocorram.

REFERÊNCIAS

- Amaral N.K. 1970. Comunicação pessoal. (Cit. Tokarnia & Döbereiner 1984).
- Bull L.B. 1955. The histological evidence of liver damage from pyrrolizidine alkaloids: megalocytosis of the liver cells and inclusion globules. *Aust. Vet.* 31:33-40.
- Bull L.B. 1961. Liver disease in livestock from intake of hepatotoxic substances. *Aust. Vet. J.* 37:126-130.
- Cheeke P.R. 1984. Comparative toxicity and metabolism of pyrrolizidine alkaloids in ruminants and nonruminant herbivores. *Canad. J. Anim. Sci.* 64(Suppl.):201-202.
- Cho D.Y. & Leipold H.W. 1977. Experimental spongy degeneration in calves. *Acta Neuropath.* (Berl.) 39:115-127.
- Dollahite J.W. 1971. The use of sheep and goats to control *Senecio* poisoning in cattle. *Southwestern Vet.* 25:223-226.
- Fowler M.E. 1968. Pirrolizidine alkaloid poisoning in calves. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 152:1131-1137.
- Goeger D.E., Cheeke P.R., Schmitz J.A. & Buhler D.R. 1982. Toxicity of tansy ragwort (*Senecio jacobaea*) to goats. *Am. J. Vet. Res.* 42:252-254.
- Harper J.L. & Wood W.A. 1957. Biological flora of the British Isles (*Senecio jacobaea*). *J. Ecol.* 45:617-639.
- Hibbs C.M., White R.G. & Nichols J.T. 1975. Bovine Brisket edema of unknown etiology. *Proc. 18th Annual Meeting Am. Assoc. Vet. Diagnosticians*, Portland Oregon, p. 287-294.
- Hooper P.T. 1975. Spongy degeneration in the central nervous system of domestic animals. Part III. Occurrence and pathogenesis - Hepatocerebral disease caused by hyperammonaemia. *Acta Neuropath.* (Berl.) 31:343-351.
- Johnson A.E. 1979. Toxicity of tansy ragwort to cattle. 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. & Stuart L.D. 1985. Toxicity of Riddells groundsell (*Senecio ridelli*) to cattle. *Am. Vet. Res.* 46:577-582.
- Jones T.C. & Hunt D.R. 1983. *Veterinary Pathology*. 5th ed. Lea & Febiger, Philadelphia, p. 928-931.
- Keeler R.F. 1969. Toxic and teratogenic alkaloids of western range plants. *J. Agric. Food Chem.* 17:473-482.
- Kingsbury J.M. 1964. *Poisonous Plants of the United States and Canada*. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, NJ.
- Kirkland P.D., Moore R.E., Walker K.H., Seaman J.T. & Dunn S.E. 1982. Deaths in cattle associated with *Senecio luteus* consumption. *Aust. Vet. J.* 59-64.

- Lloyd J.R. 1957. The use of a liver test in the prognosis of ragwort poisoning in cattle. *Vet. Rec.* 69:623-625.
- Méndez M.C., Riet-Correa F. & Schild A.L. 1984. Determinação da toxicidade em frangos de 4 espécies de *Senecio*. *Anais XIX Congr. Bras. Med. Vet., Belém*, p.329.
- Méndez M.C., Riet-Correa F., Schild A.L. & Garcia J.T.C. 1985. Intoxicação por *Echium plantagineum* (Boraginaceae) em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 5:57-64.
- 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(2):51-56.
- Muth O.H. 1968. Tansy ragwort (*Senecio jacobaea*) a potencial menace to livestock. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 153:310-312.
- Petersen J.E. & Culvenor C.C.J. 1983. Hepatotoxic pyrrolizidine alkaloids. In: Keeler R.F. & Tu A.T. (ed.) *Plant and Fungal Toxins: Handbook of Natural Toxins*. Marcel Dekker, New York, vol. 1, p. 637-671.
- Podestá M., Tórtora J.C., Moyna P., Izaguirre P.R., Arrilaga B & Altamirano J. 1977. Seneciosis en bovinos, su comprobación en el Uruguay. *Veterinaria (Uruguai)* 12:97-112.
- Riet-Correa F., Schild A.L., Méndez M.C., Oliveira J.A., Gil-Turnes C. & Gonçalves A. 1983. Laboratório Regional de Diagnóstico. Relatório de atividades e doenças da área de influência no período 1978/1982. Pelotas, RS, p. 42-44.
- Riet-Correa F., Méndez M.C. & Schild A.L. 1985. Plantas tóxicas do Rio Grande do Sul. *Anais 9º Congr. Est. Med. Vet., Santa Maria, RS*, p.86-111.
- Santos M.N. 1983. Comunicação pessoal. (Cit. Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1984).
- Thomson R.G. 1983. *Patologia Geral Veterinária*. Editora Guanabara-Koogan, Rio de Janeiro, p. 108-113.
- Tilt S. 1969. Ragwort toxicosis in a heifer. *Can. Vet. J.* 10:302-306.
- Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1984. Intoxicação experimental por *Senecio brasiliensis* (Compositae) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 4:39-65.
- Walker K.H. & Kirkland P.D. 1981. *Senecio luteus* toxicity in cattle. *Aust. Vet. J.* 57:1-7.

AN OUTBREAK OF MURINE DIARRHOEA AND THE ISOLATION OF COXSACKIEVIRUS B₄¹

M.I.M. LIBERTO², C.M. NOZAWA², I.P.C. ONO², M.G.S. VAZ², T.C.G. CARVALHO² and R.E.C. LINHARES²

SINOPSE.- Liberto M.I.M., Nozawa C.M., Ono I.P.C., Vaz M.G.S., Carvalho T.C.G. & Linhares R.E.C. 1987. [Surto de diarreia murina e isolamento de coxsackievírus B₄.] An outbreak of murine diarrhoea and the isolation of coxsackievirus B₄. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 7(4):109-111. Depto Virologia, Inst. Microbiol., Univ. Fed. Rio de Janeiro, Cx. Postal 68040, Rio de Janeiro, RJ 21944, Brazil.

Com o intuito de se identificar o eventual agente causador de diarreia aguda em uma colônia de criação de camundongos brancos suíços, materiais de animais doentes foram estudados através de técnicas virológicas. O homogenato de intestinos originários de quatro animais (21 dias) doentes foi submetido à clarificação e ultracentrifugação (100.000 g por 3 horas). O sedimento resultante foi processado por coloração negativa e observado ao microscópio eletrônico (EM) e inoculado em culturas de células HEp-2. Estas culturas desenvolveram efeito citopático semelhante ao dos enterovírus. O homogenato de células HEp-2 infectadas foi clarificado e inoculado em células LLC-MK₂ e em camundongos recém-natos por via intracerebral (branco suíço). Os animais desenvolveram paralisia espástica e as culturas de células LLC-MK₂ também apresentaram efeito semelhante ao dos enterovírus. Seções de cérebro congelado de animais inoculados, foram testadas por imunofluorescência indireta (FA) e mostraram fluorescência específica para coxsackievírus grupo B₄. O teste de neutralização (NT), em cultura de células, foi realizado com a suspensão originária de culturas de células LLC-MK₂ infectadas e confirmou o isolamento do vírus Coxsackie B₄.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Camundongo, diarreia, coxsackievírus.

ABSTRACT.- An outbreak of acute diarrhoea in a mouse breeding colony was studied. In order to identify a causal pathogen of the diarrhoeic process a virological study was carried out. A homogenate of intestine originating from four diseased young (21 days) animals was submitted to clarification and ultracentrifugation (100,000 g for 3 hours). The resulting sediment was processed for negative staining electron microscopy (EM) and inoculated into HEp-2 cell cultures. A cytopathic effect (CPE) resembling that of enteroviruses developed in these cultures. Homogenate of infected HEp-2 cells was clarified and inoculated in LLC-MK₂ cell cultures and newborn swiss mice. Newborn mice developed spastic paralysis and LLC-MK₂ cultures also presented enterovirus type CPE. Brain frozen sections of the inoculated animals were tested by Indirect Immunofluorescence (FA) and showed specific fluorescence for B₄ coxsackievirus. The neutralization test (NT) in cell cultures, carried out with viral suspension originating from LLC-MK₂ cultures, confirmed that coxsackie B₄ was the isolated virus.

INDEX TERMS: Mouse, diarrhoea, coxsackievirus.

INTRODUCTION

Murine enteroviruses do not cause diarrhoea in mice. They induce cardiac and neurologic diseases, as reported for the viruses of the encephalomyocarditis (EMC) complex (Andrews et al. 1978). Although these viruses are isolated from animal faeces they have not been implicated as causes of diarrhoea. An

important viral agent of mouse diarrhoea was described by Kraft (1957), as being one of the major causes of high morbidity and mortality in mouse breeding colonies, especially in young animals. This virus was named after its epidemiologic characteristics as Epidemic Diarrhoea of Infant Mice (EDIM), more recently known as mouse rotavirus (Flewett & Woode 1978). In spite of the age of the animals (21 days) it was thought that rotavirus could be the causal agent.

In this report, we studied an outbreak of mice diarrhoea. The possible aetiological role of the isolated viral agent is discussed in the light of the laboratorial findings.

MATERIALS AND METHODS

Clinical specimens of four or five pieces of resected small intestine containing faecal material originating from diseased young animals were homogenized in 5 ml of PBS in a ten brock homogenizer. The homogenate was clarified by centrifugation and kept at -20°C until manipulation. Part of the clarified suspension was spun down at 10,000 g for 3 hours, after extraction with Freon (Union Carbide) (v/v).

Cell cultures. Cultures of continuous cell lines of HEp-2 and LLC-MK₂ were grown in MEM Eagle salt supplemented 5% bovine serum. For viral inoculation cell cultures were grown in 13 x 100 mm tubes at density of 5 x 10⁶ cells/ml.

Newborn mice. Day-old mouse litters were inoculated intracerebrally with clarified homogenate of HEp-2 cell cultures which presented CPE.

Indirect Immunofluorescence Assay (FA). The conventional technique was used for FA in frozen sections of brain of newborn mice which were dying 5 days after inoculation.

Neutralization test (NT). The neutralization test was carried out in LLC-MK₂ cells in order to identify the isolate with specific anti-serum (Liberto et al. 1978).

¹ Accepted for publication on May 15, 1987.

² Departamento de Virologia, Instituto de Microbiologia, Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Cx. Postal 68040, Rio de Janeiro, RJ 21944.

Electron microscopy (EM). Negative staining of clarified LLC-MK₂ homogenate, obtained after three cycles of freezing/thawing of the cultures presenting cytopathic effect, was performed on a "Formvar" coated 300 mesh copper grid with 2% fosfotungstic acid pH 6.5. This method was also used initially on the original clarified intestinal homogenate after ultracentrifugation at 100,000 g for 3 hours. A 301 electron microscope was used throughout the study.

RESULTS

The original intestinal material obtained from diseased animals did not show any viral particles by negative staining after concentration by ultracentrifugation. The material examined by EM was clean on three exhaustively examined grids. This same material negative by EM was appropriately diluted in tissue culture medium, clarified and passaged three times in HEP-2 cultures. At third passage, the monolayer presented cell rounding and picnosis observed 48 hours post-inoculation. The cytopathic effect (CPE) was similar to that shown by enteroviruses. Homogenate of HEP-2 cells with CPE was prepared by three consecutive cycles of freezing/thawing followed by clarification. A 10⁻¹ dilution of the homogenate in tissue culture medium was inoculated in LLC-MK₂ cell culture and in three litters of newborn mice. LLC-MK₂ cell cultures also showed CPE similar to that observed in HEP-2 cells. Newborn mice inoculated intracerebrally presented spastic paralysis four days after inoculation.

The LLC-MK₂ supernatant presenting CPE was harvested and after negative staining showed several clumps of viral particles structurally similar to enteroviruses (Fig. 1).

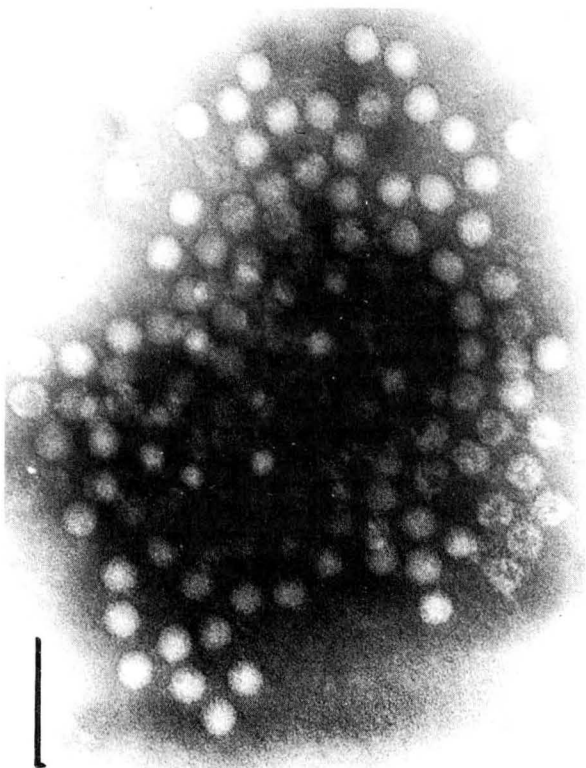


Fig. 1. Viral particles observed in the homogenate of infected LLC-MK₂ cultures. Bar 100 nm.

Combining the effect in cell cultures, spastic paralysis in mice and EM result, coxsackie B virus involvement was suspected. To confirm this hypothesis, isolated viral particles were identified by the neutralization test in LLC-MK₂ cells with specific anti-cox-

sackie B serum (B₁ to B₆). The neutralization test revealed a significant decrease in the infective titre when the isolate was treated with serum anti-B₄. Moreover, brain frozen sections of moribund newborn mice inoculated intracerebrally with homogenate of infected HEP-2 cells showed specific fluorescence for Coxsackie B₄ virus.

DISCUSSION AND CONCLUSION

It has been known for a long time that many viruses can be found in mouse intestinal tissue or faeces but in most cases without causing diarrhoea. These viruses include minute parvovirus, mouse adenovirus, murine cytomegalovirus, polyomavirus, reovirus 3 and Theiler's mouse encephalomyelitis (picornavirus). However, two other viruses have been detected as real causes of outbreak of acute diarrhoea, namely mouse hepatitis virus (MHV), a coronavirus and epidemic diarrhoea of infant mice (EDIM) (see Carthew 1986 for review). Apart from Theiler's mouse encephalomyelitis virus, no other murine enterovirus has been recorded as isolated from mouse faeces or intestinal material.

In this case, a close relationship is shown between an outbreak of diarrhoea in a mouse breeding colony and the isolation of an enterovirus. The analysis carried out in the original material resulted in the isolation of an enterovirus-like viral particle detected by EM, although direct EM did not show any viral agent. This is possible because the number of viral particles in the original material was rather low (less than 10⁶ particles/ml) even after concentration by ultracentrifugation. However, after inoculation of the original material in cell cultures, an increase in viral particles was obtained. The CPE observed in HEP-2 and LLC-MK₂ cell cultures was compatible with enteroviruses. EM observation of viral particles in cell cultures homogenate strengthened the suspicion of the enterovirus presence in the original material. The size of the particles, 25-30 nm, and the structure in Fig. 1 undoubtedly confirm the isolation of enteroviruses. The growth of the virus in mice suggested coxsackie enteroviruses, group B, as indicated by the spastic paralysis seen in dying animals. B₄ coxsackie was confirmed by specific fluorescence of newborn mice brain frozen sections and by the neutralization test in cell culture using specific coxsackie B₄ anti-serum.

Coxsackievirus is known to be a human pathogen causing mainly a vesicular disease called herpangina (group A). Group B coxsackieviruses are involved in diseases such as epidemic myalgia, aseptic meningitis and myocarditis especially in infants. Newborn mice experimentally inoculated with coxsackievirus develop paralysis and histopathological changes in several organs. Naturally acquired infection by coxsackievirus in mice has never been recorded (Crowell & Landau 1978, Liberto et al. 1987). The isolation and identification of coxsackievirus B₄ from mouse intestine suggests a possible role of this virus as a cause of acute diarrhoea in mice, yet again, never described before. Although initial material was exhaustively studied by EM no other viruses such as MHV or rotavirus were observed. However, complementary tests should be carried out in order to rule out the concomitant involvement of a rota and/or MHV with coxsackievirus. Bacteriological tests should also be carried out in order to eliminate the possibility of bacterial co-infection. There is no doubt that a long term study is necessary to clarify the involvement of coxsackievirus in mouse diarrhoea. However, this study shows that coxsackievirus can be found in diarrhoea in a mouse colony with high mortality rate. As far as we know, this is the first time that a human enterovirus has been isolated and identified in the mouse. It is not known how this virus entered the colony. However, being a relatively resistant virus, many ways of dissemination are possible. All precautions must therefore be taken in order to avoid colony contamination that could have undesirable consequences.

Acknowledgements. - This study was partially financed by CEPG/UFRJ, CNPq, Finep, and Fipep (Banco do Brasil S.A.). We thank Mr. P.R.A. Rios

for the photographic work and Mrs. E.B. Ferrarezi for typing the manuscript.

REFERENCES

- Andrewes C., Pereira H.G. & Wildy P. 1978. Viruses of vertebrates. 4th ed. Baillière Tindall, London, p. 1-37.
- Carthew P. 1986. Is rodent virus contamination of monoclonal antibody preparations for use in human therapy a hazard? Review article. J. Gen. Virol. 67:963-974.
- Crowell R.L. & Landau B.J. 1978. Picornaviridae. Enterovirus-Coxsackievirus, p. 131-155. Hsiung G.D. & Green R.H. (eds) CRC Handbook Series in Clinical Laboratory Science, Section H: Virology and Rickettsiology. Vol. 1, Part. 1. CRC Press, West Palm Beach, Florida.
- Flewett T.H. & Woode G.N. 1978. The rotaviruses. Brief review. Arch. Virol. 57:1-23.
- Kraft L.M. 1957. Studies on the etiology and transmission of epidemic diarrhoea of infant mice. J. Exp. Med. 101:743-755.
- Liberto M.I.M., Hubinger M.G., Meilman, I., Vasconcelos C.M.M. & Ono I.P.C. 1978. Immunological response for polioviruses in cases of poliomyelitis in Rio de Janeiro, in 1975. Revta Lat. Amer. Microbiol. 20:169-176.
- Liberto M.I.M., Ono I.P.C. & Hubinger M.G. 1987. Enteroviroses. II. Coxsackioses. In: R. Veronesi (ed.) Doenças Infecciosas e Parasitárias. 8th ed. Ed. Guanabara, Rio de Janeiro. (In press)

DISTÚRBIOS REPRODUTIVOS EM BÚFALAS NA REGIÃO DO BAIXO AMAZONAS¹

HAROLDO FRANCISCO LOBATO RIBEIRO², NEI QUEIROZ SILVA³ e WILLIAM GOMES VALE^{2,4}

ABSTRACT.- Ribeiro H.F.L., Silva N.Q. & Vale W.G. 1988 [Reproductive disturbances in water buffalo cows in the lower Amazon region.] *Distúrbios reprodutivos em búfalas na região do Baixo Amazonas. Pesquisa Veterinária Brasileira* 7(4): 113-115. Depto. de Medicina Veterinária, Fac. Ciências Agrárias do Pará, Cx. Postal 917, Belém, PA 66000, Brazil.

Water buffalo cows belonging to four different farms in the county of Almeirim, State of Pará, Brazil, were submitted to clinical examination with main emphasis on the gynecological aspects. Among 629 buffalo cows, 289 (45,94%) were pregnant, with 193 (66,78%) in the right and 96 (33,21%) in the left horn respectively. Twelve (4,15%) of them had abnormalities in their genitalia. Among 340 non-pregnant buffalo cows, 183 (53,82%) showed some kind of abnormality in the ovaries, the tubular genitalia or in both, and 157 (46,17%) animals showed no overt abnormalities. In the total of 629 buffalo cows the following abnormalities were observed: a) abnormal ovaries - non functional ovaries 102 (16,21%) cases, paraovarian cysts 4 (0,63%), follicular cysts 1 (0,15%), bursa ovarian cysts 1 (0,15%), teratoma 1 (0,15%); b) oviductal abnormalities - slight adhesions 20 (3,17%), severe adhesions 5 (0,79%), hydrosalpinx 2 (0,31%); c) uterine and cervical abnormalities - slight chronic endometritis 17 (2,70%), moderate chronic endometritis 9 (1,43%), severe chronic endometritis 6 (0,95%), perimetritis 4 (0,63%), parametritis 1 (0,15%), cervicitis 6 (0,95%); d) vaginal and vulvar abnormalities - vaginitis 4 (0,63%), lacerated vulva 12 (1,90%).

INDEX TERMS: Reproductive disturbances, gynecological examination, water buffalo cows, *Bubalus bubalis*.

SINOPSE.- Examinaram-se clinicamente 629 búfalas pertencentes a quatro fazendas do município de Almeirim, Estado do Pará, Baixo Amazonas, Brasil. Das 629 búfalas examinadas, 289 (45,94%) encontravam-se gestantes, sendo 193 (66,78%) no corno direito e 96 (33,21%) no corno esquerdo. Doze (4,15%) delas apresentaram alterações no sistema genital. Das 340 búfalas não gestantes, 183 (53,82%) apresentavam alguma alteração nos ovários, na genitália tubular, ou em ambos, enquanto que 157 (46,17%) apresentavam-se sem alterações perceptíveis. No total das 629 búfalas examinadas foram constatadas as seguintes alterações: a) alterações ovarianas: ovários afuncionais 102 (16,21%), cistos para-ováricos 4 (0,63%), cisto folicular 1 (0,15%), cistos da bursa ovárica 1 (0,15%), teratoma 1 (0,15%); b) alterações no oviduto: aderências leves 20 (3,17%), aderências graves 5 (0,79%), hidrosalpinx 2 (0,31%); c) alterações no útero e na cérvice: endometrite crônica suave 17 (2,70%), endometrite crônica moderada 9 (1,43%), endometrite crônica severa 6 (0,95%), perimetrite 4 (0,63%), parametrite 1 (0,15%), cervicite 6 (0,95%); d) alterações da vagina e vulva: vaginite 4 (0,63%), vulva dilacerada 12 (1,90%).

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Distúrbios reprodutivos, exame ginecológico na búfala, *Bubalus bubalis*.

INTRODUÇÃO

Segundo Gondin (com. pessoal 1985), búfalos criados em condições extensivas no Estado do Pará, apresentaram um índice de natalidade de 60 a 70%, com idade de abate entre 2 e 3 anos e peso corporal de 300 a 400 kg. O mesmo autor estimou que existem no Baixo Amazonas mais de 70.000 cabeças, com um crescimento acima de 10% ao ano.

Revisando a literatura internacional e nacional, verifica-se que os distúrbios ginecológicos são citados por diversos autores. Narasimha Rao & Kesavamurthy (1971a) examinaram 1.053 búfalas e encontraram 713 (67,71%) delas com distúrbios, sendo 136 (12,91%) com alterações anatômicas, 577 (54,79%) com alterações de origem funcional; destes, ovários afuncionais foram a alteração de maior incidência com 434 (41,21%) casos, sendo 264 (25,07%) em novilhas e 170 (16,14%) em vacas. Kumar et al. (1978), examinando 2.065 búfalos, sendo 387 novilhas e 1.678 vacas, encontraram uma prevalência de 69,50% e 64,84% alterações respectivamente, onde os ovários subfuncionais foi o distúrbio de maior ocorrência, tanto em novilhas (35,79%) como em vacas (43,40%), respectivamente. Narasimha Rao & Sreemannarayana (1982), trabalhando com 20.439 búfalas com o objetivo de destacar as possíveis causas de alterações do sistema reprodutivo, encontraram ovários afuncionais em 11.519 (56,35%) casos. Por outro lado, infecções inespecíficas foram achadas em 4.850 (23,73%) casos. Os mesmos autores observaram, também, maior incidência de ovários afuncionais durante o verão, com 2.539 (12,42%) casos em novilhas e 2.328 (11,38%) casos em vacas. Samad et al. (1984) relataram um percentual de 46,00% de casos ligados a infecções uterinas, sendo 56,20% de metrites pós-parto, 16,00% de endometrites do segundo grau e 2,20% de endometrites do terceiro grau ou piometra em búfalas.

¹ Aceito para publicação em 5 de junho de 1987.

Parte da tese apresentada pelo 1º autor como requisito parcial para obtenção do título de mestre no Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ).

² Deptº Patologia e Medicina Veterinária Preventiva, FCAP, Cx. Postal 917, Belém, PA 66000.

³ Deptº Reprodução Animal, UFRRJ, 23851 Seropédica, RJ.

⁴ Centro de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Pará, Belém, PA 66000.

No tocante à revisão de exames com material oriundo de matadouros, Bhattacharya et al. (1971) estudaram a frequência de alterações em búfalos e correlacionaram os achados com diferentes estações do ano; observaram que nos meses mais quentes havia maior incidência de distúrbios no sistema genital, enquanto que nos meses mais frios esses percentuais diminuíram significativamente. Entre as patologias encontradas, as aderências da bursa-ovárica e encapsulação completa do oviduto foram as mais frequentes anormalidades com 33,35%. Smith et al. (1973), estudando 500 sistemas genitais de búfalas, observaram que 137 (27,40%) casos foram de metrites, 17 (3,40%) de cistos ovarianos e 59 (11,80%) de ovários afuncionais. Rama Rao & Rajya (1976), ao examinarem 7.500 sistemas genitais de búfalas, encontraram 7,47% de alterações ovarianas, 3,70% nas tubas uterinas, 0,52% na cérvice, 2,82% no útero e 2,23% de alterações na vulva e na vagina.

A literatura brasileira é escassa no aspecto relacionado a problemas fisiopatológicos da esfera reprodutiva nesta espécie, entretanto Vale et al. (1981), estudando 612 sistemas genitais de búfalas abatidas em matadouro, detectaram anomalias em 77 (12,58%) delas, sendo os cistos paraováricos a anomalia de maior prevalência com 34 (6,8%) casos. Ohashi (1982) e Ohashi et al. (1984), também, estudaram 590 sistemas genitais de búfalas e observaram 51 (8,64%) casos de distúrbios ovarianos, 110 (18,64%) casos de alterações de oviduto e 71 (12,03%) casos de lesões no útero, e concluíram que o cisto folicular foi a anomalia de maior ocorrência, e que as aderências da bursa ovárica e a hidrosalpinge foram alterações de destaque na espécie bubalina.

Apesar de seu comprovado valor zootécnico, a búfala tem recebido pouca atenção por parte das pesquisas regionais, havendo escassas publicações, principalmente sobre assuntos ligados à reprodução. Diante do exposto, realizou-se o presente levantamento ginecológico, para avaliar a prevalência de distúrbios que interferem na eficiência reprodutiva de búfalas criadas na região do Baixo Amazonas.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram utilizadas 629 búfalas (*Bubalus bubalis*) com idade entre 4 a 16 anos, submetidas a manejo extensivo, na região do Baixo Amazonas, no Estado do Pará. Todos os animais examinados apresentavam um bom estado nutricional, e eram de variado grau de mestiçagem, principalmente entre as raças Murrah e Jaffarabadi. O estudo foi realizado em quatro fazendas da Companhia Florestal Monte Dourado, no município de Almeirim, Estado do Pará, nos meses de setembro e outubro de 1984, época de vazante do rio Amazonas.

Estas búfalas estavam sendo ordenhadas uma vez por dia e algumas com crias ao pé.

Procedeu-se um exame ginecológico, que seguiu o método descrito por Grunert & Gregory (1984) para bovinos:

1) *Exame clínico geral*, juntamente com histórico sobre a vida reprodutiva do animal, levando-se em consideração o número de crias, data e curso do último parto, aborto e condições de manejo do rebanho e higiene das propriedades;

2) *Exame clínico especial*

a) Exame ginecológico externo, incluindo a inspeção e palpação dos órgãos genitais externos e anexos, presença de crostas nas tuberosidades isquáticas e cauda, bem como a situação e as condições da vulva.

b) Exame ginecológico interno

– Exame retal, palpação dos ovários, oviduto, útero e cérvice quanto às alterações clinicamente palpáveis.

– Vaginoscopia, servindo este exame de base para o diagnóstico e classificação das infecções uterinas; sendo observadas a forma e a abertura da cérvice, coloração e grau de umidade da mucosa e caráter da secreção.

Quando uma fêmea apresentava mais de uma alteração no sistema genital, as anotações das mesmas eram processadas individualmente.

A frequência relativa das alterações encontradas nos exames clínicos foi calculada com base no número de fêmeas examinadas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A ocorrência dos vários distúrbios reprodutivos diagnosticados,

apresentando o número e a percentagem de cada alteração, estão sumarizados no Quadro 1.

Quadro 1. Distúrbios reprodutivos em 195 búfalas, entre 629 examinadas, com idade de 4 a 16 anos, criadas em manejo extensivo no município de Almeirim, Estado do Pará

Tipo de alteração	Nº de casos	Percentagem sobre o total de 629 búfalas
Alterações Ovarianas		
Ovários afuncionais	102	16,21
Cistos paraováricos	4	0,63
Cisto folicular	1	0,15
Cisto da bursa ovárica	1	0,15
Teratoma	1	0,15
Sub-total	109	17,32
Alterações do oviduto		
Aderências leves (4) ^a	20 ^a	3,17
Aderências graves	5	0,79
Hidrosalpinge	2	0,31
Sub-total	27	4,29
Alterações do útero		
Endometrite crônica suave	17	2,70
Endometrite crônica moderada	9	1,43
Endometrite crônica grave	6	0,95
Perimetrite	4	0,63
Parametrite	1	0,15
Cervicite crônica (1) ^a	6 ^b	0,95
Sub-total	43	6,83
Alterações da vagina e vulva		
Vulva dilacerada (7) ^a	12 ^c	1,90
Vaginite	4	0,63
Sub-total	16	2,54
Total	195	31,00

^a Destes, 4 casos em búfalas gestantes

^b Destes, 1 caso em búfalas gestantes

^c Destes, 7 casos em búfalas gestantes.

Do total de 629 búfalas examinadas as alterações ovarianas foram as mais frequentes, com 109 (17,32%) casos, seguidas por alterações do útero com 43 (6,83%) casos, alterações do oviduto 27 (4,29%) casos e alterações da vagina e vulva com 16 (2,54%) casos, perfazendo um total de 195 (31,00%) distúrbios reprodutivos observados.

Alterações ovarianas

Os ovários afuncionais se constituíram no distúrbio mais incidente, com 102 (16,21%) casos; outras alterações foram diagnosticadas, porém com menor frequência, como mostra o Quadro 1. Os ovários que apresentavam forma regular, superfície lisa ou apenas a presença de folículos imaturos e sem corpo lúteo funcional, eram considerados como ovários afuncionais.

Essa incidência foi semelhante à citada por Chauham & Singh (1979) e Samad et al. (1984); entretanto, foi inferior à verificada por Chaudhry et al. (1978) e Narasimha Rao & Sreemannarayana (1982) e superior à observada por Elwisy et al. (1971) e Ohashi et al. (1984).

Chaudhry et al. (1978), Chauhan & Singh (1979) e Venkateswara & Madhusudhana (1983) responsabilizaram, como fator predisponente à hipofunção ovariana, as altas temperaturas e os estresses de verão. Elwisy et al. (1971) a atribuíram à alta umidade relativa do ambiente. Observamos que o manejo e as condições nutricionais, principalmente no período pós-parto podem influenciar na frequência de ovários afuncionais em búfalas.

Alterações de oviduto

A incidência de alterações no oviduto foi de 27 (4,29%) casos do total de búfalas examinadas, sendo que aderências na bursa ovárica de grau leve ocorreu com maior prevalência 20 (3,17%) casos e aderências graves ocorreram com uma incidência de 5 (0,79%) casos; hidrosalpinge foi observado em 2 (0,31%) casos. As alterações de oviduto em búfalas ocupam lugar de destaque como causa de baixa eficiência reprodutiva, Bhattacharya et al. (1971) e Elwishy et al. (1971). Esses autores citam ainda que há uma relação entre o nível de inflamação uterina e o aparecimento de alterações no oviduto, fato este observado no presente estudo e também por Ohashi (1982). As mais altas incidências dessa alteração citadas na literatura foram referidas por Bhattacharya et al. (1971), Khan & Salam (1967) e Samad et al. (1984) com 33,35%, 27,36% e 10,92%, respectivamente. Ohashi (1982), num levantamento a nível de matadouro, encontrou uma incidência de alterações de oviduto de 9,15% em 590 sistemas genitais coletados de búfalas.

Alterações uterinas

As alterações uterinas foram o segundo distúrbio mais frequente com 43 (6,83%) casos do total de búfalas examinadas, onde as endometrites se destacaram com 32 (5,08%) casos, seguidas por cervicite com 6 (0,95%) casos, perimetrite com 4 (0,63%) casos e parametrite com somente 1 (0,15%) caso.

Kumar et al. (1978) citaram somente 4,33% de incidências de metrites em 2.065 búfalas examinadas. Entretanto, Chaudhry et al. (1978) reportaram 42,26% de metrites em 7.966 búfalas examinadas; tal variação na incidência pode ser atribuída a várias condições reprodutivas e manejo dos animais durante os exames nos diferentes trabalhos. Alguns fatores têm sido reportadas como causa predisponente para uma maior incidência de infecções uterinas em búfalas; Narasimha Rao & Sreemannarayana (1982) citam como um desses fatores o tipo de constituição anatômica dos lábios vulvares da búfala e o hábito dessa espécie de banhar-se em águas poluídas e contaminadas com fezes; Dessouky & Juma (1973) apontam as péssimas condições higiênicas, sanitárias e alimentares como causa de endometrites na búfala; segundo Bhattacharya et al. (1971) parece que no inverno ocorre maior incidência de endometrites na búfala. Ohashi (1982), em material proveniente de matadouro, encontrou 7,45% casos de infecção uterina em 590 sistemas genitais de búfalas estudadas.

Alterações da vagina e vulva

As alterações da vagina e vulva ocorreram em 16 animais apresentando-se em 2,54% do total de búfalas examinadas, sendo 12 (1,90%) de vulva dilacerada, fato este ocasionado por chifradas na região posterior, 4 (0,63%) casos de vaginite.

CONCLUSÕES

Os ovários afunccionais e as endometrites crônicas foram os dis-

túrbios reprodutivos de maior ocorrência, seguindo-se as alterações de oviduto, principalmente as aderências leves.

REFERÊNCIAS

- Bhattacharya A.R., Luktuke S.N. & Roy D.J. 1971. Incidence of normal and pathological conditions of she-buffalo genitalia in different months. *Indian J. Anim. Sci.* 40(4):424-429.
- Chaudhry R.A., Samad A.H. & Ahmed W. 1978. Clinical incidence of reproductive disorders in buffalo, p. 1-5. In: *Proc. FAO/SIDA Follow-up Seminar on Animal Reproduction*, vol. 1, Faisalabad.
- Chauhan F.S. & Singh M. 1979. Anestrus in buffaloes. *Indian Vet. J.* 56(7):583-589.
- Dessouky F. & Juma K.H. 1973. Infertility problems among cows and buffaloes in Iraq. *Indian J. Anim. Sci.* 43(3):187-192.
- Elwishy A.B., Aboud M.S.S., Hemaida H. & Elsayaf S.A. 1972. Reproduction in buffalo in Egypt. IV. Morphological features of the ovaries of cattle and buffaloes in relation to their function. *Zeitschrift f. Tierzuechtung u. Zuechtungsbiologie* 88:47-67.
- Grunert E. & Gregory M.M. 1984. Diagnóstico e terapêutica da infertilidade da vaca. *Sulina, Porto Alegre*. 163p.
- Khan C.K.A. & Salam A. 1967. Salpinge-ovaritis among buffaloes. *Indian Vet. J.* 44(7):572-575.
- Kumar M., Purbey L.N. & Luktuke S.N. 1978. Incidence of disorders of reproductive organs in rural buffalo. In: *Proc. FAO/SIDA Follow-up Seminar on Animal Reproduction*, vol. 1, Faisalabad.
- Narasimha Rao A.V. & Kesavamurthy A. 1971a. Studies on reproductive disorders in buffalo-cows of Andhra Pradesh. I. Incidence of anatomical and physiological causes. *Indian Vet. J.* 48(10):1007-1014.
- Narasimha Rao & Sreemannarayana O. 1982. Clinical analysis of reproductive failure among female buffaloes *Bubalus bubalis* under village management in Andhra Pradesh. *Theriogenology*, Los Altos, 18(4):403-411.
- Ohashi O.M. 1982. Ocorrência de alterações do ovário, tuba uterina e útero, em búfalas *Bubalus bubalis* abatidos em matadouro, no Estado do Pará. Tese, Esc. Vet. Univ. Fed. Minas Gerais, Belo Horizonte. 62p.
- Ohashi O.M., Vale V.R., Vale W.G. & Souza J.S. 1984. Ocorrência de alterações do sistema genital de búfalos (*Bubalus bubalis*), abatidos em matadouro. I. Anomalias de ovário e tuba uterina. *Arq. Bras. Med. Vet. e Zootec.* 36(1):29-39.
- Rama Rao P. & Rajya B.S. 1976. Pathoanatomy of female tract of buffaloes. *Indian J. Anim. Sci.* 46(3):125-130.
- Smith J., El-Dessouky F., Alansari G., Laftah H.D. & Injidi M. 1973. Study of the reproductive tracts of female water buffaloes in Iraq. *Br. Vet. J.* 127(9):425-429.
- Samad H.A., Ali S.C., Ahmad N.K. & Rehman N. 1984. Reproductive diseases of the water buffalo. In: *Proc. International Congr. on Animal Reproduction and Artificial Inseminations*, vol 4, Urbana-Champaign.
- Vale W.G., Souza J.S., Ohashi O.M. & Ribeiro H.F.L. 1981. Anomalias do desenvolvimento do sistema genital tubular de búfalos (*Bubalus bubalis*) abatidas em matadouro. *Pesq. Vet. Bras.* 1(3):101-104.
- Venkateswara Rao S. & Madhusudhana Rao A. 1983. A study on the incidence of buffaloes of estrus in Andhra Pradesh. *Indian Vet. J.* 60(8):133-143.

INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) EM COELHOS¹

PAULO VARGAS PEIXOTO², CARLOS HUBINGER TOKARNIA³, JÜRGEN DÖBEREINER⁴ e CATHIA SERRA PEIXOTO⁵

ABSTRACT.- Peixoto P.V., Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Peixoto C.S. 1987. [Experimental poisoning by *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) in rabbits.] Intoxicação experimental por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) em coelhos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 7(4): 117-129. Unidade de Pesquisa em Saúde Animal, Embrapa, Km 47, 23851 Seropédica, Rio de Janeiro, Brazil.

The leaves of *Palicourea marcgravii* St. Hil., a shrub of the Rubiaceae family, an important toxic plant for cattle in Brazil, were given by stomach tube (dried powdered plant) to 200 rabbits and fed as fresh plant to 3 others. In most of the experiments the dried powdered leaves kept in tightly closed glasses at room temperature were used; in these experiments 116 rabbits died. The smallest dose that killed all rabbits was 2 g/kg – with two exceptions in 34 administrations of 2 g/kg; doses under 0,125 g/kg did not cause the death of any rabbit. The plant kept this way maintained its toxicity unaltered for 4-5 years after it had been collected. Data are presented which suggest that the origin of the plant may be an important cause of the variation of its toxicity, which was verified during the experimentation. Through another series of experiments in rabbits it was shown that the way of keeping the plant samples is of decisive importance in the maintenance of the toxicity of *P. marcgravii*. When the plant was kept in cotton sacs for 4-5 years, it had lost all or a great part of its toxicity.

In experiments in which 3 rabbits received the fresh plant, by mouth (at will), it was seen that *P. marcgravii* is palatable to rabbits.

In the experiments with the dried leaves, symptoms were seen from 34 min. to 13 hours 01 min., in the majority between 1 and 7 hours after administration (ingestion) of the plant. The symptomatology seen in the experiments with the dried leaves of *P. marcgravii* was uniform and characteristic, with sudden appearance of the symptoms. The animals made uncontrolled, generally violent movements, followed by difficult and intermittent respiration, and died. The course of the poisoning, in the great majority of the animals, lasted from 1 to 5 minutes (in 81 of the 94 rabbits in which it was possible to observe the symptoms); in the others it was at the most 3h 45min.

At necropsy lesions were found mainly in the liver, but these were not typical and consisted in congestion and evident lobulation of the organ. Histopathological alterations, which affected mainly the liver, kidney and heart, were of a peculiar kind: in the liver there was necrosis, swelling and vacuolization of the hepatocytes, compressive atrophy and dissociation of the liver cords, microtrombus in the sinusoids and in the sublobular veins and edema of Disse's space; in the heart intracellular edema of the heart fibres, dissociation of them, increased eosinophilia with loss of striation of the fibres and rare lymphocytic infiltration; in the kidney, swelling and hydropic-vacuolar degeneration of the epithelial cells of the convoluted distal tubules. The hepatic and cardiac alterations suggest strongly that the death of the animals is due to heart failure.

It was concluded, due to the great sensibility of the rabbit to the toxic action of *P. marcgravii* and the peculiar aspects of the clinical and pathological picture it produces, that this animal species is useful in the continuation of studies on the toxicity of the plant, especially in the identification of its toxic principle(s). It was also concluded that the experimentation in rabbits can be used as a quite reliable auxiliary method in the recognition of *P. marcgravii*, especially to distinguish *P. marcgravii* from two other very similar but not toxic rubiaceae, and which are *Palicourea crocea* and *Palicourea cujabensis*. It is recommended that for this purpose a dose of 2 g/kg of the dried plant should be used and the animals during at least 7 hours be observed, so that the typical symptoms are seen.

INDEX TERMS: Poisonous plants, experimental plant poisoning, *Palicourea marcgravii*, Rubiaceae, rabbits, pathology.

¹ Aceito para publicação em 10 de junho de 1987.

² Bolsista do CNPq (Proc. 302342-86.9 RJ) junto à Unidade de Pesquisa em Saúde Animal (UAPNPSA), Embrapa, Km 47, Seropédica; Rio de Janeiro 23851.

³ Departamento de Nutrição Animal, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Km 47, Seropédica, RJ 23851; bolsista do CNPq (111.5010/76).

⁴ Embrapa-UAPNPSA.

⁵ Estagiária da Embrapa-UAPNPSA.

SINOPSE.- As folhas de *Palicourea marcgravii* St. Hil., um subarbusto da fam. Rubiaceae e importante planta tóxica para bovinos no Brasil, foram administrados por via intragástrica (folhas dessecadas) a 200 coelhos e por via oral (planta fresca) a três outros. A maioria dos experimentos foi realizada com as folhas dessecadas pulverizadas e guardadas em vidros de tampa plástica, à temperatura ambiente; nesses experimentos morreram 116 coelhos. A menor dose que causou a morte de coelhos foi

0,125 g/kg; a menor dose que matou todos os coelhos a que foi administrada foi 2 g/kg – com duas excessões em 34 administrações de 2 g/kg; doses abaixo de 0,125 g/kg não causaram a morte de nenhum coelho. A planta guardada dessa maneira conservou sua toxidez inalterada até 4-5 anos após sua coleta. São apresentados dados que sugerem que a procedência da planta seja uma causa importante na variação de sua toxidez, verificada durante os experimentos. Através de outra série de experimentos em coelhos foi demonstrado que o modo de conservação das amostras tem importância decisiva na manutenção da toxidez de *P. marcgravii*. A planta guardada em sacos de pano durante 4-5 anos perdeu toda ou grande parte de sua toxidez.

Nos três experimentos em que os coelhos receberam a planta fresca, por via oral e morreram, ficou evidenciada a boa palatabilidade de *P. marcgravii* para esta espécie animal.

Nos experimentos com as folhas dessecadas, o prazo decorrido entre a administração e o início dos sintomas variou de 34 min. a 13h e 01min; na maior parte dos casos esse prazo ficou entre 1 e 7 horas. A sintomatologia nos experimentos realizados com as folhas de *P. marcgravii* foi uniforme e característica, com repentino aparecimento dos sintomas. Os animais faziam movimentos desordenados e geralmente violentos, seguidos de respiração ofegante e espaçada e morriam. A evolução foi superaguda; na grande maioria dos animais que receberam as folhas dessecadas, variou de 1 a 5 minutos (em 81 de 94 coelhos em que foi possível a observação dos sintomas); nos restantes foi de no máximo 3h 45min.

Os achados de necropsia consistiram em alterações principalmente do fígado, sobretudo congestão e lobulação evidente, porém não muito típicas. As alterações histopatológicas, afetando principalmente o fígado, rim e coração, revelaram natureza peculiar: no fígado observou-se necrose, tumefação e vacuolização de hepatócitos, atrofia compressiva e dissociação dos cordões hepáticos, presença de microtrombos nos sinusóides e nas veias sublobulares e edema dos espaços de Disse; no coração, edema intracelular e afastamento entre as fibras, aumento da eosinofilia com perda de estriação das fibras e raros infiltrados inflamatórios linfocitários; no rim, tumefação e degeneração hidrópico-vacuolar das células epiteliais dos túbulos contornados distais. As alterações hepáticas e cardíacas sugerem fortemente que a morte dos animais esteja intimamente relacionada com falha cardíaca.

Concluiu-se, devido à grande sensibilidade do coelho à toxidez de *P. marcgravii* e à peculiaridade do quadro clínico-patológico que ela provoca, que essa espécie animal serve para a continuação de estudos sobre a toxidez da planta, sobretudo no isolamento de seu(s) princípio(s) tóxico(s). Concluiu-se também que a experimentação em coelho pode ser usada como recurso auxiliar bastante seguro no reconhecimento de *P. marcgravii*, especialmente para distingui-la de duas outras rubiáceas, de aspecto semelhante, porém não tóxicas, que são *Palicourea crocea* e *Palicourea cujabensis*. Recomenda-se para esse trabalho de reconhecimento, o uso da dose de 2 g/kg da planta dessecada e que os animais sejam observados durante pelo menos 7 horas para que não se deixe de acompanhar a sintomatologia típica.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, intoxicação experimental por planta, *Palicourea marcgravii*, Rubiaceae, coelho, patologia.

INTRODUÇÃO

Em nossos estudos sobre doenças causadas por plantas tóxicas em animais de fazenda, principalmente bovinos, sempre procuramos realizar os primeiros experimentos na espécie animal envolvida na intoxicação espontânea, administrando-lhes a planta

fresca recém-colhida. Uma vez estabelecido que a planta fresca é tóxica e qual seu grau de toxidez para a espécie animal em observação, verificamos se a planta dessecada também o é. Em seguida, com o quadro clínico-patológico da intoxicação bem estabelecido, procuramos identificar um animal de pequeno porte que seja sensível à intoxicação pela mesma planta para a continuação dos estudos sobre a toxidez desta, tais como a preservação de sua toxidez quando armazenada, comparações de sua ação tóxica relativas às diferentes fases de crescimento e à sua procedência, e sobretudo o isolamento de seu(s) princípio(s) tóxico(s). Esse animal de pequeno porte, sensível a intoxicação, ainda pode servir como recurso auxiliar no diagnóstico em casos de intoxicação natural em bovinos, sendo utilizado quando há dúvidas no reconhecimento ou dificuldades para a identificação da planta suspeita, o que ocorre sobretudo quando há, na região, plantas de aspecto semelhante ao da planta tóxica conhecida, mas não tóxicas. Um resultado experimental positivo, nesse animal de pequeno porte, fortalece a suspeita de realmente tratar-se da planta tóxica.

O animal de laboratório que geralmente testamos em primeiro lugar, e que temos usado mais freqüentemente, é o coelho. É um animal pequeno, porém ainda de um tamanho que permite a introdução de sonda gástrica de calibre suficiente para que desça, por gravidade, uma suspensão em água da planta dessecada e moída.

A planta tóxica mais importante sob o ponto de vista agropecuário, para bovinos, no Brasil, é *Palicourea marcgravii* (Tokarnia et al. 1979, 1986). Estudos experimentais com esta planta foram realizados em bovinos (Pacheco & Carneiro 1932, Döbereiner & Tokarnia 1959, Camargo 1962, Costa et al. 1984, Tokarnia et al. 1986) e ovinos (Tokarnia et al. 1986). Com relação a animais de laboratório, nos quais a planta tenha sido administrada por via oral ou intragástrica através de sonda, há poucos trabalhos. Pacheco & Carneiro (1932) provocaram a morte de 2 cobaias, ao alimentá-las com folhas verdes que foram espontaneamente ingeridas (Exp. IV, cobaias 3 e 4). De 2 ratos selvagens (Exp. VI), que foram alimentados com pedaços de pão embebidos em extrato aquoso da planta, um morreu e outro foi sacrificado em agonia. Em coelhos, nos quais a planta foi administrada por via intragástrica, pelo emprego de sonda – os autores não especificam se a planta era fresca ou dessecada – doses a partir de 0,9 g/kg sempre causaram a morte dos animais, porém de 2 coelhos que receberam 0,5 g/kg, um também morreu (Exp. XV, coelhos 11 a 18). A planta dessecada, administrada por via intragástrica a 5 coelhos em doses diversas (Exp. XIX a XXII, coelhos 22 a 26), causou rapidamente a morte de 2 coelhos (Coelhos 25 e 26) que a receberam nas doses de 0,22 e 0,62 g/kg (= 0,64 e 1,9 g/kg da planta verde fresca, respectivamente); dois outros coelhos que receberam a planta dessecada em doses correspondente a 0,76 e 4,5 g/kg da planta verde (Coelhos 22 e 23), morreram após 14 e 4 dias, respectivamente; um coelho (Coelho 24) que recebeu a planta dessecada em dose correspondente a 0,6 g/kg da planta verde, não morreu. Um coelho que recebeu por dois dias doses diárias de 0,4 g/kg, ou seja, ao todo 0,8 g/kg da planta dessecada, morreu também dentro de 24 horas (Exp. XXIV coelho 31). Um coelho (Exp. XXIV, coelho 30) que recebeu frutos maduros triturados e adicionados de água por via intragástrica, morreu dentro de 48 horas. Camargo (1962) causou a morte de 2 cobaias pelo extrato de folhas e sementes dados por via intragástrica. Tanto Pacheco & Carneiro (1932) como Camargo (1962) omitem os dados clínico-patológicos sobre a intoxicação por *P. marcgravii* em seus animais experimentais.

Sabendo da alta sensibilidade do coelho à intoxicação por *P. marcgravii* – em virtude dos trabalhos citados e nossos experimentos iniciais – temos realizado, através dos anos, dezenas de experimentos em coelhos com rubiáceas suspeitas de serem *P. marcgravii*, como recurso auxiliar no reconhecimento das plantas, visto que, além de mais três palicoureas tóxicas (*P. aeneofusca*,

P. juruana e *P. grandiflora*) facilmente distinguíveis de *P. marcgravii* pelo seu aspecto, existem algumas rubiáceas não tóxicas, de aspecto muito semelhante ao de *P. marcgravii*. Alguns desses experimentos foram realizados também com o intuito de verificar o grau de toxidez de amostras de *P. marcgravii* procedentes de diferentes regiões.

Nossos experimentos foram realizados com as folhas dessecadas de *P. marcgravii* (ou das outras rubiáceas suspeitas de pertencerem a essa espécie), exceto três, em que foram usadas folhas frescas. Com as folhas dessecadas utilizou-se sempre a via intragástrica e com as folhas frescas, a oral. Sempre foi dada a planta integral, nunca extratos.

No presente estudo são apresentados os dados e conclusões de nossos experimentos com *P. marcgravii* em coelhos, com estabelecimento do quadro clínico-patológico da intoxicação e verificação da dose letal das diferentes amostras. Adicionalmente, com 3 amostras foram realizados experimentos para verificar a manutenção da toxidez das folhas dessecadas sob duas condições de estocagem: em vidros fechados com tampa plástica ou em sacos de pano.

MATERIAL E MÉTODOS

As folhas de *Palicourea marcgravii* St. Hil., e das outras rubiáceas a serem testadas, foram inicialmente dessecadas à sombra em temperatura ambiente. Quando em viagem, as amostras eram, em muitas ocasiões, colocadas em sacos de pano, bem soltas, e mantidas de preferência em lugar bem ventilado, sendo frequentemente revolvidas. Após a chegada ao Instituto, elas eram dessecadas adicionalmente em estufa a 40-45°C durante 2 a 3 dias, trituradas em moinho Wiley com malha 60 e finalmente conservadas em vidros fechados com tampa plástica guardados à sombra em temperatura ambiente.

A maioria dos experimentos foi realizada alguns meses após coleta da planta. Com algumas plantas (C16AM76, C17AM76, C29AM76, C12AM77, C22AM77 e C23AM77) os experimentos eram repetidos a intervalos de aprox. 1 ano, até 4 a 5 anos após a coleta.

Porções de 3 amostras (C29AM76, C12AM77 e C23AM77) de *P. marcgravii*, guardadas em sacos de pano, que, como se verificou através de experimentos realizados em bovinos, haviam perdido grande parte ou toda a sua toxidez, após um período de 4-5 anos de estocagem à temperatura ambiente, foram submetidas à dessecagem em estufa e trituradas em moinho, conforme descrito acima, e administradas a coelhos por via intragástrica, para verificar até que ponto o modo de conservação das amostras teria influído na manutenção da toxidez.

As folhas dessecadas e pulverizadas de *P. marcgravii* e das outras rubiáceas foram administradas aos coelhos em doses únicas, previamente determinadas. Geralmente administravam-se a um coelho 2 g da planta dessecada por quilograma de peso corporal (g/kg) e depois a outros coelhos em doses menores até não mais causar-se a morte dos animais. A planta era dada sob a forma de suspensão aquosa por via intragástrica, através de sonda de plástico transparente de 0,5 cm de diâmetro interno, adaptada a um funil de separação; o procedimento de administração era o seguinte:

- o material vegetal é colocado no funil de separação, tendo-se o cuidado de manter a válvula de separação fechada;
- introduz-se a sonda umedecida pela boca do coelho, contido em decúbito lateral, até o estômago do animal; a boca é mantida aberta por duas alças de barbante;
- adicionam-se até 150 ml de água, parceladamente, ao material vegetal, conforme a quantidade da planta e o porte do animal, e fecha-se o funil;
- agita-se a mistura e, em seguida, substitui-se a válvula por duas rolas em posições opostas e retira-se a tampa esmerilhada do funil, erguendo-se o aparelho de modo a permitir o fluxo da suspensão por gravidade;
- até terminar a administração, agita-se repetidamente o funil para manter o vegetal em suspensão.

As folhas frescas foram simplesmente colocadas nas gaiolas dos animais.

Após a administração da planta, dessecada ou fresca, os coelhos, mantidos em gaiolas individuais, ficavam em observação quase contínua durante 12 horas. Nos casos de morte, fazia-se a necropsia e coletavam-se fragmentos de fígado, rins, coração, pulmões, baço, aparelho digestivo e sistema nervoso central para exames histopatológicos. Os fragmentos eram fixados em formol a 10%, incluídos em parafina, cortados em micrótomo na espessura de 5 μ e corados pela Hematoxilina-Eosina (HE); fragmentos de fígado e rins de 10% dos coelhos, tomados ao acaso, eram, após corte de congelção, corados pelo Sudan III. Para confirmação da natureza proteica das esferas eosinófilas encontradas no fígado, cortes eram corados pela Hematoxilina Fosfotúngstica de Mallory.

RESULTADOS

Doses administradas

Experimentos com as folhas dessecadas em vidros fechados com tampa plástica

Nos 189 experimentos realizados morreram 116 coelhos.

A menor dose que causou a morte de coelhos foi 0,125 g/kg (Coelhos 398, 400, 421, 441, 442, 467, 478, 498, 531, 583, 644, 655, 658). A menor dose que matou todos os coelhos a que foi administrada foi 2 g/kg – com 2 excessões em 34 administrações (Coelho 341, Planta C37AM76 e Coelho 623, Planta 35). Doses abaixo de 0,125 g/kg não causaram a morte de nenhum coelho. Dessa maneira, verifica-se que há uma grande variação da toxidez das diversas amostras. (Quadro 1)

Observa-se que a toxidez das plantas que foram utilizadas nos experimentos com intervalos de aprox. 1 ano, até 4-5 anos após sua coleta (C16AM76, C17AM76, C29AM76, C12AM77, C22AM77 e C23AM77) conservou-se inalterada (Quadro 1).

Experimentos com as folhas dessecadas guardadas em sacos de pano

Nos 11 experimentos realizados não morreu nenhum coelho. Experimentos com a planta guardada dessa maneira foram realizados com três amostras (C29AM76, C12 AM77 e C23AM77), 4 a 5 anos após sua coleta. Verifica-se que, enquanto a parte dessas amostras guardada em vidros fechados com tampa plástica conservou integralmente a toxidez (0,125 a 0,25 g/kg), a parte das mesmas amostras guardada em sacos de pano, após esse período, não causou mais a morte dos coelhos, mesmo na dose de 4 g/kg, a mais alta empregada. (Quadro 2)

Experimentos com as folhas frescas

Nos 3 experimentos realizados morreram 3 coelhos. Em um desses experimentos o coelho (849) comeu espontaneamente 10,3 g (2,65 g/kg); nos outros dois (Coelhos 281 e 402), a quantidade ingerida não foi determinada.

Prazo decorrido entre a administração da planta e o início dos sintomas

Nos experimentos com as folhas dessecadas, nos quais o tempo decorrido entre a ingestão da planta e o início dos sintomas pôde ser determinado⁶ esse prazo variou entre 34 min. (Coelho 372, 2 g/kg) e 13h 01min. (Coelho 658, 0,125 g/kg); só em um coelho esse período foi superior: 46h 36min. (Coelho 449, 0,5 g/kg). Na maior parte dos animais, em 87 de 97 dos experimentos (89%), os sintomas apareceram entre 1 e 7 horas após a administração da planta. Pela análise do Quadro 3 verifica-se que há uma tendência de, quanto maior a dose, mais rapidamente aparecerem os sintomas. Assim, com a dose de 2 g/kg ou mais (30 experimentos) os sintomas apareceram até 3 h após a administração da planta, com exceção de 4 casos (13%) (Coelhos 336, 560, 571 e 613); já com as doses de 0,125 e 0,25 g/kg (35 experimentos), esses sintomas apareceram somente depois de passadas 3 h da administração, com exceção de 7 casos (20%) (Coelhos 412, 425, 433, 442, 463, 508 e 519).

Nos experimentos com as folhas frescas, no coelho que ingeriu 2,65 g/kg (849), os sintomas apareceram 40 min. após a ingestão da planta; em outros dois, em que a quantidade ingerida não foi determinada e os sintomas escaparam à nossa observação, esses sinais ocorreram entre 3 e 4 h (Coelho 281) e em menos de 2h 15min. (Coelho 402), após a oferta da planta.

⁶ Apesar de, após a administração da planta, os coelhos terem ficado sob observação quase contínua, o estabelecimento do prazo decorrido entre a ingestão da planta e o início dos sintomas, bem como a observação dos sintomas e a determinação do tempo de evolução da intoxicação, às vezes nos escaparam devido ao súbito aparecimento do quadro de intoxicação e a sua rápida evolução.

Quadro 1. Experimentos em coelhos com as folhas dessecadas de *Palicourea marcgravii* e guardadas em vidros fechados. Determinação da toxidez das diversas amostras

Planta Código (Reg. Dób./Tok.)	Mun./Estado Nome da propriedade/ localidade	Data da coleta	Estado de crescimento da planta	Dose administrada							Outras dosagens
				0,0625	0,125	0,25	0,5	1,0	2,0		
-	- RJ	13.5.76	-	-	-	-	-	-	288 + (7.6.76)	-	
(-)	Cia Hidroelétrica Furnas	8.11.76	-	-	-	-	-	-	327 + (7.1.77)	-	
(950)	Porto dos Gaúchos, MT,	26.2.76	-	-	-	-	-	-	-	283 + (1,25)	
-	Fazenda Bela Vista	18.5.76	-	-	-	313 s.s. ^a (13.10.76)	298 + (30.6.76)	-	290 + (16.6.76)	(4.3.76)	
(1104)	Porto Velho, RO,	5.11.76	-	-	-	-	-	-	326 + (7.1.77)	-	
Rondonia 2	Vila Tabajara, Faz. Maruins	24 e 27.7.76	Folhas maduras	-	-	-	-	-	348 + (3.3.77)	-	
(-)	Porto Velho, RO	24.7.76	Folhas maduras	-	514 s.s. (3.1.79)	494 + (27.12.78)	-	-	330 + (7.1.77)	-	
SAP 153	Autazes, AM,	26.7.76	Brotação	-	-	506 s.s. (27.12.78)	515 s.s. (3.1.79)	527 + (7.3.79)	334 + (7.1.77)	-	
(-)	Loc. Sao Sebastião e	27.7.76	Brotação	-	-	516 s.s. (3.1.79)	507 + (27.12.68)	-	335 + (11.1.77)	-	
COAM76	Faz. Itaubinha	2.8.76	Brotação	477 s.s. (6.12.78)	467 + (22.11.78)	584 s.s. (21.9.79)	-	641 + (8.4.81)	336 + (11.1.77)	-	
(1163/1181)	Autazes, AM,	2.8.76	Folhas maduras	659 s.s. (8.10.81)	468 s.s. (22.11.78)	479 + (6.12.78)	642 + (8.4.81)	-	343 + (3.3.77)	-	
C3AM76	Faz. Perseverança	4.8.76	Folhas maduras e brotação	-	586 s.s. (21.9.79)	581 + (20.9.79)	-	-	-	-	
(-)	Autazes, Am,	4.8.76	Folhas maduras	-	517 s.s. (3.1.79)	508 + (27.12.78)	-	-	331 + (7.1.77)	-	
C7AM76	Barracão	6.8.76	Brotação	-	-	509 s.s. (27.12.78)	518 + (3.1.79)	-	332 + (7.1.77)	-	
(-)	Autazes, AM,	6.8.76	Folhas maduras	541 s.s. (11.4.79)	531 + (7.3.79)	519 + (3.1.79)	510 + (27.12.78)	-	333 + (7.1.77)	-	
C9AM76	Faz. Itaubinha	10.8.76	Folhas maduras	-	-	511 s.s. (27.12.78)	521 + (3.1.79)	-	344 + (3.3.77)	-	
(1181)	Urucurituba, AM,	12.8.76	Brotação	409 s.s. (5.1.78)	400 + (9.11.77)	407 + (9.11.77)	404 + (8.11.77)	377 + (8.11.77)	338 + (3.3.77)	-	
C16AM76	Faz. Aracaju	4.8.76	Folhas maduras	-	466 s.s. (22.11.78)	491 + (6.12.78)	604 + (8.4.81)	-	-	-	
(1202)	Urucurituba, AM,	4.8.76	Folhas maduras	-	542 s.s. (11.4.79)	540 + (11.4.79)	-	-	-	-	
C17AM76	Faz. Aracaju	6.8.76	Folhas maduras	-	653 s.s. (15.7.81)	640 + (9.4.80)	-	-	-	-	
(1202)	Urucurituba, AM,	21.8.76	Folhas maduras e brotação	-	-	560 s.s. (19.4.79)	564 s.s. (20.4.79)	568 s.s. (3.5.79)	349 + (3.3.77)	-	
C19AM76	Maués, AM,	21.8.76	Folhas maduras	-	-	-	-	345 + (25.2.77)	341 s.s. (11.1.77)	-	
(1203)	Faz. Bom Jardim	21.8.76	Folhas maduras	-	-	-	513 s.s. (27.12.78)	350 + (3.3.77)	312 + (6.10.76)	-	
C20AM76	Maués, AM,	2.2.77	-	-	-	-	-	523 + (3.1.79)	-	352 + (1,425)	
(1206)	Faz. Democracia	19.7.77	Brotação	417 s.s. (5.1.78)	398 + (9.11.77)	399 + (9.11.77)	403 + (8.11.77)	376 + (8.11.77)	-	(11.5.77)	
C22AM76	Barreirinha, AM	22.7.77	Brotação	417 s.s. (5.1.78)	465 s.s. (22.11.78)	490 + (6.12.78)	638 + (8.4.81)	-	-	-	
(-)	Faz. de João Brasil	22.7.77	Brotação	417 s.s. (5.1.78)	503 s.s. (27.12.78)	536 + (7.3.79)	-	-	-	-	
C23AM76	Barreirinha, AM	22.7.77	Brotação	417 s.s. (5.1.78)	654 s.s. (15.7.81)	646 + (9.4.81)	-	-	-	-	
(-)	Faz. Sta. Isaura	22.7.77	Brotação	417 s.s. (5.1.78)	416 s.s. (19.1.78)	425 + (2.2.78)	627 + (8.4.81)	-	-	-	
C28AM76	Nhamundá, AM,	22.7.77	Brotação	417 s.s. (5.1.78)	486 s.s. (6.12.78)	461 + (22.11.78)	-	-	-	-	
(1222)	Faz. Bezerra	22.7.77	Brotação	417 s.s. (5.1.78)	582 s.s. (21.9.79)	574 + (20.9.79)	-	-	-	-	
C29AM76	Faro, PA,	22.7.77	Brotação	417 s.s. (5.1.78)	656 s.s. (19.8.81)	645 + (9.4.81)	-	-	-	-	
(1227)	Faz. Isabel	22.7.77	Brotação	417 s.s. (5.1.78)	416 s.s. (19.1.78)	425 + (2.2.78)	627 + (8.4.81)	-	-	-	
C34AM76	Urucara, AM,	18.8.76	Folhas maduras	-	-	-	512 s.s. (27.12.78)	522 + (3.1.79)	-	-	
(1236)	Faz. Refúgio	21.8.76	Folhas maduras e brotação	-	-	560 s.s. (19.4.79)	564 s.s. (20.4.79)	568 s.s. (3.5.79)	349 + (3.3.77)	-	
C36AM76	Manaus, AM,	21.8.76	Folhas maduras	-	-	-	-	-	571 + (16.5.79)	-	
(1238/1241)	Faz. S. Pedro, Januari	21.8.76	Brotação	-	-	-	-	345 + (25.2.77)	341 s.s. (11.1.77)	-	
C37AM76	Manaus, AM,	21.8.76	Folhas maduras	-	-	-	513 s.s. (27.12.78)	350 + (3.3.77)	312 + (6.10.76)	-	
(-)	Faz. S. José, Januari	2.2.77	-	-	-	-	-	523 + (3.1.79)	-	352 + (1,425)	
C38AM76	Manaus, AM,	19.7.77	Brotação	417 s.s. (5.1.78)	398 + (9.11.77)	399 + (9.11.77)	403 + (8.11.77)	376 + (8.11.77)	-	(11.5.77)	
(-)	Faz. S. José, Januari	22.7.77	Brotação	417 s.s. (5.1.78)	465 s.s. (22.11.78)	490 + (6.12.78)	638 + (8.4.81)	-	-	-	
JAM6	Manaus, AM,	22.7.77	Brotação	417 s.s. (5.1.78)	503 s.s. (27.12.78)	536 + (7.3.79)	-	-	-	-	
(955)	Km 132 da BR 174	22.7.77	Brotação	417 s.s. (5.1.78)	654 s.s. (15.7.81)	646 + (9.4.81)	-	-	-	-	
C12AM77	Oriximiná, PA,	22.7.77	Brotação	417 s.s. (5.1.78)	416 s.s. (19.1.78)	425 + (2.2.78)	627 + (8.4.81)	-	-	-	
(-)	Faz. Sta. Isabel	22.7.77	Brotação	417 s.s. (5.1.78)	486 s.s. (6.12.78)	461 + (22.11.78)	-	-	-	-	
C22AM77	Alenquer, PA,	22.7.77	Brotação	417 s.s. (5.1.78)	582 s.s. (21.9.79)	574 + (20.9.79)	-	-	-	-	
(-)	Faz. Sta. Clara	22.7.77	Brotação	417 s.s. (5.1.78)	656 s.s. (19.8.81)	645 + (9.4.81)	-	-	-	-	

C23AM77 (-)	Alenquer, PA, Faz. Sta. Clara	22.7.77	Brotação	451 s.s. (15.8.78) 655 s.s. (15.8.81)	421 + (19.1.78) 462 s.s. (22.11.78) 501 s.s. (27.12.78) 583 + (21.9.79) 644 + (9.4.81)	488 + (6.12.78) 575 + (20.9.79) 639 + (8.4.81)	-	-	-	-
C24AM77 (-)	Alenquer, PA, Faz. Poção	22.7.77	Folhas maduras	-	435 s.s. (3.2.78)	424 + (2.2.78)	-	-	-	-
C25AM77 (-)	Alenquer, PA, Faz. de Constantino	22.7.77	Folhas maduras	-	405 s.s. (19.1.78)	427 + (2.2.78)	-	-	-	-
C26AM77 (1335)	Alenquer, PA, Faz. Poção e de Constantino	22.7.77	-	-	413 s.s. (3.2.77)	434 + (3.2.78)	-	406 + (8.11.77)	-	-
C28 + 30AM77 (-)	Monte Alegre, PA, Diversas	23 e 25.7.77	Folhas maduras e brotação	450 s.s. (15.8.78)	442 + (23.2.78)	433 + (3.2.78)	-	-	-	-
C29AM77 (-)	Prainha, PA, Faz. Saudoso	27.7.77	Folhas maduras	448 s.s. (15.8.78)	441 + (23.2.78)	430 + (3.2.78)	-	-	-	-
C34AM77 (1351)	Altamira, PA, Sítio do Dr. Pedro	1.8.77	Folhas maduras	-	440 s.s. (23.2.78)	429 + (3.2.78)	-	-	-	-
C36AM77 (-)	Marabá, PA, Faz. S. Miguel	4.8.77	Brotação	-	-	-	454 s.s. (15.8.78)	444 + (23.8.78)	410 + (19.1.78)	-
C37AM77 (-)	Ituporanga, PA, Faz. Guaçu	4.8.77	-	-	-	432 s.s. (3.2.78)	438 s.s. (23.2.78)	453 + (15.8.78)	-	-
C41AM77 (1358)	Paragominas, PA, Faz. do Maricá	6.8.77	-	-	423 s.s. (19.1.78)	436 s.s. (3.2.78)	431 + (23.2.78)	-	369 + (6.9.77)	-
C43AM77 (1361)	Paragominas, PA, Faz. Monte Cristo	7.8.77	-	-	-	428 s.s. (23.2.78)	452 s.s. (15.8.78)	443 s.s. (23.8.78) 460 s.s. (22.11.78)	371 + (6.9.77) 487 + (6.12.78)	-
C44AM77 (1363/64/66)	Macapá, AP, Porta do Céu, Faz. Desterro, Igarapé do Lago	9-12.8.77	-	-	447 s.s. (15.8.78)	412 + (23.2.78)	-	-	372 + (6.9.77)	-
C45AM77 (1367)	Ferreira Gomes, AP,	13.8.77	-	-	-	414 s.s. (23.2.78)	449 + (15.8.78)	-	373 + (6.9.77)	-
SAP 157 (-)	Norte de Goiás	Jan. 1978	-	-	-	-	-	-	417 + (19.1.78)	-
VW (1404/05)	Sant'Ana do Araguaia, PA, Faz. Cristalina	9.10.78	-	-	-	533 s.s. (7.3.79) 543 s.s. (11.4.79)	455 s.s. (22.11.78) 524 + (13.1.79)	484 s.s. (6.12.78) 505 + (27.12.78) 525 + (3.1.79)	499 + (27.12.78)	-
- (1410)	Conceição do Araguaia, PA, Faz. São José	13.7.78	Folhas coriáceas	-	-	469 s.s. (22.11.78)	481 + (6.12.78)	-	-	-
- (1418)	Conceição do Araguaia, PA, Faz. Batente	14.7.78	Pl. c/ crescimento vigoroso	-	-	459 s.s. (22.11.78)	483 + (6.12.78)	-	-	-
- (1420A)	Araguaína, PA Faz. Sta. Rita	18.7.78	Folhas foscas	497 s.s. (27.12.78)	498 + (27.12.78)	485 + (6.12.78)	-	-	-	-
- (1420B)	Araguaína, PA Faz. Sta. Rita	17.7.78	Folhas brilhantes	496 s.s. (27.12.78)	478 + (6.12.78)	463 + (22.11.78)	-	-	-	-
- (1425)	Chambodó, GO, Faz. Capingó	18.7.78	Folhas coriáceas	-	-	464 s.s. (22.11.78)	480 + (6.12.78)	-	-	-
- (1522)	Cáceres, MT, Faz. Bandeirantes	7.7.79	-	-	-	-	585 + (21.9.79)	-	-	-
Planta 1 (-)	Monção, MA, Faz. Moxotó	16.2.80	-	-	-	630 s.s. (24.9.80)	609 + (2.7.80) 629 + (26.11.80)	-	-	-
Planta 35 (1614)	Luciara, MT, Faz. Codeara	28.8.79	-	-	-	-	616 s.s. (17.7.80)	-	623 s.s. (7.8.80)	613 + (4.0) (24.9.80)
Planta 46 (-)	S. Mateus, ES, Faz. Alvorada	31.8.81	-	-	-	-	-	-	669 + (27.1.82)	-
Planta 47 (-)	Linhares, ES, Faz. Pampulha	28.8.81	-	-	-	-	-	-	668 + (3.2.82)	-
Planta 57 (1723)	Manaus, AM, UEPAE	3.2.83	-	-	-	-	-	-	738 + (3.3.83)	-
Planta 69 (-)	Altamira, PA, Faz. Rio Carajari	Início fev. 83	-	-	-	-	-	-	-	700 + (1.53) (14.4.83)
Planta 72 (-)	Brasília	Mai 83	-	-	-	-	-	-	600 + (12.10.83)	-
Bahia 4 (1487)	Mun. Morro do Chapéu, BA, Faz. Independência	26.1.79	-	-	565 s.s. (20.4.79)	561 + (19.4.79)	-	-	-	-
Bahia 6 (1482)	Mun. Morro do Chapéu, BA, Faz. Fedegoso	25.1.79	-	-	-	562 s.s. (19.4.79)	566 s.s. (20.4.79)	569 s.s. (3.5.79)	560 + (16.5.79)	-
Bahia 7 (1464)	Mun. Campo Formoso, BA, Faz. Campo Formoso	18.1.79	-	-	-	563 s.s. (19.4.79)	567 + (20.4.79) 570 + (3.5.79)	-	-	-

^a s.s. = sem sintomas; + = morreu; + = dose menor que causou a morte dos coelhos.

Quadro 2. Experimentos em coelhos com as folhas dessecadas de *Palicourea marcgravii*; comparação da toxidez da planta guardada em vidros fechados ou em sacos de pano à temperatura ambiente

Planta Código (Reg. Dob./Tok.)	Mun./Estado Nome da fazenda	Data da coleta	Estado da planta	Modo de con- servação	Dose administrada					
					0,0625	0,125	0,25	0,5	1,0	2,0
C29AM76 (1227)	Faro, PA, Faz. Sta. Isabel	12.8.76	Folhas adultas e brotação	Em vidro fe- chado		653 s.s. ^a (15.7.81)	640 + (9.4.81)	604 + (9.4.81)		
				Em saco de pano				647 s.s. (15.4.81)	650 s.s. (15.7.81)	654 s.s. (19.8.81)
C12AM77 (-)	Oriximiná, PA, Faz. Sta. Clara	19.7.77	Brotação	Em vidro fe- chado		654 s.s. (15.7.81)	646 + (9.4.81)	638 + (8.4.81)		
				Em saco de pano					651 s.s. (15.7.81)	651 s.s. (20.8.81)
C23AM77 (-)	Alenquer, PA, Faz. Sta. Clara	22.7.77	Brotação	Em vidro fe- chado	655 s.s. (15.7.81)	644 + (9.4.81)	639 + (8.4.81)			
				Em saco de pano			649 ss. (15.4.81)	652 s.s. (15.7.81)	657 s.s. (8.10.81)	666 s.s. (7.1.82)

a s.s. = sem sintomas; + = morreu; + = dose menor que causou a morte dos coelhos.

Evolução clínica

Nos experimentos com as folhas dessecadas, a grande maioria dos animais nos quais foram observados os sintomas da intoxicação, a evolução variou entre 1 e 5 min. (em 81 de 94 coelhos). Em 5 coelhos variou entre 7 e 20 min. (Coelhos 369, 425, 536, 600 e 639), em outros 4 entre 31 e 50 min. (Coelhos 331, 339, 407 e 642). No coelho 525 a evolução foi de 58 min., no Coelho 510 foi de 1h 40min., no Coelho 467 foi de aprox. 2 h e no Coelho 404 alongou-se por 3h 45min.

Sintomas de intoxicação

Os sintomas de intoxicação experimental por *P. marcgravii* em coelhos, tanto com as folhas dessecadas como com as folhas frescas, caracterizaram-se pelo seu súbito aparecimento. Na maior parte dos casos, os animais, aparentemente sadios, começaram a debater-se, geralmente de forma violenta, pulando ou fazendo movimentos desordenados, e caíam finalmente em decúbito lateral. Em menor número os coelhos simplesmente caíam em decúbito lateral (Celho 336, 348, 352, 369, 403, 406, 431, 433, 434, 449, 467, 490, 491, 510, 525, 571, 575, 604, 609, 627, 639 e 642). Os animais emitiam gritos, faziam movimentos de pedalagem, apresentavam respiração espaçada e forçada e morriam. Dois coelhos (525 e 669) morreram em decúbito esterno-abdominal.

Achados de necropsia

Nos coelhos que morreram pela administração das folhas dessecadas de *P. marcgravii* (116 animais) as alterações macroscópicas que mais chamaram a atenção, localizavam-se no fígado e este foi também o órgão mais freqüentemente atingido. Por ordem decrescente de incidência, as lesões hepáticas observadas foram congestão em 43 casos (37%) e lobulação evidente em 10 outros (Coelhos 377, 424, 433, 434, 505, 600, 642, 645, 646, 655 - 8,6%).

Outras alterações macroscópicas foram: baço com congestão ou aumentado de volume em 8,6% dos casos (Coelhos 352, 505, 510, 540, 567, 585, 604, 639, 642), pulmão congesto e/ou com edema em 4,3% dos casos (Coelhos 298, 505, 522, 629, 738) ou ainda com enfisema em 1,7% dos casos (Coelhos 298, 567), timo com hemorragias em 2,5% dos casos (Coelhos 481, 487, 570), rim com petéquias em 0,8% dos casos (Coelho 330) e parte do intestino congesto, também em 0,8% dos casos (Coelho 444).

Nos experimentos com as folhas frescas, foram observadas alterações no fígado de 1 dos 3 coelhos, sob forma de congestão e lobulação evidente (Coelho 600).

Alterações histopatológicas

Nos coelhos que morreram pela administração das folhas d e s s e c a d a s de *P. marcgravii*, as alterações histopatológicas mais freqüentes e acentuadas também se localizaram no fígado. A lesão mais grave foi *necrose* dos hepatócitos com figuras de picnose e cariorrexia (Fig. 1), que esteve presente em 24 casos (20,6%). A lesão tinha nítida tendência a localizar-se na zona intermediária dos lóbulos hepáticos, embora nos casos mais graves atingisse parte das zonas centrolobulares. Em alguns poucos animais, a lesão aparecia sob forma de pequenos focos de necrose distribuídos pelo parênquima, sem preferência por esta ou aquela zona dos lóbulos hepáticos. Cabe ainda ressaltar que, em parte dos casos, havia grande variação, de área para área, na intensidade da necrose, que podia apresentar-se nítida e intensa em determinadas partes e estar ausente em outras. *Vacuolização* do citoplasma dos hepatócitos (Fig. 1) foi outro importante e freqüente achado, estando presente em 100 casos (86,2%). A lesão, contudo, era de aspecto bastante variável, ora aparecendo sob forma de pequenos vacúolos, ora de grandes, e, eventualmente, a mesma célula continha vacúolos grandes e pequenos. Geralmente a lesão

Quadro 3. Prazos decorridos entre a administração da planta e o início dos sintomas e doses administradas, na experimentação em coelhos com as folhas dessecadas de *Palicourea marcgravii*

	< 1h	1-2h	2-3h	3-4h	4-5h	5-6h	6-7h	7-8h	8-9h	9-10h	...	> 12h
Coelho	372-2,0 g/kg ^a	288-2,0	283-1,25	407-0,25	427-0,25	345-1,0	339-0,5	336-2,0	467-0,125	490-0,25		449-0,5
		290-2,0	312-2,0	430-0,25	491-0,25	441-0,125	352-1,425	480-0,5	527-1,0			658-0,125
		326-2,0	331-2,0	431-0,5	524-0,5	461-0,25	398-0,125	560-2,0				
		327-2,0	334-2,0	434-0,25	536-0,25	479-0,25	424-0,25	640-0,25				
		330-2,0	335-2,0	453-1,0	571-2,0	494-0,25	429-0,25					
		332-2,0	348-2,0	485-0,25	575-0,25	613-4,0	483-0,5					
		333-2,0	349-2,0	488-0,25	609-0,5	641-1,0	531-0,125					
		338-2,0	350-1,0	498-0,125	644-0,125		643-0,25					
		340-2,0	373-2,0	525-1,0			655-0,125					
		343-2,0	404-0,5	574-0,25								
		344-2,0	412-0,25	585-0,5								
		369-2,0	425-0,25	638-0,5								
		371-2,0	442-0,125	639-0,25								
		376-1,0	444-1,0	642-0,5								
		377-1,0	508-0,25	646-0,25								
		403-0,5	510-0,5	738-2,0								
		406-1,0	518-0,5									
		410-2,0	519-0,25									
		417-2,0	522-1,0									
		433-0,25	523-1,0									
		463-0,25	627-0,5									
		600-1,82	668-2,0									
		604-0,5										
		669-2,0										
		700-1,5										

a O primeiro número com 3 algarismos sempre corresponde ao número do protocolo do coelho; o segundo número corresponde a dose da planta dessecada ingerida pelo coelho expressa em gramas da planta por quilo de peso vivo do animal.

estava presente em todas as zonas, porém era nitidamente mais marcada na zona intermediária dos lóbulos hepáticos. Chamou a atenção o fato de ser a vacuolização freqüentemente mais intensa nas faixas imediatamente abaixo da cápsula de Glisson e ao redor das grandes artérias do que nas áreas adjacentes. Em alguns casos, nos quais a atrofia compressiva dos cordões hepáticos (vide abaixo) era muito intensa, os hepatócitos das zonas centrais mostravam-se mais vacuolizados do que os pertencentes às zonas intermediárias. Mais raramente, a lesão ocupava apenas parte das

zonas intermediárias, assumindo assim uma distribuição focal. A exemplo do que ocorreu na necrose, extensas áreas do fígado, por vezes, exibiam hepatócitos vacuolizados, enquanto que em outras, a lesão era ausente ou discreta. Em 44 fígados (37,9%), os hepatócitos mostravam-se *tumefeitos*, ora com o citoplasma espumoso, ora granular. Nos casos de intensa tumefação, esta mostrava-se difusa, porém, nos casos mais brandos, a lesão restringia-se às zonas periportais. Dos 20 fígados escolhidos aleatoriamente e corados pelo Sudan III, apenas 3 evidenciaram presença de gordura ao redor dos espaços porta. *Congestão* hepática esteve presente em 50 fígados (43,1%) e tendia a ser mais forte na zona intermediária dos lóbulos. Nas áreas necrosadas, a congestão tornava-se bem mais pronunciada, sendo também mais severa nas faixas localizadas imediatamente abaixo da cápsula de Glisson. *Dissociação dos cordões hepáticos* (dilação dos sinusóides) foi um achado bastante freqüente, aparecendo em 78 casos (67,2%). A lesão geralmente atingia todas as zonas dos lóbulos hepáticos, porém tornava-se mais intensa à medida que se aproximava do centro dos lóbulos. Com freqüência a dissociação aparecia conjuntamente com atrofia compressiva dos cordões hepáticos (vide abaixo), com congestão e, às vezes, com ambas. Quanto mais forte era a dissociação, mais intensa aparecia a atrofia dos cordões hepáticos. *Atrofia compressiva* dos cordões hepáticos (Fig. 2) ocorreu em 61 fígados (52,5%) e estava presente em todas as zonas dos lóbulos hepáticos, porém era nitidamente mais intensa na zona central dos lóbulos. Sempre se encontrava associada à dissociação dos cordões hepáticos ou à congestão. Com freqüência, os hepatócitos, estreitados devido à compressão, mostravam núcleos picnóticos ou estavam em processo de lise e esses achados eram tanto mais graves, quanto mais grave fosse a atrofia compressiva. Presença de *esfêrulas eosinófilas* (microtrombos) (Fig. 2) foi verificada nos sinusóides e nas veias centrolobulares e sublobulares, em 54 casos (46,5%). Estes microtrombos apresentavam geralmente aspecto hialino e eram de tamanho variado, porém alguns mostravam-se granulares; todos coravam-se pela Hematoxilina Fosfotúngstica, o que evidenciou sua natureza proteica. O achado, com freqüência, estava associado a atrofia compressiva dos cordões hepáticos e/ou congestão e edema dos espaços de Disse (vide abaixo); sua incidência variava de área para área. *Edema do espaço de Disse* esteve presente em 50 casos (43,1%) e mostrava-se mais intenso na zona central e intermediária dos lóbulos hepáticos. Geralmente estava associado à congestão e/ou atrofia compressiva dos cordões hepáticos.

No rim, observou-se *degeneração hidrópico-vacuolar das células epiteliais dos túbulos contornados distais* (Fig. 3) em 14 casos (12,0%), com diversos graus de intensidade. Por vezes as células afetadas mostravam-se tumefeitas, com núcleo fortemente contraído e citoplasma bastante rarefeito, quase imperceptível; em outras ocasiões, o núcleo estava pouco contraído, o citoplasma só um pouco menos denso que o normal. *Tumefação das células epiteliais dos túbulos uriníferos da junção córtico-medular* sem alterações nucleares apareceu em 58 casos (50%) e era mais intensa nas áreas adjacentes às artérias arciformes. Pela coloração do Sudan III não se evidenciou, nos 20 rins escolhidos aleatoriamente, presença de gordura nas células com degeneração hidrópico-vacuolar, nem nas células com tumefação.

No coração, a lesão mais constante foi *edema intracelular* das fibras cardíacas que se mostravam tumefeitas em variados graus de intensidade, com rarefação do citoplasma (Fig. 4); essa lesão ocorreu em 39 casos (33,6%) e eventualmente aparecia junto com afastamento entre as fibras (vide abaixo). *Afastamento entre as fibras cardíacas* verificou-se em 5 casos (4,3%). Um *aumento da eosinofilia* das fibras foi visto em 31 casos (26,7%), sempre com caráter focal; as fibras perdiam a nitidez da estriação, tomando aspecto hialino. Verificaram-se *infiltrados inflamatórios* linfocitários em 4 casos (3,4%).

Nos experimentos com as folhas frescas foram observa-

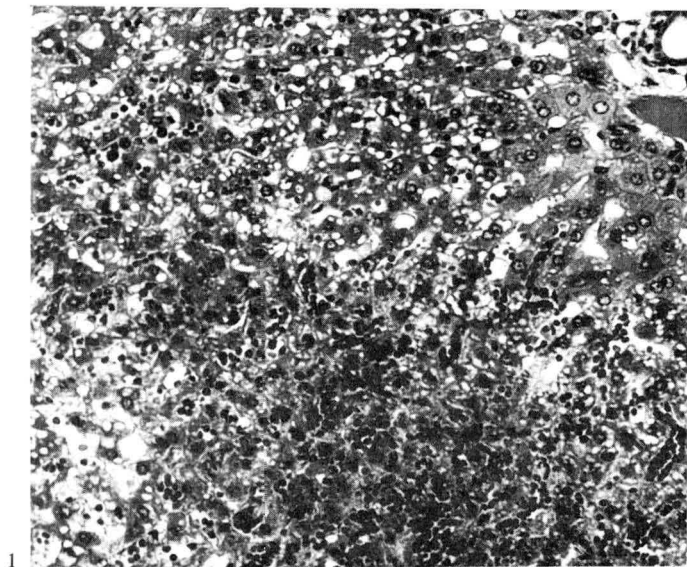


Fig. 1. Necrose de hepatócitos com figuras de picnose e cariorrrexia na zona intermediária do lóbulo e áreas de vacuolização do seu citoplasma, sob forma de vacúolos grandes, na intoxicação experimental por *Palicourea marcgravii* (Coelho 483, SAP 22530). HE, obj. 16.

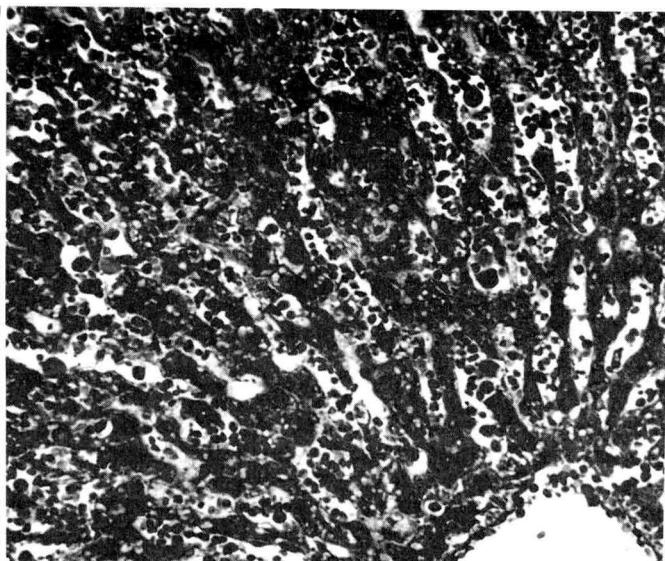


Fig. 2. Atrofia compressiva dos cordões hepáticos na região centrolobular e presença de esférulas eosinófilas nos sinusóides hepáticos na intoxicação experimental por *P. marcgravii* (Coelho 522, SAP 22552). HE, obj. 16.

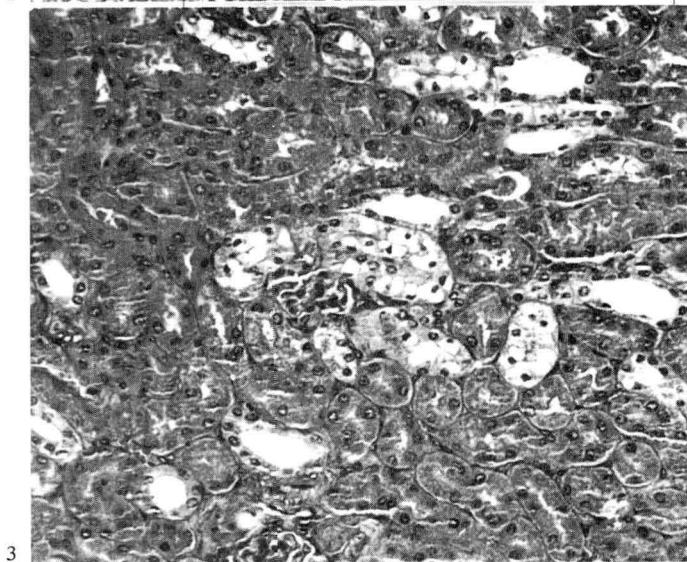


Fig. 3. Degeneração hidrópico-vacuolar das células epiteliais de parte dos túbulos contornados distais no rim, na intoxicação experimental por *P. marcgravii* (Coelho 194, SAP 21456). HE, OBJ. 16.

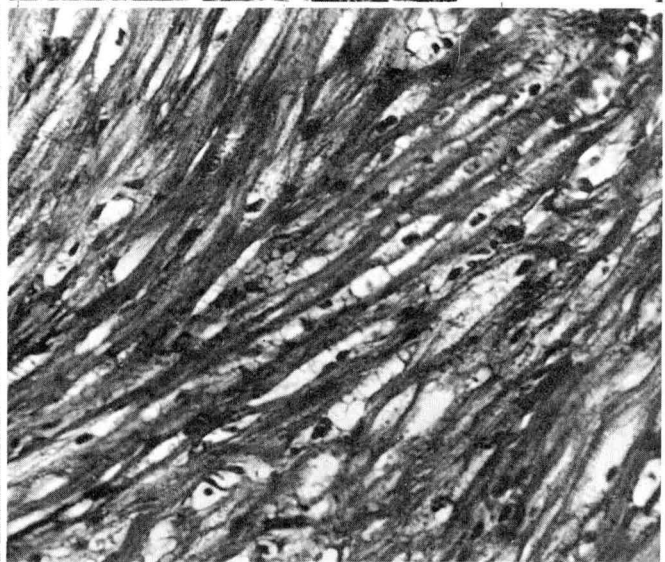


Fig. 4. Acentuado edema intracelular com rarefação do citoplasma em fibras cardíacas na intoxicação experimental por *P. marcgravii* (Coelho 341, SAP 22323). HE, obj. 16.

dos, no fígado, vacuolização de hepatócitos em 1 caso (Coelho 281), tumefação dos hepatócitos em 1 caso (402), dissociação dos cordões hepáticos em 2 casos (281, 849); no rim, tumefação das células epiteliais dos túbulos na junção córtico-medular em 1 caso (849); no coração, afastamento entre as fibras cardíacas em 1 caso (849) e aumento da eosinofilia com perda da estriação de fibras cardíacas, também em 1 caso (402).

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Através dos nossos experimentos, confirmamos que o coelho possui elevada sensibilidade a *Palicourea marcgravii*, de vez que doses a partir de 0,125 e 0,25 g/kg da planta dessecada causaram a morte de respectivamente 13 e 32 dos 116 coelhos que morreram. A grande variação de toxidez verificada entre as diversas amostras da planta dessecada e conservada em vidros fechados

com tampa plástica não deve ser atribuída aos prazos decorridos entre a coleta (pulverização) da planta e o dia do experimento (vide Quadro 1). Também a comparação da toxidez entre brotos e folhas maduras (adultas) de todas as amostras em que se separaram essas partes, não permite tirar conclusões sobre qual delas possui toxidez maior (vide Quadro 1). A comparação da toxidez de brotos e folhas maduras de amostras de mesma procedência coletadas no mesmo dia (amostras C16AM76 e C17AM76, respectivamente brotos e folhas maduras coletadas em 2.8.76 na Faz. Aracaju, mun. Urucurituba, Amazonas, e amostras C22AM77 e C23AM77, respectivamente, folhas maduras e brotos coletados na Faz. Santa Clara, mun. Alenquer, Pará) revela que, no primeiro caso, as folhas maduras foram bem mais tóxicas que os brotos e no segundo caso, os brotos foram pouco mais tóxicos que as folhas maduras; também nessa comparação não se podem tirar conclusões a respeito da variação de toxidez entre

Quadro 4. Doses letais para o coelho na intoxicação experimental por plantas do grupo das que causam "morte súbita" em bovinos no Brasil (a)

	0,03075 g/kg	0,06125 g/kg	0,125 g/kg	0,207 g/kg	0,25 g/kg	0,3 g/kg	0,415 g/kg	0,5 g/kg	0,83 g/kg	1,0 g/kg	1,25 g/kg	1,425 g/kg	1,5 g/kg	1,66 g/kg	2,0 g/kg	2,4 g/kg	2,52 g/kg	3,0 g/kg	3,2 g/kg	3,3 g/kg	4,0 g/kg	5,2 g/kg	5,8 g/kg	6,0 g/kg	6,6 g/kg
<i>Palicourea marcgravii</i>	Folhas	0/11(c)	13/37	32/53	0/1	0/1	24/34	0/1	0/1	13/18	1/1	1/1	1/1	1/1	32/34	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1
<i>Palicourea juruana</i>	Folhas	0/1	1/1	1/1	0/1	0/1	1/4	0/1	0/1	5/8	0/1	0/1	0/1	0/1	6/7	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1
<i>Palicourea grandiflora</i>	Folhas	0/1	1/1	1/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	2/6	0/1	0/1	0/1	0/1	5/5	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1
<i>Arrabidaea bilabiata</i>	Folhas	0/1	1/1	1/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	2/8	0/1	0/1	0/1	0/1	8/16	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1
<i>Arrabidaea japurensis</i>	Folhas	0/1	1/1	1/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	3/4	0/1	0/1	0/1	0/1	2/5	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1
<i>Pseudocalyptus elegans</i>	Folhas	0/1	1/1	1/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1
<i>Mascagnia rigida</i>	Folhas	0/1	1/1	1/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1
<i>Mascagnia pubiflora</i>	Folhas	0/1	1/1	1/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1
<i>Mascagnia aff. rigida</i>	Folhas	0/1	1/1	1/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1

(a) Dados retirados dos seguintes trabalhos:

Peixoto P.V., Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Peixoto C.S. 1987. Intoxicação experimental por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) em coelhos. Pesq. Vet. Bras. 7(4): 117-129.
 Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1982. Intoxicação experimental por *Palicourea juruana* (Rubiaceae) em bovinos e coelhos. Pesq. Vet. Bras. 2(1): 7-26.
 Döbereiner J. & Tokarnia C.H. 1982. Intoxicação experimental por *Palicourea grandiflora* (Rubiaceae) em coelhos. Pesq. Vet. Bras. 2(3): 121-124.
 Döbereiner J., Peixoto P.V. & Tokarnia C.H. 1984. Intoxicação experimental por *Arrabidaea bilabiata* (Bignoniaceae) em coelhos. Pesq. Vet. Bras. 4(3): 89-96.
 Döbereiner J. & Tokarnia C.H. 1983. Intoxicação experimental por *Arrabidaea japurensis* (Bignoniaceae) em coelhos. Pesq. Vet. Bras. 3(3): 95-97.
 Tavares M.L., Rezende A.M. & Döbereiner J. 1974. Intoxicação experimental por *Pseudocalyptus elegans* em coelhos. Pesq. Vet. Bras. 1(1): 1-16.
 Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1987. Intoxicação experimental por *Mascagnia rigida* (Malpighiaceae) em coelhos. Pesq. Vet. Bras. 7(1): 11-16.
 Döbereiner J., Gava A., Consorte L.B. & Tokarnia C.H. 1986. Intoxicação experimental por *Mascagnia pubiflora* (Malpighiaceae) em coelhos. Pesq. Vet. Bras. 6(2): 51-57.
 Tokarnia C.H., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 1985. Intoxicação experimental por *Mascagnia aff. rigida* (Malpighiaceae) em coelhos. Pesq. Vet. Bras. 5(4): 121-128.

(b) Gramas das folhas ou dos frutos da planta dessecada por quilograma de peso corporal de coelho.

(c) 0/11 significa que nenhum coelho morreu, de um total de 11.

brotos e folhas maduras. Os dados do Quadro 1 sugerem que a procedência seja uma causa importante da variação da toxidez da planta. Poder-se-ia pensar ainda que a toxidez da planta varia em função da época do ano. A leitura do Quadro 1 mostra que quase todas as nossas amostras foram coletadas durante os meses de julho e agosto, não permitindo, conseqüentemente, atribuir-se a grande variação verificada na toxidez das diversas amostras a esse fator. Os nossos dados também sugerem que a resistência individual dos animais experimentais não teve influência importante nos resultados obtidos.

Como pode ser observado no Quadro 2, o modo de conservação das amostras teve importância decisiva na manutenção da to-

xidez da planta. Nenhum dos animais que receberam doses, ainda que altas, de *P. marcgravii* conservada durante anos em sacos de pano, morreu ou mostrou qualquer sintoma de intoxicação, enquanto animais que receberam doses das mesmas amostras, porém conservadas em vidros com tampa plástica, morreram, mesmo com baixas dosagens, a partir de 0,125 g/kg. Esses dados são importantes para os estudos químicos de isolamento de princípios tóxicos de plantas, já que nesses estudos, por vezes, as amostras precisam ficar armazenadas por longo tempo.

Uma comparação da toxidez de *P. marcgravii* com as outras plantas tóxicas do grupo das que causam morte súbita, encontra-se no Quadro 4. Com base em experimentos em coelhos, *P. marcgravii* pertence às plantas de maior toxidez desse grupo. Ela se mostrou claramente mais tóxica do que *Mascagnia rigida*, *M. pubiflora* e *M. aff. rigida*, mais tóxica do que *Arrabidaea bilabiata* e *A. japurensis* e do que as outras rubiáceas tóxicas, ou seja, *Palicourea grandiflora* e *P. juruana*. Apenas *Pseudocalyptus elegans* teve uma toxidez comparável a de *P. marcgravii*, mas deve ser lembrado aqui que, no caso de *P. elegans*, são somente os brotos que possuem esse grau de toxidez, sendo as folhas maduras bem menos tóxicas.

O prazo decorrido entre a administração das folhas dessecadas de *P. marcgravii* e o início dos sintomas variou entre 34 min. e 13h 01min., na maior parte dos casos entre 1 e 7 horas. Uma comparação desse prazo na intoxicação por *P. marcgravii* com os encontrados para as outras plantas tóxicas do grupo das que causam "morte súbita" encontra-se no Quadro 5. Verifica-se, que, em relação às folhas, todas as outras plantas se comportam de maneira semelhante, com exceção de *Mascagnia pubiflora*, que apresenta prazo maior.

A sintomatologia, em nossos experimentos com *P. marcgravii* em coelhos, tem sido bastante uniforme e característica e é igual à causada pelas outras plantas do grupo das que causam "morte súbita", com repentino aparecimento dos sintomas. Os animais fazem movimentos desordenados e geralmente violentos, seguidos de respiração ofegante e espaçada e morrem. A evolução é superaguda, de poucos minutos. (Quadro 5)

Os achados de necropsia na intoxicação experimental por *P. marcgravii* em coelhos revelaram alterações sobretudo no fígado, não muito típicas – principalmente congestão e lobulação evidente – iguais às causadas pelas outras plantas do grupo das que causam "morte súbita".

As alterações histopatológicas na intoxicação experimental por *P. marcgravii* em coelhos, afetando principalmente o fígado, rim e coração, têm revelado, em parte dos casos, natureza peculiar. No fígado observou-se necrose, tumefação e vacuolização de hepatócitos, atrofia compressiva e dissociação dos cordões hepáticos, presença de microtrombos nos sinusóides e veias sublobulares e edema dos espaços de Disse; no coração, edema intracelular e afastamento entre as fibras, aumento da eosinofilia com perda de estriação das fibras e raros infiltrados inflamatórios linfocitários; no rim, tumefação e degeneração hidrópico-vacuolar de células epiteliais tubulares.

As alterações hepáticas e cardíacas sugerem fortemente que a morte dos animais esteja intimamente relacionada com falha cardíaca. A intensa congestão hepática centrolobular somada às lesões do coração e, em alguns casos, ao edema pulmonar, sugere uma insuficiência cardíaca aguda, o que explicaria as mortes que ocorrem mais rapidamente após a administração da planta. Nos casos de maior sobrevida, em que há, adicionalmente, lesões como necrose focal, vacuolização citoplasmática de hepatócitos e, principalmente, presença de microtrombos nos sinusóides e veias sublobulares (corpúsculos do choque), é provável que um quadro final de choque (cardiogênico) tenha sido o responsável pelo êxito letal. Os corpúsculos de choque são esférulas eosinófilas de diversos tamanhos, constituídas por proteínas plasmáticas (principalmente fibrina), encontráveis, na maioria das vezes, no leito

Quadro 5. Evolução da intoxicação experimental no coelho por plantas do grupo das que causam "morte súbita" em bovinos no Brasil (a)

Planta dessecada	Início dos sintomas após administração da planta	Evolução do quadro clínico	Período total decorrido desde a administração da planta até a morte do animal
<i>Palicourea marcgravii</i>	Folhas 34 min. a 13h01 min., exceto um, em que foi 46h36 min.; na maioria entre 1h e 7h	1 a 5 min. (81/94), 7 a 20 min. (5/94) 31 a 50 min. (4/94), 58 min. a 3h45 min. (3/94)	36 min. a 13h03 min.; em um animal 46h37 min.
<i>Palicourea juruana</i>	Folhas Nas doses de 1-4 g/kg, variou de 1h05 min. a 6h30 min.; em um animal que recebeu 0,5 g/kg, foi > 7h	1 a 9 minutos	1h06 min. a 6h06 min.; em 1 animal (0,5 g/kg) > 8h
<i>Palicourea grandiflora</i>	Folhas 1h50 min. a 7h55 min.	1 a 3 minutos	1h51 min. a 7h56 min.
<i>Arrabidaea bilabiata</i>	Folhas 2h22 min. a 12h07 min.	1/2 a 4 minutos, em um coelho 17 min.	2h24 min. a 12h10 min.
<i>Arrabidaea japurensis</i>	Folhas 1h10 min. a 6h36 min.	1 a 4 minutos	1h11 min. a 6h39 min.
<i>Pseudocalymma elegans</i>	Folhas 1h05 min. a 7h	2 min. a 2h15 min.	1h38 min. a 7h07 min.
<i>Mascagnia rigida</i>	Folhas 5h47 min. a 11h35 min. Frutos 1h15 min. a 28h13 min.	1 a 2 min. 1 a 4 min.	5h49 min. a no máximo 11h40 min. 1h16 min. a 28h17 min.
<i>Mascagnia pubiflora</i>	Folhas 6h02 min. a no máximo 45h39 min. (dos 8 exp. em 4 foi > 20h) Frutos 2h18 min. a no máximo 20h	2 a 3 min. 1 a 3 min.	6h05 min. a no máximo 45h39 min. 2h19 min. a no máximo 20 horas
<i>Mascagnia aff. rigida</i>	Folhas 2h45 min. a 10h30 min.; em um animal (2 g/kg) > 12h	2 a 4 min.	2h47 min. a 10h32 min.; em um animal (2 g/kg) > 12h

(a) Dados retirados dos trabalhos referidos no rodapé do Quadro 4.

capilar de animais e seres humanos que sucumbem em consequência da Congestão Intravascular Disseminada (CID), fenômeno correlacionado ao choque. A natureza proteica dessas esférulas foi confirmada através da coloração Hematoxilina Fosfotúngstica de Mallory. Além do choque, porém, existem outros fatores capazes de desencadear a CID, entre esses, a lesão tecidual. Não se pode excluir totalmente que, nos coelhos intoxicados com *P. marcgravii*, a CID se tenha desenvolvido a partir de lesão tecidual direta induzida pelo princípio tóxico da planta, com liberação dos fatores intrínsecos da coagulação e consequente formação de microtrombos (esferas eosinófilas). Alguns animais não mostraram quaisquer lesões que indicassem insuficiência cardíaca aguda ou choque; tendo em vista a rápida evolução e a ausência de lesões no sistema nervoso central, é de se supor que esses animais tenham morrido em função de uma parada cardíaca.

Notamos, ocasionalmente, discrepâncias entre os achados macro e microscópicos, no que se refere à congestão hepática. Tal fato decorre de que a congestão hepática variava muito de área para área e além disso nos animais necropsiados logo após a morte (a maioria), muitas vezes o sangue ainda não estava coagulado e, portanto, fluía do órgão ao se fazer o corte para retirada de espécimes para o exame histológico.

Por razões óbvias, as frequências de aparecimento de congestão hepática, dissociação e atrofia compressiva dos cordões hepáticos foram bastante semelhantes, já que ocorrem simultaneamente; as pequenas incongruências observadas também se devem aos fatos acima mencionados.

Há muitas substâncias que causam nefrose tubular tóxica. Smith et al. (1972) e Jubb et al. (1985) enumeraram essas substâncias, que podem ser venenos químicos, plantas tóxicas ou ainda oriundas de toxemias endógenas e fornecem detalhes sobre numerosas dessas intoxicações.

Algumas dessas substâncias causam inclusive degeneração hidrópico-vacuolar das células epiteliais dos túbulos uriníferos, difusamente por todo o córtex ou então afetam os túbulos contornados proximais, como ocorre na maioria das nefroses tubulares tóxicas. Não encontramos descrições sobre a ocorrência de degeneração hidrópico-vacuolar restrita às células epiteliais dos túbulos contornados distais.

Considerando-se essa literatura e nossa experiência, a degeneração hidrópico-vacuolar nos túbulos uriníferos observada na intoxicação por *Palicourea marcgravii* em coelhos, bem como em bovinos e ovinos (Tokarnia & Döbereiner 1986, Tokarnia et al. 1986), podemos concluir que essa lesão, se não pode ser considerada patognomônica, pelo menos é bastante característica, por ser muito nítida e por estar localizada exclusivamente nos túbulos contornados distais. Convém lembrar que essa alteração é encontrada na intoxicação por praticamente todas as plantas tóxicas do grupo das que causam "morte súbita" no Brasil⁷. Aliando-se o achado histológico do rim com o histórico e a região da ocorrência, essa lesão tem sido, em nossos trabalhos, de grande valor na confirmação do diagnóstico da intoxicação por essas plantas.

Uma comparação das alterações histológicas provocadas em coelhos por *P. marcgravii* com as produzidas pelas outras plantas do grupo das que causam "morte súbita" encontra-se no Quadro 6.

As malpighiáceas provocam necrose hepática com maior frequência que as rubiáceas e bignoniáceas. Entre estas últimas, as frequências de ocorrência de necrose hepática são mais ou menos semelhantes.

⁷ Tem sido observada na intoxicação em bovinos por *Palicourea marcgravii*, *Palicourea aeneofusca*, *Palicourea grandiflora* (Rubiaceae), *Mascagnia rigida*, *Mascagnia pubiflora*, *Mascagnia aff. rigida* (Malpighiaceae), *Pseudocalymma elegans*, *Arrabidaea bilabiata* e *Arrabidaea japurensis* (Bignoniaceae); constituem exceções *Palicourea juruana* (poucos experimentos realizados) e *Mascagnia elegans* (não foram feitos exames histopatológicos).

Quadro 6. Incidência das alterações histopatológicas em coelhos na intoxicação por plantas que causam morte súbita^(a)

Planta	Fígado							Rim		Coração				
	Necrose com figuras de picnose e cariorrhexia	Vacuolização do citoplas- ma de hepató- citos	Hepatócitos tumefeitos	Congestão	Dissociação dos cordões hepáticos (dilatação dos sinusói- des)	Atrofia com- pressiva dos cordões he- páticos	Presença de esfe- ras eosi- nofílicas (micro- trombos)	Edema do espaço de Disse	Degeneração hidrópico-vacu- lar dos túbu- los urinífer- os contorna- dos distais	Tumefação das célu- las epitelia- is da junção cór- tico-medular	Edema in- tracelular	Afastamento entre fibras cardíacas	Aumento na eosinofilia de grupos de fibras	Infiltrados inflamató- rios linfó- citários
Intoxicação pelas folhas dessecadas														
<i>Palicourea marcgravii</i>	24/116(b) 20,6%	100/116 86,2%	44/116 37,9%	50/116 43,1%	78/116 67,2%	61/116 52,2%	54/116 46,6%	50/116 43,1%	14/116 12,0%	58/116 50%	39/116 33,6%	5/116 4,3%	31/116 26,7%	4/116 3,4%
<i>Palicourea juruana</i>	4/14 28,5%	13/14 92,8%	7/14 50%	14/14 100%	14/14 100%	8/14 100%	8/14 57,1%	7/14 50%	3/14 21,4%	12/14 85,7%	6/14 42,8%	0/14 0%	1/14 7,1%	0/14 0%
<i>Palicourea grandiflora</i>	2/7 28,5%	7/7 100%	3/7 42,8%	6/7 85,7%	5/7 71,4%	4/7 57,1%	2/7 28,5%	4/7 57,1%	1/7 14,2%	4/7 57,1%	4/7 57,1%	1/7 14,2%	0/7 0%	1/7 14,2%
<i>Arrabidaea bilabiata</i>	7/26 26,9%	20/26 76,9%	11/26 42,3%	14/26 53,8%	16/26 61,5%	12/26 46,1%	7/26 26,9%	13/26 50%	9/26 34,6%	10/26 38,5%	10/26 38,4%	8/26 30,7%	7/26 26,9%	4/26 15,3%
<i>Arrabidaea japurensis</i>	3/9 33,3%	9/9 100%	2/9 22,2%	8/9 88,8%	8/9 88,8%	6/9 66,6%	5/9 55,5%	4/9 44,4%	1/9 11,1%	5/9 55,5%	6/9 66,6%	0/9 0%	1/9 11,1%	0/9 0%
<i>Pseudocalymma elegans</i>	1/7 14,2%	5/7 71,4%	5/7 71,4%	3/7 42,8%	3/7 42,8%	4/7 57,1%	3/7 42,8%	0/7 0%	0/7 0%	4/7 57,1%	4/7 57,1%	0/7 0%	0/7 0%	0/7 0%
<i>Mascagnia rigida</i>	3/7 42,8%	6/7 85,7%	4/7 57,1%	5/7 71,4%	7/7 100%	5/7 71,4%	4/7 57,1%	4/7 57,1%	5/7 71,4%	5/7 71,4%	2/7 28,5%	0/7 0%	7/7 100%	0/7 0%
<i>Mascagnia pubiflora</i>	7/7 100%	6/7 85,7%	3/7 42,8%	7/7 100%	7/7 100%	7/7 100%	6/7 85,7%	7/7 100%	3/7 42,8%	6/7 85,7%	5/7 71,4%	2/7 28,5%	4/7 57,1%	1/7 14,2%
<i>Mascagnia aff. rigida</i>	10/14 71,4%	12/14 85,7%	5/14 35,7%	5/14 35,7%	2/14 14,2%	3/14 21,4%	6/14 42,8%	3/14 21,4%	7/14 50%	5/14 35,7%	8/14 57,1%	6/14 42,8%	4/14 28,5%	2/14 14,2%
Intoxicação pelos frutos dessecados														
<i>Palicourea juruana</i>	2/3 66,6%	2/3 66,6%	3/3 100%	3/3 100%	2/3 66,6%	2/3 66,6%	3/3 100%	3/3 100%	1/3 33,3%	1/3 33,3%	0/3 0%	0/3 0%	1/3 33,3%	0/3 0%
<i>Mascagnia rigida</i>	3/7 42,8%	3/7 42,8%	5/7 71,4%	4/7 57,1%	4/7 57,1%	2/7 28,5%	2/7 28,5%	0/7 0%	5/7 71,4%	2/7 28,5%	5/7 71,4%	0/7 0%	7/7 100%	3/7 42,8%
<i>Mascagnia pubiflora</i>	1/5 20,0%	4/5 80,0%	3/5 60,0%	4/5 80,0%	4/5 80,0%	3/5 60,0%	2/5 40,0%	2/5 40,0%	3/5 60,0%	4/5 80,0%	3/5 60,0%	1/5 20,0%	3/5 60,0%	1/5 20,0%

(a) Para a confecção deste Quadro os cortes histológicos de todos os coelhos intoxicados pelas plantas acima relacionadas foram revistos. Em relação a algumas plantas (principalmente as estudadas há mais tempo), novos aspectos foram incluídos; houve também pequenas variações de interpretação de alterações entre a revisão atual e os trabalhos originais, cujas referências constam no rodapé do Quadro 4.

(b) 24/116 significa: lesão presente em 24 de um total de 116 animais examinados.

A vacuolização do citoplasma de hepatócitos foi um achado bastante freqüente para todas as plantas do grupo das que causam morte súbita.

A presença de hepatócitos tumefeitos foi bastante variável; por exemplo, *Pseudocalymma elegans* provocou essa lesão freqüentemente (71,4%), enquanto que *Arrabidaea japurensis* a causou apenas ocasionalmente (22,2%).

Nas intoxicações por *P. juruana* (100%), *M. pubiflora* (100%), *A. japurensis* (88,8%), *P. grandiflora* (85,7%) e *M. rigida* (71,4%), a congestão hepática esteve presente com freqüências altas ou muito altas. Nas intoxicações pelas outras plantas que causam morte súbita, as freqüências foram médias ou relativamente baixas.

O aparecimento de atrofia compressiva dos cordões hepáticos mostrou-se, de maneira geral, ligado ao aparecimento de congestão hepática. As freqüências variaram bastante; desde muito altas, como na intoxicação por *P. juruana* e *M. pubiflora*, até baixas, como na intoxicação por *M. aff. rigida*.

Dissociação dos cordões hepáticos (dilatação dos sinusóides) foi uma lesão freqüentemente encontrada nas intoxicações por todas as plantas do grupo; constituiu exceção *M. aff. rigida*, que poucas vezes causou esse tipo de lesão.

Apesar de todas as plantas em questão terem provocado o aparecimento de esferas eosinofílicas (microtrombos) nos sinusóides, as freqüências variaram bastante de planta para planta. Por exemplo, na intoxicação por *M. pubiflora* a incidência foi bastante alta (85,7%), enquanto que na intoxicação por *A. bilabiata* (26,9%) e *P. grandiflora* (28,5%) a incidência foi baixa.

Edema dos espaços de Disse esteve presente com freqüências similares nos experimentos com rubiáceas e bignoniáceas, com exceção de *P. elegans*, em cujos experimentos nenhum coelho mostrou esse tipo de lesão. Com relação às malpighiáceas, chama atenção *M. pubiflora*, que induziu esse tipo de lesão em todos os coelhos a que foi administrada.

Quanto à degeneração hidrópico-vacuolar das células epiteliais dos túbulos contornados distais, lesão importante para o diagnóstico de intoxicação por plantas que causam morte súbita, foram observadas sensíveis diferenças em sua incidência. As malpighiáceas induziram a lesão com freqüências médias ou altas, enquanto que na intoxicação por rubiáceas e bignoniáceas as freqüências foram baixas. Apenas na intoxicação por *P. elegans* essa lesão não foi observada em coelhos.

A incidência de tumefação das células epiteliais da junção córtico-medular no rim não mostrou grandes discrepâncias entre as 3 famílias, tendo-se mantido numa faixa média. Somente nas intoxicações por *P. juruana* (85,7%) e *M. rigida* (71,4%) a lesão foi vista freqüentemente.

Edema intracelular de fibras cardíacas foi observado freqüentemente apenas nas intoxicações por *M. pubiflora* e *A. japurensis*. Para as plantas restantes, a incidência foi média ou baixa.

Afastamento entre fibras cardíacas foi uma das lesões menos freqüentes nas intoxicações em coelhos pelas plantas que causam morte súbita, estando ausente nas intoxicações por *P. juruana*, *A. japurensis*, *P. elegans* e *M. rigida*. Apenas na intoxicação por *M. aff. rigida* esta lesão esteve presente com freqüência mais ou menos elevada.

Aumento da eosinofilia de fibras cardíacas ocorreu com freqüências baixas ou relativamente baixas nos experimentos com rubiáceas, bignoniáceas e uma malpighiácea (*M. aff. rigida*). Nas intoxicações por *P. grandiflora* (rubiácea) e *A. japurensis* (bignoniácea) essa lesão não foi observada. Com relação às malpighiáceas restantes, a incidência foi média na intoxicação por *M. pubiflora* (57,1%), porém *M. rigida* induziu essa lesão em todos os coelhos a que foi administrada. Este fato pode ser explicado pelo maior período entre a administração da planta e a morte dos animais, como ocorre nas intoxicações por *M. rigida* e *M. pubiflora*. Essas lesões mostraram, ainda, um caráter mais adiantado, com o aumento da eosinofilia sendo acompanhado, freqüentemente, por forte hialinização das fibras e, por vezes, até lise e infiltrados neutrocitários.

Somente com *P. juruana*, *M. rigida* e *M. pubiflora* foram feitos experimentos também com os frutos. Basicamente, as lesões causadas pelos frutos foram idênticas às causadas pelas folhas.

Uma comparação entre as frequências das lesões causadas por frutos e folhas de *P. juruana* fica difícil, já que somente 3 experimentos foram feitos com os frutos dessa planta.

Na intoxicação pelos frutos de *M. rigida*, necrose de hepatócitos, degeneração hidrópico-vacuolar de células epiteliais dos túbulos contornados distais, afastamento e aumento da eosinofilia de grupos de fibras cardíacas ocorreram com as mesmas frequências que nos experimentos com as folhas. Vacuolização de hepatócitos, congestão, dissociação e atrofia compressiva dos cordões hepáticos, presença de microtrombos nos sinusóides, edema dos espaços de Disse e tumefação das células epiteliais da junção córtico-medular do rim foram menos frequentes na intoxicação pelos frutos. Somente 3 lesões foram induzidas mais frequentemente pelos frutos do que pelas folhas de *M. rigida*: tumefação de hepatócitos, edema intracelular nas fibras cardíacas e infiltrados linfocitários no miocárdio. Com relação à tumefação de hepatócitos, embora não tenha havido grandes variações entre frutos e folhas, na intoxicação pelos frutos essas lesões foram muito mais fortes, com hepatócitos bastante tumefeitos, assumindo grandes proporções.

Quanto a *M. pubiflora*, de maneira geral, a intoxicação pelos frutos provocou o aparecimento de lesões com menos frequência que pelas folhas. Necrose de hepatócitos, congestão hepática, dissociação e atrofia compressiva de cordões hepáticos, presença de microtrombos nos sinusóides do fígado e edema dos espaços de Disse ocorreram menos frequentemente na intoxicação pelos frutos do que nas intoxicações pelas folhas. Outras lesões como vacuolização citoplasmática de hepatócitos, tumefação de células epiteliais da junção córtico-medular do rim, edema intracelular e afastamento entre fibras cardíacas, aumento da eosinofilia de fibras cardíacas e infiltrados linfocitários no miocárdio apareceram com frequências bastante semelhantes. Apenas tumefação de hepatócitos e degeneração hidrópico-vacuolar de células epiteliais dos túbulos contornados distais foram induzidas mais frequentemente pelos frutos do que pelas folhas de *M. pubiflora*.

Conclui-se que, devido à grande sensibilidade do coelho à toxidez de *P. marcgravii* e à peculiaridade do quadro clínico-pato-

lógico que ela provoca, que essa espécie animal serve para a continuação dos trabalhos sobre a toxidez da planta, sobretudo no isolamento de seu(s) princípio(s) tóxico(s). Conclui-se, também, que experimentos em coelhos com plantas com aspecto de *P. marcgravii* podem ser usados como recurso auxiliar bastante seguro no reconhecimento dessa planta. Isso se faz necessário especialmente para distinguir *P. marcgravii* de 2 outras rubiáceas não tóxicas, que são *Palicourea crocea* e *Palicourea cujabensis*. Essa 2 espécies são muito semelhantes a *P. marcgravii*, ao ponto de mesmo os botânicos terem dificuldades em diferenciá-las.

Levando-se em consideração os aspectos morfológicos gerais, o *habitat* da planta e a experimentação em coelho, temos aprendido, através dos anos, que é possível reconhecer, com bastante segurança, as nossas palicoureas tóxicas e diferenciá-las das rubiáceas não tóxicas (Quadro 7). O uso do coelho nesse trabalho de reconhecimento, além de fornecer uma conclusão segura, constitui também um método simples, rápido e econômico; a identificação das rubiáceas tem originado muitas dúvidas e dificuldades; mesmo em se tratando de um renomado especialista dessa família (Dr. J. Kirkbride) ou de uma botânica de grande experiência com a família (Dra. M. Silva, INPA, Manaus), tem sido necessário para a identificação, repetir coletas de material botânico, efetuar novas remessas de material botânico, inclusive para outros países, com despesas, às vezes, bastante elevadas, e mesmo assim, frequentemente as dúvidas persistiram.

Baseados em nossos experimentos, recomendamos, para esse trabalho, o uso da dose de 2 g/kg da planta dessecada; essa dosagem dá segurança bastante elevada (em nossos experimentos, acima de 98%).

Recomendamos que os animais experimentais sejam observados durante as primeiras 12 horas após a administração da planta, ou pelo menos durante as primeiras 7 horas para que não se deixe de acompanhar a sintomatologia típica. Em nossos experimentos, só cinco entre as 116 mortes ocorreram além de 7 horas, e destas, três ainda antes de 12 horas após a administração da planta.

Nesse trabalho, é preciso que a planta seja moída dentro de algumas semanas após ser coletada e dessecada à sombra. Não sabemos com que rapidez se dá a perda da toxidez, quando a planta não é guardada em vidro hermeticamente fechado, pois nossos experimentos com a planta dessecada guardada em sacos de pano,

Quadro 7. *Palicoureas* tóxicas e não tóxicas para bovinos, confundíveis em virtude de seu aspecto semelhante

Nome botânico	Nome popular	Distribuição geográfica	Aspecto botânico	Toxidez para bovinos e coelhos ^a	Cheiro de salicilato de metila	Habitat em relação a	
						Umidade do solo	Incidência solar
<i>P. marcgravii</i>	Erva-de-rato, Cafezinho	Em quase todo o Brasil, menos região Sul, Mato Grosso do Sul, pantanal matogrossense, sertão nordestino e Piauí.	Arbusto com até 4 m de altura, caule (verde) nodoso, folhas opostas secas, inflorescências em panículas terminais, com flores amarelas/sulforasas/purpúreas, frutos em bagas arredondadas	Altamente tóxica	Forte	Terra firme	Meia sombra (capoeira, beira da mata, pastagem recém-formada)
<i>P. juruana</i>	Roxinha, roxa	Pará (Paragominas), Amazonas (Novo Airão, ao norte de Manaus), Rondônia (Porto Velho)	Muito semelhante a <i>P. marcgravii</i> , porém todas as folhas na face dorsal (face inferior), bem roxas	Altamente tóxica	Forte	Terra firme	Meia sombra
<i>P. aeneofusca</i>	Erva-de-rato	Pernambuco (nas matas úmidas da "Zona da Mata" e no município de Garanhuns)	Muito semelhante a <i>P. marcgravii</i> , mas inflorescências totalmente amarelas	Altamente tóxica	Forte	Terra firme	Meia sombra
<i>P. grandiflora</i>	Sem nome popular	Rondônia	Arbusto semelhante a <i>P. marcgravii</i> , mas mais robusto e com folhas muito grandes	Altamente tóxica	Não há	Terra firme	Sombra acentuada (mata)
<i>P. crocea</i>	Cafezinho	Regiões Norte e Sudeste	Muito semelhante a <i>P. marcgravii</i>	Não tóxica	Forte	Várzea	Sol
<i>P. cujabensis</i>	Cafezinho	Região Centro-Oeste, Baixada Fluminense	Muito semelhante a <i>P. marcgravii</i>	Não tóxica	Forte	Terra firme	Sol

^a Em casos de dúvida no reconhecimento das palicoureas tóxicas e na falta de facilidade para sua identificação, pode-se, para distinguir essas espécies tóxicas de outras plantas de aspecto semelhante, mas não tóxicas, especialmente *Palicourea crocea* e *P. cujabensis*, administrá-las a coelhos, na dose de 2 g/kg da planta dessecada. Tratando-se de uma das espécies tóxicas, o coelho morrerá antes de decorridas 12 horas, desde a sua administração, com raras exceções.

pidez se dá a perda da toxidez, quando a planta não é guardada em vidro hermeticamente fechado pois nossos experimentos com a planta dessecada guardada em sacos de pano, só foram feitos só foram feitos após 4 a 5 anos, quando a planta deixara de ser tóxica (na dose de 4 g/kg).

Se for possível administrar a planta fresca ao coelho, a experimentação se torna muito fácil. Basta colocar algumas folhas dentro da gaiola. Os nossos coelhos prontamente comeram as folhas e morreram já em 40 min. (Coelho 849), em menos de 2h 15min. (Coelho 402) ou de 3 a 4 horas (Coelho 281) após as folhas terem sido colocadas na gaiola. Em uma amostragem, folhas frescas de 11 a 18 cm de comprimento pesaram entre 0,4 e 0,9 g.

REFERÊNCIAS

- Camargo W.A. 1962. Uma nova "erva-de-rato" tóxica para bovinos, *Palicourea barbiflora* (?); comparação com a *Palicourea marcgravii* var. *pubescens* e com a *Psychotria officinalis*, Rubiaceae. Arqs. Inst. Biológico, São Paulo, 29:1-11 e estampas I e II.
- Costa M.V., Nascimento E.F., Pessoa J.M. & Costa W.R. 1984. Lesões em bovinos intoxicados pela *Palicourea marcgravii* St. Hil. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 36(5):571-580.
- Döbereiner J. & Tokarnia C.H. 1959. Intoxicação de bovinos pela "erva-de-rato" (*Palicourea marcgravii* St. Hil.) no vale de Itapicuru, Maranhão. Arqs Inst. Biol. Animal, Rio de J., 2:83-91.
- Jubb K.F.V., Kennedy P.C. & Palmer N. 1985. Pathology of domestic animals. Vol. 2. 2nd ed. Academic Press, Orlando, p. 372-377.
- Pacheco G. & Carneiro V. 1932. Estudos experimentais sobre plantas tóxicas. I. Intoxicação dos animais pela "erva-de-rato-da-mata". Revta Soc. Paulista Med. Vet. 2(2-3):23-46.
- Smith H.A., Jones T.C. & Hunt R.D. 1972. Veterinary pathology. 4th ed. Lea and Febiger, Philadelphia, p. 1266-1273.
- Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1986. Intoxicação por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) em bovinos no Brasil. Pesq. Vet. Bras. 6(3):73-92.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Silva M.F. 1979. Plantas tóxicas da Amazônia a bovinos e outros herbívoros. INPA, Manaus, Brasil. 95 p.
- Tokarnia C.H., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 1986. Intoxicação experimental por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) em ovinos. Pesq. Vet. Bras. 6(4):121-131.

A BIOPSIA ENDOMETRIAL NA AVALIAÇÃO DA FERTILIDADE NA ÉGUA¹

CARLOS ANTONIO MONDINO SILVA², SEVERO SALES DE BARROS³, RICARDO ARSENTALES ESQUERRE⁵ E JOSÉ HENRIQUE SOUZA DA SILVA⁴

ABSTRACT.- Silva C.A.M., Barros S.S., Esquerre R.A. & Silva J.H.S. [Endometrial biopsy in the evaluation of fertility in the mare.] A biopsia endometrial na avaliação da fertilidade na égua. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 7(4):131-133. Depto Clínica de Grandes Animais, Univ. Fed. Sta Maria, 97119 Santa Maria, RS, Brazil.

One hundred and sixty eight mares were assessed by means of endometrial biopsies. The samples were collected from several Stud Farms in the States of Rio Grande do Sul and Paraná during the annual fall examination, from 1979 to 1984. According to the endometrial histopathological changes and their ability to carry a foal to term, the mares were grouped as follows: Group I, 124 (73.8%) mares with slight or absent endometrial changes; Group II, 32 (19.1%) mares with moderate changes and Group III, 12 (7.1%) mares with severe changes. Every year, in the end of breeding season the number of mares which conceived and the number of concept losses were recorded. This was done until April 1985. The following results were obtained: Group I, 69.4% of conception rate and 4.6% of concept losses; Group II, 44.0% conception and 14.3% losses; Group III, 25.0% conception and 33.3% losses. Therefore a relationship was observed between the endometrial histopathological changes and the reproductive ability of the mares in this study. The endometrial biopsy is thus a valuable aid in estimating the fertility of mares.

INDEX TERMS: Mare fertility, endometrial biopsy.

SINOPSE.- Cento e sessenta e oito éguas Puro Sangue de Corrida (PSC) de diversos haras do Rio Grande do Sul e Paraná foram submetidas ao exame histopatológico de amostras endometriais retiradas por biopsia, durante os exames de outono realizados anualmente de 1979 a 1984; essas éguas foram agrupadas em três classes distintas, segundo as alterações histopatológicas do endométrio e a sua capacidade de levar uma gestação a termo. Foram observadas 124 éguas (73,8%) sem alterações ou com alterações discretas (Grupo I), 32 (19,1%) com alterações moderadas (Grupo II) e 12 (7,1%) com alterações severas (Grupo III). Terminada a estação de monta de cada ano, foram acompanhadas as taxas de concepção e perdas durante a gestação até abril de 1985, obtendo-se um resultado de 69,4% de concepção e 4,6% de perdas durante a gestação para as éguas do Grupo I; 44% e 14,3% para as éguas do Grupo II; 25% e 33,3% para as éguas do Grupo III. Conclui-se que as alterações histopatológicas do endométrio guardam relação com a capacidade reprodutiva e que a biopsia endometrial é um valioso auxiliar na avaliação do prognóstico de fertilidade na égua.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Égua, fertilidade, biopsia endometrial.

INTRODUÇÃO

Durante a sua vida reprodutiva, o endométrio da égua sofre vá-

rias influências que podem, sob determinadas circunstâncias, ser consideradas agressões, tais como a cópula, o parto, o puerpério e as infecções genitais, que vão aos poucos diminuindo a sua capacidade funcional. A saúde do útero, especialmente do endométrio, é um fator importante a ser considerado quando se avalia a fertilidade da égua (Keeney 1978). Na prática, o veterinário, ao ser solicitado para avaliar a saúde genital da égua, tem a possibilidade de lançar mão do exame clínico-ginecológico e de exames complementares tais como o citológico e bacteriológico. Muitas vezes, porém, estes exames são insuficientes para se chegar ao diagnóstico da infertilidade. O exame bacteriológico, usado isoladamente, pode dar um resultado irreal devido à existência de flora saprófita vaginal que pode contaminar as amostras. De outra parte, nem todas as alterações endometriais são necessariamente acompanhadas de infecção (Witherspoon et al. 1972). O exame também não fornece dados seguros devido à variabilidade fisiológica da mucosa, que pode levar a interpretações falsas (Brand & Manning 1969). Por esta razão, a biopsia uterina, por evidenciar a situação morfológica do endométrio e dar uma idéia da situação funcional, representaria uma ajuda valiosa no diagnóstico e prognóstico da infertilidade na égua (Doig et al. 1981).

Neste trabalho são apresentados e discutidos os resultados da biopsia endometrial como método auxiliar no diagnóstico e prognóstico da fertilidade na égua.

MATERIAL E MÉTODOS

De um total de 222 éguas PSC que se apresentavam há um ou mais anos vazias e que foram submetidas a exame ginecológico completo, incluindo a biopsia do endométrio, foram utilizadas 168 que puderam ter sua história reprodutiva acompanhada por mais de 1 ano, após a coleta das amostras, nos meses de março a junho, durante os anos de 1979 a 1984, no assim chamado exame de outono.

As éguas, com idade variável entre 3 e 21 anos, estavam sediadas em diversos haras no Rio Grande do Sul e no Paraná.

A biopsia endometrial foi efetuada segundo a técnica descrita por

¹ Aceito para publicação em 22 de junho de 1987.
Trabalho financiado pelo Banco Bozano Simonsen S.A., dentro do Projeto Dr. Bozano na área de Patologia e Fisiologia da Reprodução Equina.

² Departamento de Clínica de Grandes Animais, Centro de Ciências Rurais, Univ. Fed. Sta Maria (UFSM), 97119 Santa Maria Rio Grande do Sul.

³ Depto Patologia, Centro de Ciências de Saúde, UFSM.

⁴ Depto Zootecnia, Centro de Ciências Rurais, UFSM.

⁵ Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Centro de Ciências Rurais, UFSM.

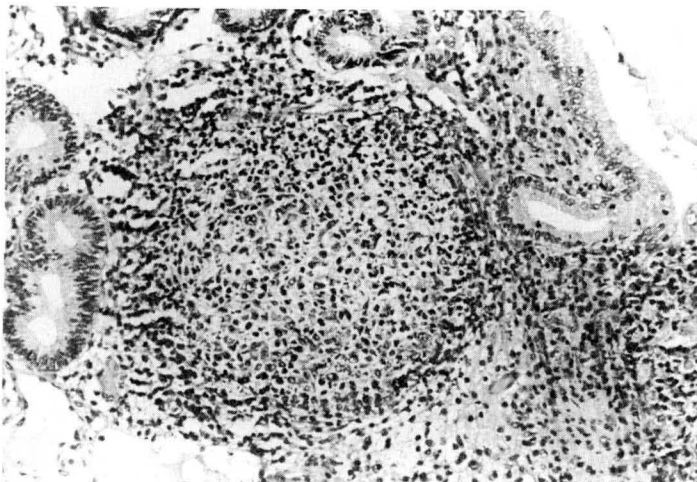


Fig. 1. Endometrite crônica. Infiltrado mononuclear no Stratum compactum e Stratum spongiosum, com formação de acúmulos linfóides. Observa-se pleomorfismo no epitélio luminal. HE, obj. 16.

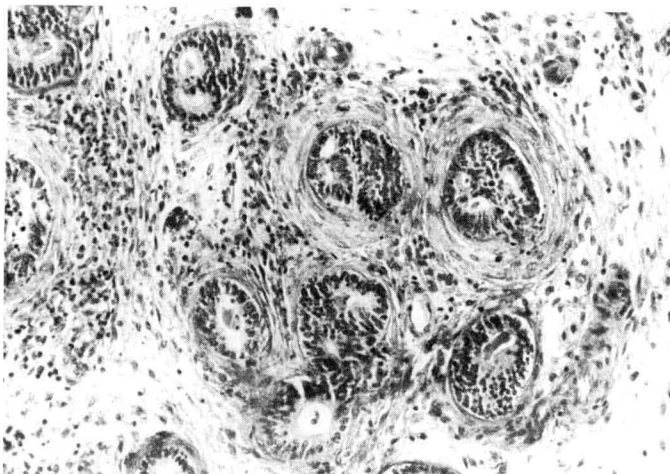


Fig. 2. Fibrose peri-glandular afetando numerosas glândulas. No estroma observa-se infiltrado mononuclear constituído principalmente por linfócitos e plasmócitos. HE, obj. 6,3.

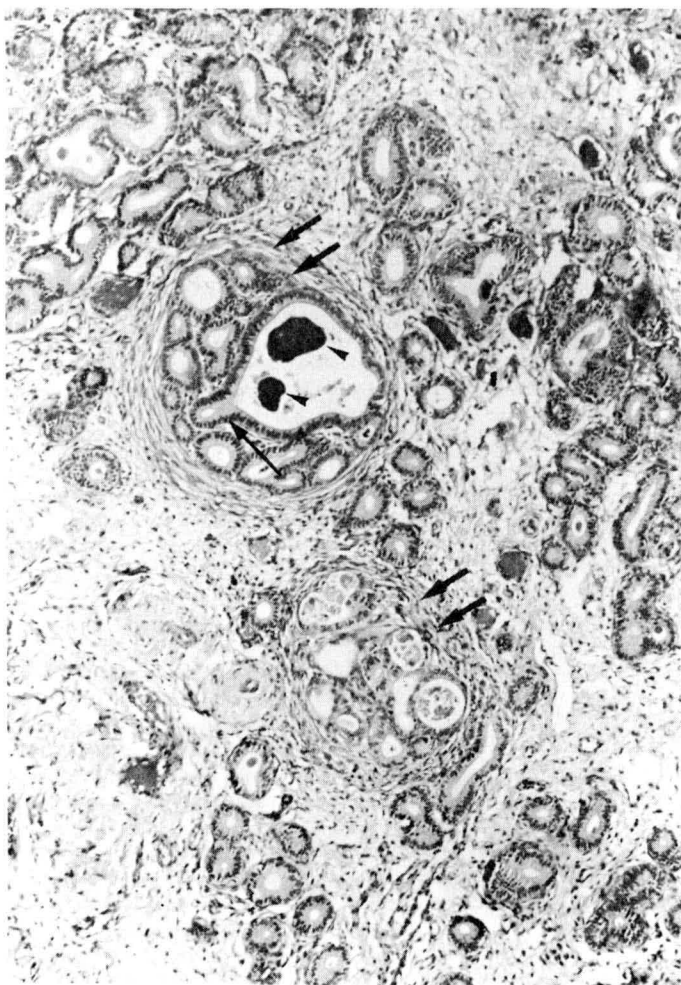


Fig. 3. Fibrose e formação de ninhos glandulares (dupla seta). Há dilatação clística de ramos glandulares com conteúdo espesso (ponta de seta) e hipertrofia do epitélio (seta). HE, obj. 6,3.

Kenney (1978). As amostras foram colhidas próximo à bifurcação dos cornos uterinos, quando não era observada alteração endometrial pela palpação retal ou, quando isso acontecia, no local supostamente alterado. Ime-

diatamente após a retirada, as amostras foram fixadas em líquido de Bouin, processadas em parafina e os cortes corados pela Hematoxilina-Eosina (HE).

As éguas foram divididas em três grupos segundo os achados histopatológicos e de acordo com o seguinte critério:

Grupo I – Endométrio com ausência de alterações ou com alterações discretas como infiltração por neutrófilos, discreta ou moderada (endometrite aguda), infiltrado mononuclear discreto focal. Fibrose periglandular focal discreta.

Grupo II – Endométrio exibindo alterações mais severas que o grupo anterior, tais como infiltrado mononuclear moderado com ou sem formação de acúmulos linfóides (Fig. 1) e com presença de algumas lacunas linfáticas. Fibrose focal moderada. Endométrio atrófico não estacional.

Grupo III – Neste grupo estão incluídas aquelas éguas que mostraram endométrio com graves alterações as quais interferem significativamente com a fertilidade, tais como infiltrado mononuclear difuso acentuado com formação de acúmulos linfóides. Presença de numerosas lacunas linfáticas. Fibrose difusa de qualquer intensidade (Fig. 2). Fibrose acentuada focal com formação de numerosos ninhos glandulares (Fig. 3). Hipoplasia endometrial em consequência de hipoplasia gonadal ou aberração cromossômica. Piometra. Atrofia senil do endométrio.

A história reprodutiva de cada égua foi registrada e comparada à situação histológica de seu endométrio imediatamente antes da estação de monta. Foram levadas em consideração as taxas de concepção, avaliadas através do diagnóstico de gestação realizado aproximadamente aos 20-25 dias pós-cobertura.

Não foi possível acompanhar de forma segura a incidência de morte embrionária precoce (perda da gestação entre o 30º e 90º dia) na maioria das éguas observadas neste trabalho. Observou-se a incidência de aborto a partir do 4º mês de gestação, quando o fato já é notável.

RESULTADOS

Segundo os critérios adotados, as 168 éguas foram classificadas nos três grupos, na dependência da gravidade das alterações histopatológicas (Quadro 1). A grande maioria das reprodutoras, 124 (73,8%) foram classificadas no Grupo I, 32 (19,1%) no Grupo II e 12 (7,1%) no Grupo III. Das 124 éguas do Grupo I, 29 (23,4%) não apresentavam alterações do endométrio, enquanto que 95 (76,6%) exibiam alterações discretas (Quadro 2). No Quadro 3 observa-se uma progressiva redução nas taxas de concepção a partir daquelas éguas do Grupo I. Esse índice, que nessas éguas era de 69,4%, baixa no Grupo II para 44% e no Grupo III para 25%.

Considerando a incidência de aborto (perdas a partir do 4º mês de gestação) nos três grupos de reprodutoras (Quadro 3),

Quadro 1. *Classificação histológica do endométrio de éguas PSC de diversos haras do Rio Grande do Sul e Paraná, de acordo com as alterações encontradas durante os anos de 1979 a 1984*

Grupos	No.	%
Éguas no Grupo I	124	73,8
Éguas no Grupo II	32	19,1
Eguas no Grupo III	12	7,1
Total	168	100,0

Quadro 2. *Classificação histológica do endométrio de éguas PSC do Grupo I e sua eficiência reprodutiva*

Alterações histopatológicas	Total		Conceberam		Abortaram	
	No.		No.	%	No.	%
Sem alterações no endométrio	29	20	69,0	1	5,0	
Com alterações discretas	95	66	69,5	3	4,5	

Quadro 3. *Eficiência reprodutiva das 168 éguas PSC de diversos haras do Rio Grande do Sul e Paraná, levando-se em consideração a situação histológica do endométrio, durante os anos de 1979 a 1984*

Grupos	Número de éguas	Conceberam		Abortaram	
		No.	%	No.	%
I	124	86	69,4 ^a	4	4,6
II	32	14	43,7 ^b	2	14,3
III	12	3	25,0 ^b	1	33,3
X ²			14,21 ^{**}		

** (P<0,01)

^{ab} Médias seguidas de letras diferentes são significativamente diferentes pelo teste X² ao nível acima especificado.

verifica-se que foi de 4,6% nas éguas do Grupo I, e 14,3% nas do Grupo II e 33,3% nas do Grupo III. Não houve diferença notável nas taxas de aborto entre as éguas sem alterações do endométrio e aquelas com alterações discretas (Quadro 2).

DISCUSSÃO

Dos dados dos Quadros 1 e 2 verifica-se que, das 168 éguas vazias há um ou mais anos, 139 apresentavam alterações histopatológicas do endométrio que variavam de um grau discreto (95) a moderado (32) e severo (12), enquanto que 29 não mostravam alterações morfológicas.

De acordo com os resultados descritos no Quadro 2, a percentagem de éguas gestantes, tanto daquelas sem alterações como das com alterações discretas, foi idêntica (69%). Esse resultado é

semelhante ao encontrado por Kenney (1978), que observou 60% de concepções em éguas desta categoria, o que mostra que as alterações discretas do endométrio, segundo o critério de classificação usado neste trabalho, não interferiram significativamente na taxa de concepção, quando comparadas com as éguas sem alterações endometriais.

Quando se avaliam os resultados de concepção das éguas dos grupos II e III (respectivamente 44 e 25% de éguas gestantes), torna-se clara a evidência de que, conforme aumenta a gravidade das alterações endometriais, diminui o número de éguas gestantes (P<0,01; X² = 14,21) (vide Quadro 3).

O número de abortos guarda íntima relação com a gravidade das lesões endometriais, muito embora o número de casos seja muito pequeno.

Estes dados permitem concluir que a biópsia do endométrio é um valioso meio diagnóstico auxiliar e fornece informações nas quais podem-se basear importantes decisões de manejo reprodutivo. Pode-se ver também, através dos resultados, que nem todas as éguas do Grupo I irão parir e que nem todas as éguas do Grupo III deixarão de produzir. Segundo Kenney (1978), quanto maior a incidência de alterações fibróticas, maiores são as chances da égua sofrer perda da gestação entre o 40º e 90º dia. No entanto, especialmente naquelas éguas classificadas nos Grupos II e III, uma intensificação nos cuidados de manejo reprodutivo pode aumentar suas chances de produzir um potro a termo. É essencial a compreensão de que os resultados de biópsias endometriais, assim como outros meios diagnósticos, indicam apenas uma chance percentual de uma égua levar uma gestação a termo, isto é, o resultado indica apenas o prognóstico de fertilidade. O manejo e controle reprodutivo tem grande influência na chance de cada égua conceber, gestar e parir um potro sadio (Doig et al. 1980).

Concluindo, pode-se dizer que, embora algumas éguas possam parecer estéreis, nunca se deve classificá-las como tais, não importando quão severas sejam as alterações verificadas em seu endométrio. Deve-se ter sempre presente que, com excesso de problemas genéticos graves como aberrações cromossômicas, éguas com afecções severas do endométrio não são completa e definitivamente estéreis.

REFERÊNCIAS

- Brand G.W. & Manning J.P. 1969. Improved uterine biopsy technics for diagnosing infertility in the mare. *Veterinary Medicine/Small Animal Clinician* 11:977-982.
- Doig P.A., Mc Knight J.D. & Miller R.B. 1981. The use of endometrial biopsy in the infertile mare. *Can. Vet. J.* 22:72-76.
- Kenney R.M. 1978. Cyclic and pathologic changes of the mare endometrium as detected by biopsy, with a note on early embryonic death. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 172:241-262.
- Whiterspoon D.M., Goldston R.T. & Adsit M.E. 1972. Uterine culture and biopsy in the mare. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 161:1365-1366.