

ISSN 0100-736X

Volume 6 Número 1

Jan/Mar 1986

PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

Brazilian Journal of Veterinary Research



Revista do Colégio Brasileiro de Patologia Animal

PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA, é revista bilingüe 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. Como complemento traz resumos de trabalhos de ciências veterinárias publicados recentemente no Brasil. Os autores devem fazer com que seus trabalhos, quando a ela destinados, sejam datilografados de acordo com as instruções publicadas na própria revista.

Editorial Policy

Pesquisa Veterinária Brasileira, a bilingual quarterly journal, edited by the Brazilian College of Animal Pathology, publishes original articles and review papers on all aspects of veterinary science. Contributions on animal pathology and related subjects, mainly diseases of economic importance, are particularly welcomed. Reviews should be written in support of original 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, José Elyseu Moutinho, Isaias A. de Oliveira. **Editores Adjuntos:** Severo Sales de Barros, Osmane Hipólito, Jerome Langenegger, Hugo Barboza de Rezende, Adair 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.

Este número é publicado e distribuído com o apoio do CNPq-Finep,
da Embrapa e UFRRJ.

Figura da capa: Dentes incisivos de bovino adulto, com acentuado desgaste em consequência de poluição ambiental causada pela indústria no município de Bagé, Rio Grande do Sul (Riet-Correa et al., p. 23).

Cover illustration: Incisor teeth of an adult bovine, with severe abrasion as a consequence of industrial pollution of the environment, in the municipality of Bagé, Rio Grande do Sul (Riet-Correa et al., p. 23).

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)

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 6

Janeiro/Março 1986

Número 1

SUMÁRIO

Erradicação do vírus da doença de Aujeszky de plantéis de reprodutores suínos através da testagem e eliminação de suínos com anticorpos. <i>C.H. Romero, C.A. Rowe, R. S. Flores, L. Brentano & J. L. Marques</i>	1-4
Intoxicação experimental por <i>Vernonia mollissima</i> (Compositae) em coelhos. <i>C.H. Tokarnia, J. Döbereiner, P. R. Amorim, A. Gava & L.B. Consorte</i>	5-10
Relação entre broncopneumonias e rinite atrófica em suínos. <i>E.R. Nascimento, J.S. Rosa & M.G.F. Nascimento</i>	11-14
Eficiência de uma vacina contra a Campilobacteriose bovina com culturas autóctones em adjuvante oleoso. <i>A.A. Ramos, M.L.A.S. Leite, H.G. Guida, R.D. Machado, V.L.B. Andrade, V.L.T. Jesus & A.J. R. Camargo</i>	15-21
Lesões dentárias em bovinos e ovinos devidas à poluição industrial causada pela combustão de carvão. <i>F. Riet-Correa, M.C. Méndez, A.L. Schild, J.A. Oliveira & O. Zenebon</i>	23-31
Resumos 1-11.	33-34

CONTENTS

Eradication of Aujeszky's disease virus from reproductive swine herds using the test-and-removal method of antibody-positive pigs. <i>C.H. Romero, C.A. Rowe, R.S. Flores, L. Brentano & J.L. Marques</i>	1-4
Experimental poisoning by <i>Vernonia mollissima</i> (Compositae) in rabbits. <i>C.H. Tokarnia, J. Döbereiner, P.R. Amorim, A. Gava & L.B. Consorte</i>	5-10
Relationship between bronchopneumonias and swine atrophic rhinitis. <i>E.R. Nascimento, J.S. Rosa & M.G.F. Nascimento</i>	11-14
Efficiency of a vaccine against bovine Campylobacteriosis with autochthonous cultures in oily adjuvant. <i>A.A. Ramos, M.L.A.S. Leite, H.G. Guida, R.D. Machado, V.L.B. Andrade, V.L.T. Jesus & A.J.R. Camargo</i>	15-21
Dental lesions in cattle and sheep due to industrial pollution caused by coal combustion. <i>F. Riet-Correa, M.C. Méndez, A.L. Schild, J.A. Oliveira & O. Zenebon</i>	23-31
Abstracts of current Brazilian veterinary science literature (in Portuguese).	33-34

ISSN 0100-736X

Pesq. Vet. Bras., Rio de Janeiro, v.6, n.1, p.1-34, jan/mar. 1986

EDITORIAL

O País investe somas consideráveis na realização da pesquisa técnico-científica a fim de gerar novos conhecimentos que contribuam para a melhoria da qualidade de vida do povo brasileiro, em sentido mais amplo, incluindo o bem-estar social e a atenção ao equilíbrio ambiental em favor do desenvolvimento econômico e cultural.

A publicação dos resultados, de sua discussão e de suas conclusões, constitui o último passo da execução da pesquisa, prestando-se conta do que foi alcançado e abrindo-se possibilidades da sua continuação, para a solução de problemas e desafios existentes.

Esta revista da área da Saúde Animal serve de base para a extensão, isto é, o processo de aproveitamento e transmissão dos novos conhecimentos para aplicação no melhoramento da tecnologia, da profilaxia, do controle e do tratamento das doenças em animais domésticos, visando-se, em grande parte, o aumento da produção animal.

A ampla distribuição da "Pesquisa Veterinária Brasileira", a sua colocação nas bibliotecas e a assinatura regular pelos profissionais, assume especial importância neste processo de comunicação científica. Convocamos as instituições e todos os colegas que tenham interesse na informação da pesquisa, a se beneficiar da assinatura da revista, sustentando, destarte, esta nobre causa. A diversificação do conteúdo da revista, com os *Tópicos de Interesse Geral* na parte final de cada fascículo, a tornará cada vez mais atraente.

O Editor

XX Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, Cuiabá, 14-19.7.1986

(Secretaria Executiva: Presidente Dr. Carlos Alberto da Costa Andrade, Rua 13 junho 1060, CODEAGRI, Universidade Federal de Mato Grosso, Cuiabá, MT 78000)

14º Congresso Mundial de Buiatria, Dublin, Irlanda, 26-30.8.1986

(Inf.: Dr. H.J. Greene, XIV World Congress on Diseases of Cattle, 44 Northynberland Road, Dublin 4, Irlanda)

IV Conferência Internacional da Cabra, Brasília, 8-13.3.1987

(Inf.: Dr. Odon P. Santana, Embrapa/DPP, Supercenter Venâncio 2000, 7º and., s. 725, Brasília, DF 70333)

XXIII Congresso Mundial de Veterinária, Montreal, Quebec, Canadá, 16-21.8.1987

(Secretariado: XXIII Veterinary World Congress, 3450, rue University, Montreal, Quebec, Canadá H3A 2A7)

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 de Biologia e Tecnologia
Arqs Biol. Tecnol., Curitiba
- 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 do Instituto Biológico
Arqs Inst. Biológico, S. Paulo
- Arquivos da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Arqs Univ. Fed. Rur. Rio de J.
- O Biológico
Biológico, S. Paulo
- Boletim do Instituto de Pesquisas Veterinárias "Desidério Finamor"
BoIm 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 Cienc. 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 da Faculdade de Veterinária da UFF, Universidade Federal Fluminense
Revta Fac. Vet. UFF, Niterói
- Revista de Faculdade de Veterinária, Universidade Federal Fluminense
Revta Fac. Vet. UFF, Niteroi
- Revista de Microbiologia
Revta Microbiol., S. Paulo
- Revista de Saúde Pública
Revta Saúde Públ., 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 science literature.)

DOENÇAS INFECCIOSAS

1. Ávila F.A., Ávila S.H.P., Bechara G.H., Santana A.E. & Santa Rosa C.A. 1985. **Evaluation of the immune humoral in swine experimentally vaccinated against *Leptospira interrogans* serotypes pomona and canicola.** [Avaliação da resposta imunitária humoral em suínos vacinados experimentalmente contra *Leptospira interrogans* sorotipos pomona e canicola.] *Ars Veterinaria* 1(1):51-55. Depto Microbiologia, Fac. Ciênc. Agrárias e Veterinárias, Campus de Jaboticabal, Unesp, Rod. Carlos Tonanni, km 5, Jaboticabal, SP 14870.

Estudo sobre a resposta imunitária humoral foi realizado em 14 suínos com 6 a 8 meses de idade, da raça Wessex, distribuídos em grupos de 5 a 4 animais e vacinados contra leptospirose. A vacina utilizada foi preparada com os sorotipos *pomona* (MM₂) e *canicola* (IC) e aplicada em 2 doses de 5 ml, com intervalo de 15 dias, nos animais do grupo I. Os do grupo II receberam, também por via subcutânea, apenas uma dose de 5 ml. O grupo III, com 4 animais, não foi vacinado, sendo mantido como testemunho. Os resultados demonstraram que a imunidade induzida por 2 doses foi mais sólida que a induzida por uma única, na proteção contra a leptospirose renal.

2. Nader Filho A., Schocken-Iturrino R.P., Rossi Junior O.D. & Amaral L.A. 1985. **Methods for detection of subclinical mastitis: A comparative study.** [Estudo comparativo de métodos para detecção de mastite subclínica.] *Ars Veterinaria* 1(1): 129-135. Depto Higiene Vet. Saúde Pública, Fac. Ciênc. Agrárias e Veterinárias, Campus de Jaboticabal, Unesp, Rod. Carlos Tonanni, km 5, Jaboticabal, SP 14870.

Foi efetuado um estudo comparativo entre o California Mastitis Test (CMT), contagem leucocitária (DMSCC), pesquisa de teor de cloretos (CC) e exame bacteriológico (BE), em 468 vacas produtoras de leite tipo B, na região de Barretos/SP, com o objetivo de verificar o percentual de concordância entre esses métodos utilizados no diagnóstico da mastite subclínica em bovinos. A DMSCC apresentou elevada concordância (87,5%) com o BE, seguida pelo CMT (85,7%) e CC (50,0%). Os resultados simples e rápidos obtidos com o CMT, recomendam a sua utilização a nível de campo. O isolamento e a identificação bacteriológica evidenciaram a ocorrência de *Staphylococcus aureus* em 44,6% dos casos e diferentes espécies de *Streptococcus* em 33,9%.

DOENÇAS PARASITÁRIAS

3. Machado R.Z., Ferreira F.A., Machado C.R., Rocha U.F. & Toledo C.Z.P. 1985. **Ecologia em carrapatos XIII — *Boophilus microplus* (Canestrini, 1887) em infestações naturais de veados (*Ozotocerus bezoarticus bezoarticus*, Linnaeus, 1766) e capivaras (*Hydrochoerus hydrochoeris hydrochoeris*, Linnaeus, 1762) dos Estados de São Paulo e Mato Grosso do Sul.** [Ecology of ticks XIII — *Boophilus microplus* (Canestrini, 1887) in natural infestations of deer (*Ozotocerus bezoarticus*, Linnaeus, 1766) and capybara (*Hydrochoerus hydrochoeris hydrochoeris*, Linnaeus, 1762) at the States of São Paulo and Mato Grosso do Sul, Brazil.] *Ars Veterinaria* 1(1):47-50.

Depto Patologia Veterinária, Fac. Ciênc. Agrárias e Veterinárias, Campus de Jaboticabal, Unesp, Rod. Carlos Tonanni, km 5, Jaboticabal, SP 14870.

Examinando 8 lotes de Ixodidae recolhidos de animais silvestres, em 3 deles foram encontrados vários exemplares de *Boophilus microplus*. Dois desses lotes provinham de veado "campeiro" — *Ozotocerus bezoarticus bezoarticus* — e as infestações eram puras; o 3º lote adveio de capivara — *Hydrochoerus hydrochoeris* — e a infestação era mista com *Amblyomma parvum* Aragão. Um dos veados e a capivara foram abatidos em pasto nativo do Pantanal de Mato Grosso do Sul, onde conviviam com gado Zebu; o outro veado foi nascido e criado no Estado de São Paulo em pasto plantado de *Panicum maximum*, e convivia com gado taurino. As implicações ecológicas e as epidemiológicas desses achados de uma espécie alóctone de carrapato em hospedeiros silvestres autóctones são discutidas.

4. Santana A.F. & Pereira I.H.O. 1984. **Espécies de *Eimeria* parasitas de caprinos no Sertão de Pernambuco.** [Species of *Eimeria* in goats raised in the "Sertão" of Pernambuco.] *Cad. Ômega UFPE, Recife*, 1(1): 15-23. Depto Produção Animal, Esc. Med. Veterinária, Univ. Fed. Bahia, Av. Adhemar de Barros 500, Ondina, Salvador, Bahia 40000.

Foram identificadas sete espécies de *Eimeria* em caprinos no Sertão de Pernambuco. Das 88 amostras examinadas por flutuação e cultura das fezes de animais jovens e adultos, a maioria apresentou oocistos com o seguinte grau de incidência por ordem decrescente: *Eimeria arloingi*, *E. ahsata*, *E. crandallis*, *E. faurei*, *E. ninakohlyakimovae*, *E. parva*, e *E. pallida*. Os critérios adotados para classificação basearam-se nas características morfológicas e nas dimensões dos oocistos medidos com ocular micrométrica.

5. Girão E.S. & Ueno H. 1985. **Emprego de corantes para facilitar a detecção de ovos de *Fasciola hepatica* e *Paramphistomum* spp.** [Easy detection of *Fasciola hepatica* and *Paramphistomum* spp. eggs by staining of fecal debris.] *Revta Centro Ciênc. Rurais UFSM, Sta Maria*, 15(1):51-56. Unidade de Execução de Pesquisa de Âmbito Estadual, UEPAE/Embrapa, C.P. 01, Teresina, PI 64000.

Para a coloração de fibras fecais, resultante de exames coprológicos para o diagnóstico de ovos de *Fasciola hepatica*, foram testados sete corantes adicionando-se de 1 a 3 gotas do produto em placa de Petri, procedendo-se a coloração de seis amostras fecais de bovinos e ovinos, respectivamente, com cada corante. O verde de metila, azul de metileno e o azul de toluidina foram os que formaram melhor contraste entre as fibras fecais e os ovos de trematódeos. Entre os corantes que proporcionaram uma melhor visualização e diferenciação dos ovos de *Fasciola hepatica* e de *Paramphistomum* spp., o verde de metila poderá ser o mais indicado na coloração do sedimento resultante de exames coprológicos para o diagnóstico de ovos de trematódeos.

6. Souza M.C. & Freire N.M.S. 1984. **Flutuação da parasitemia por *Trypanosoma vivax* em infecções experimentais de ruminantes**

domésticos. [Parasitaemic fluctuations in *Trypanosoma* (Duttonella) vivax experimental infection in domestic ruminants.] *Revta Fac. Vet. UFF* 1(2):39-47. Fundação Univ. Fed. Piauí, Campus Universitário do Iningá, Teresina, PI 64000.

Infeções experimentais foram feitas em bovinos, ovinos e caprinos com *Trypanosoma* (Duttonella) vivax Ziemann, 1905 objetivando o estudo da flutuação da parasitemia e o curso da infecção. Os dez ovinos, nove bovinos e três caprinos foram acompanhados diariamente pelo exame de esfregaços sanguíneos finos corados pelo método giemsa e pesquisa de formas tripomastigotas em tubos heparinizados de microhematócrito. Observou-se períodos de incubação que variaram entre dois e 31 dias. As parasitemias foram bastante flutuantes inclusive com período de ausência de flagelados no sangue periférico que variou entre um e 58 dias para bovinos, um a 17 dias para caprinos e um a 12 dias para ovinos; em função do curso das infecções foram assinaladas três formas de evolução: aguda, subaguda e crônica.

PATOLOGIA, CLÍNICA E CIRURGIA

7. Rosa L.C.A., Siqueira M.M., Andrade P., Oliveira M.D.S. & Sampaio A.A.M. 1985. **Efeito do selênio e vitamina "E" sobre a retenção da placenta do gado leiteiro.** [Effect of selenium and vitamin E on retention of placenta in dairy cows.] *Ars Veterinaria* 1(1): 117-122. Depto Melhoramento e Nutrição Animal, Fac. Ciênc. Agrárias e Veterinárias, Campus de Jaboticabal, Unesp, Rod. Carlos Tonani, km 5, Jaboticabal, SP 14870

Foram realizados três experimentos, na região de Descalvado, SP, com o objetivo de determinar o possível efeito do selênio, associado ou não à vitamina "E", na prevenção da retenção de placenta, em vacas da raça holandesa. O experimento I se constitui de 23 animais, com um nível de selênio de 50mg e 680 UI de vitamina "E". Do experimento II participaram 53 animais, que receberam 70 mg de selênio e 680 UI de vitamina "E". O experimento III foi realizado com 31 animais, com um nível de selênio de 50 mg e sem vitamina "E". Todas as aplicações foram realizadas 20-30 dias pré-parto, e os dados foram analisados pelo teste Quiquadrado, não se observando diferenças significativas entre os tratamentos, o que nos leva a crer na não eficiência da utilização do selênio e vitamina "E" na prevenção da retenção de placenta, nas condições do presente experimento.

8. Cruz L.C.H., Rosa C.A.R. & Campos S.G. 1985. **Aflatoxicose aguda em suínos no Estado do Rio de Janeiro.** [Acute aflatoxicosis in swine from Rio de Janeiro.] *Revta Bras. Med. Vet.* 7(5): 127-128. Fac. Vet., Univ. Fed. Rural do Rio de Janeiro, Km 47, Seropédica, RJ 23851.

Intoxicação aguda por aflatoxina com morte súbita de 8 suínos, sem um histórico sintomatológico foi diagnosticada em uma criação com cerca de 180 animais, localizada em Santa Cruz, RJ. Eles eram alimentados com ração preparada na própria granja sendo constituída basicamente de macarrão cru, milho e farelo de trigo. À necropsia foram observadas áreas hemorrágicas no duodeno e reto, linfonodos mesentéricos hipertrofiados, congestos e com coloração negro-esverdeada, e o fígado hipertrofiado e com coloração âmbar. A histopatologia mostrou desorganização dos hepatócitos, apagamento dos contornos celulares e a nível de intestino, áreas de hemorragia e focos de necrose. Foi isolado *Aspergillus parasiticus* produtor de aflatoxinas, de amostras de milho e do farelo de trigo. A análise micotoxicológica por cro-

matografia em camada delgada de Sílica Gel 60G (Merck) indicou uma concentração de 500 ppb de aflatoxina (B1) na região. No conteúdo estomacal de um dos animais necropsiados, constatou-se níveis de 143 ppb da micotoxina.

9. Oliveira Filho B.D. & Megale F. 1983. **Calcificação testicular em bovinos abatidos em frigoríficos no Estado de Goiás.** [Testicular calcification in bulls slaughtered in the State of Goiás, Brazil.] *Revta Bras. Reprod. Anim., Belo Horizonte* 7(3):11-20. Esc. Vet., Univ. Fed. Goiás, Goiânia, GO 74000.

Descrevem-se os aspectos anatomo-histopatológicos e a frequência de testículos com calcificação em reprodutores bovinos em frigoríficos no Estado de Goiás. Em 304 animais estudados, 46 (15,13%) apresentaram calcificação testicular, sendo a lesão bilateral em 32 (69,56%) e unilateral em 14 (30,43%). A idade dos animais afetados pela lesão variou de cinco a 15 anos, com frequência maior entre seis e nove. Todos os casos estavam acompanhados de degeneração do epitélio seminífero, não havendo diferença do comprimento, espessura, largura, volume e peso entre os testículos lesados e normais.

10. Ohashi O.M., Vale W.G., Vale Filho V.R. & Souza J.S. 1984. **Ocorrência de alterações do sistema genital de búfalas (Bubalus bubalis), abatidas em matadouro. II. Condições anômalas do útero, placenta e embrião.** [Occurrence of alterations in the genital tract of slaughtered water buffalo cows (Bubalus bubalis). II. Abnormal conditions of uterus, placenta and embryos.] *Revta Bras. Reprod. Anim., Belo Horizonte*, 8(1):41-45. Centro Ciênc. Biológicas, Univ. Fed. Pará, Belém, PA 66000.

Em 590 sistemas genitais de búfalas abatidas em matadouro observaram-se 11,94% de alterações de útero, com predominância dos processos inflamatórios (7,45%). Foram também verificadas 3,51% de condições anômalas da placenta e do embrião, sendo mais frequentes a placenta advertícia e a morte embrionária, cujas incidências foram de 1,18 e 1,01% respectivamente.

11. Braga M.M., Castilhos L.M.L. & Santos M.N. 1985. **Biópsia hepática em bovinos: proposta de nova técnica.** [Liver needle biopsy in bovines. Proposal of a new technique.] *Revta Centro Ciênc. Rurais UFSM, Sta Maria*, 15(1): 79-88. Depto Patologia e Clínica Médica Veterinária, Univ. Fed. Fluminense, R. Vital Brasil Filho 64, Niterói, RJ 24230.

Em dez bovinos foi realizada punção biópsia por acesso percutâneo e transtorácico, utilizando-se agulha de Menghini, agulha hipodérmica 20x40 e seringa de vidro contendo 10 ml de soro fisiológico. O ponto de eleição para a punção foi o cruzamento entre uma linha imaginária que parte da tuberosidade externa do íleo em sentido craneal e paralelo à coluna com o 11º espaço intercostal. A técnica foi aplicada sem o uso prévio de sedação ou infiltração local de anestésico, comportando-se, os animais, de maneira satisfatória. As amostras obtidas pesavam em média uma grama e não mostravam sinal aparente de sangue. Esta quantidade foi suficiente para o estudo histológico. Em todos os animais colheram-se sangue e urina antes, 6 e 12 horas após a biópsia, para avaliação de alterações da função hepática, através das enzimas transaminase glutâmico-oxalacética, fosfatase alcalina e do urobilinogênio, constatando-se que o fígado não sofreu alteração da função.

CONTROLE ECONÔMICO DA MASTITE BOVINA

A mastite é uma doença infecto-contagiosa que se propaga no rebanho auxiliado por fatores circunstanciais, mas que podem ser limitados ao mínimo por um conjunto de medidas higiênicas e profiláticas, prevenindo eficazmente a infecção do úbere com pouco gasto.

Sabendo-se que cada quarto infectado ocasiona uma redução de leite que varia entre algumas gramas até altos percentuais da produção diária, dependendo do agente causal e da cronicidade da infecção, o controle da mastite representa um importante fator econômico para o produtor.

O leite de vacas portadoras de mastite subclínica tem aparência normal, mas a sua composição química é alterada, há aumento dos leucócitos, maior número de bactérias patogênicas e, freqüentemente, a presença de resíduos de antibióticos e produtos químicos utilizados no tratamento, o que pode tornar este leite uma ameaça à saúde do consumidor e prejudicar a indústria de laticínios.

A porta de entrada ao úbere dos principais microrganismos causadores da mastite (*Staphylococcus aureus*, *Staph. epidermidis*, *Streptococcus agalactiae*, *Str. dysgalactiae*, *Str. uberis*), é o canal da teta. A higidez da estrutura deste pequeno canal de cerca de 3 mm, que separa o meio ambiente do interior do úbere é o fator mais importante na prevenção da mastite. Normalmente, a substância ceroide de PH₄, secretada pela mucosa que reveste o canal e a contração da musculatura circular da ponta da teta, fecham o canal, não permitindo o acesso de bactérias para o interior do úbere.

Por outro lado, nos pastos, mas principalmente no estábulo e nos currais criam-se condições para a sobrevivência e concentração de germes patogênicos para o úbere, por causa da concentração obrigatória das vacas de leite nestes lugares.

Com o intuito de evitar lesão ou disfunção do canal da teta e de manter baixa a população bacteriana no meio em que as vacas são ordenhadas e manejadas, procura-se reduzir ao mínimo a vulnerabilidade da barreira contra as infecções do úbere com a adoção das seguintes medidas preventivas:

1. Cuidados higiênicos

Nisto se incluem a contínua observância de: a) Limpeza do estábulo e dos utensílios de ordenha, lavagem e desinfecção do úbere antes da ordenha e asseio das mãos do ordenhador; b) Limpeza do pasto para evitar cortes de tetas com arame farpado, espinhos e estrepes; c) Evitar a presença de água parada ou lamaçal, nos pastos em que as vacas procuram refrescar-se nos períodos quentes, pois estes podem ser fontes de contágio da mastite.

2. Manejo da ordenha

A prevenção da mastite pode ser auxiliada através de: a) Ordem de ordenha, que consiste em ordenhar, inicialmente, as vacas sem mastite clínica ou subclínica, depois as que tem um ou dois quartos afetados e, por último, as que estão com mais quartos comprometidos ou que tem mastites crônicas que não respondem ao tratamento. As mastites clínicas devem ser ordenhadas e tratadas separadamente; b) Desinfecção das tetas após cada ordenha, por mergulho em solução antiséptica. Com isto se evita a permanência e mesmo a multiplicação de germes sobre a pele, especialmente junto à entrada

do canal da teta; c) Regulagem da ordenhadeira, bem como através da desnecessária sucção no final da ordenha que predispoë ao relaxamento do esfíncter do canal da teta.

3. Medidas sanitárias

Como a mastite é uma doença contagiosa pode-se prevenir a sua entrada ou propagação no rebanho através de: a) Não adquirir vacas com mastite clínica ou subclínica. O California Mastitis Test (CMT) facilita esta prática; b) Substituir por novilhas as vacas portadoras de mastite crônica, clínica ou subclínica, que não respondem ao tratamento, pois estas constituem-se em contínua fonte de infecção para as vacas sadias; c) Evitar a entrada no estábulo ou curral dos animais portadores de feridas ou afecções crônicas abertas como pododermite, metrite, mastite, bem como usar o estábulo para curativos, abrir abscessos e esgotar quartos com mastite clínica, jogando a secreção no chão; d) Combater sistematicamente as moscas que podem ser os vetores mecânicos de microrganismos; e) Procurar não danificar a estrutura histológica e anatômica do canal da teta com intervenções cirúrgicas ou com curativos da teta; f) Destinar um lugar próprio para atendimento ambulatorial dos animais doentes, com facilidade de desinfecção.

4. Medidas zootécnicas

Eliminar as linhagens de animais que, além de não terem úberes com forma e implantação adequadas, tenham debilidade ou mal formação congênitas do canal da teta, pois defeitos como estes facilitam o acesso de germes ao úbere.

O conjunto destas medidas preventivas necessita ser monitorado, prestando-se para isto o CMT, realizado mensalmente. O resultado é expresso em percentagem de quartos reagentes positivos (escores de ++ e +++) e indica a eficiência do controle da mastite nos seguintes níveis: ótimo entre 0 e 5%, bom entre 6 e 10%, preocupante entre 11 e 20%, mau entre 21 e 40% e péssimo quando acima disso.

A adoção correta das medidas preventivas acima descritas tem permitido manter o índice de infecção do úbere em torno de 5% dos quartos. Isto significa que: a) o gasto com medicamentos limita-se ao necessário apenas para o tratamento de 5% dos quartos, mensalmente, e b) a redução da produção de leite causada pela mastite é mínima, porque as infecções são recentes.

Como complemento à vigilância sanitária, recomenda-se realizar o antibiograma de mostragem dos agentes da mastite em intervalos de 6 em 6 meses para assegurar o acerto na medicação.

JEROME LANGENEGGER

Embrapa-UAPNPSA, Km 47
23851 Seropédica, RJ

INSTRUÇÕES AOS AUTORES

Os trabalhos, em original e uma cópia, escritos em português ou inglês, devem ser enviados ao Dr. Jürgen Döbereiner, Revista PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA, Colégio Brasileiro de Patologia Animal, 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 indicação dos "index terms";

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

e) citações bibliográficas serão feitas pelo sistema "autor e ano"; trabalhos de dois autores serão citados pelos nomes de ambos, e de três ou mais, pelo nome do primeiro seguido de "et al.", mais o ano; se dois trabalhos não se 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 colocados entre parênteses, não se usará vírgula entre o nome do autor e o ano, nem ponto-e-vírgula após cada ano; a separação entre trabalhos, nesse caso, se fará apenas por vírgulas, exemplo: (Flores & Houssay 1917, Roberts 1963a,b Perreau et al. 1968, Hanson 1971);

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

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

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

5. Os *quadros* deverão ser explicativos por si mesmos; cada um terá seu título completo e será caracterizado por dois traços longos, um acima e outro abaixo do cabeçalho das colunas; entre esses dois traços poderá haver outros mais curtos, para 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.

ERRADICAÇÃO DO VÍRUS DA DOENÇA DE AUJESZKY DE PLANTÉIS DE REPRODUTORES SUÍNOS ATRAVÉS DA TESTAGEM E ELIMINAÇÃO DE SUÍNOS COM ANTICORPOS¹

CARLOS H. ROMERO², CHERYL ANN ROWE², ROBIS S. FLORES², LIANA BRENTANO² E JOSÉ LUIZ MARQUES³

ABSTRACT.- Romero C.H., Rowe C.A., Flores R.S., Brentano L. & Marques J.L. 1985. [Eradication of Aujeszky's disease virus from reproductive swine herds using the test-and-removal method of antibody-positive pigs.] Erradicação do vírus da doença de Aujeszky de plantéis de reprodutores suínos através da testagem e eliminação de suínos com anticorpos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 6(1): 1-4. Centro Nac. Pesq. Suínos e Aves, Embrapa, Caixa Postal D-3, Concórdia, SC 89700, Brazil.

Five reproductive herds and an Artificial Insemination Center with swine that had precipitating and/or neutralizing antibody for Aujeszky's disease virus (ADV) were identified in the State of Santa Catarina. ADV was eradicated on the basis of repeated testing followed by identification and removal of swine with antibody to ADV. The rates of infection detected in these herds were, respectively, 17%, 1.5%, 21.1%, 2.1%, 5.2% and 0.4%. The identification of antibody positive swine was initially made utilizing the plate immunodiffusion (ID) test and later, using the micro serumneutralization test associated or not to the ID test. In three herds, ADV was eradicated after the removal of antibody-positive swine identified in the first testing, indicating lack of lateral spread of the ADV strains involved. In two herds, ADV was eradicated only after the removal of positive swine identified in the second testing, indicating little lateral spread of the viruses involved. In one herd, ADV was only eradicated after the removal of antibody-positive swine identified in the third testing. The intervals between consecutive testings, varied between four and 28 weeks. It is concluded that ADV can be eradicated from infected herds through repeated testing and the immediate removal of swine with antibody for ADV.

INDEX TERMS: Aujeszky's disease, swine, virus, serological test, eradication.

SINOPSE.- No Estado de Santa Catarina, foram identificados cinco plantéis de reprodutores e uma Central de Inseminação Artificial que possuíam suínos com anticorpos precipitantes e/ou neutralizantes para o vírus da doença de Aujeszky (VDA). A erradicação baseou-se na testagem repetida, identificação e remoção de suínos com anticorpos para o VDA. As taxas de infecção detectadas nos seis plantéis foram, respectivamente de: 17; 1,5; 21,1; 2,1; 5,2 e 0,4%. A identificação dos suínos com anticorpos foi realizada, inicialmente, utilizando-se o teste de imunodifusão em placa e, posteriormente, através do teste de soroneutralização em microplacas, associado ou não ao teste de imunodifusão. Após a primeira testagem, foi possível erradicar o VDA em três destes plantéis, através da identificação e remoção dos suínos com anticorpos, indicando a não ocorrência da disseminação lateral dos VDA envolvidos. Em dois plantéis, o VDA foi erradicado somente após a remoção

de suínos positivos, identificados na segunda testagem, indicando escassa disseminação lateral dos vírus envolvidos. Em um plantel, o VDA somente foi erradicado após a remoção dos suínos com anticorpos, identificados na terceira testagem. Os intervalos entre testagens consecutivas, variaram entre quatro e 28 semanas. Concluiu-se que o VDA pode ser erradicado de plantéis infectados através de testagem repetida e a imediata eliminação de suínos portadores de anticorpos para o VDA.

TERMOS PARA INDEXAÇÃO: Doença de Aujeszky, suínos, vírus, diagnóstico sorológico, erradicação.

INTRODUÇÃO

Suínos infectados naturalmente com o vírus da doença de Aujeszky (VDA) podem sofrer uma infecção crônica demonstrada através de isolamento viral durante períodos prolongados (Gustafson 1981) ou, uma infecção latente, evidenciada pela demonstração de seqüências de ácido deoxyribonucleico (DNA) viral no gânglio do nervo trigêmeo, do qual o VDA não é recuperado por técnicas convencionais (Gutkunst 1979).

A vacinação contra a doença de Aujeszky (DA) reduz as perdas econômicas associadas a mortalidade, à perda de peso

¹ Aceito para publicação em 23 de setembro de 1985.

² Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves (CNPSA), Embrapa, Caixa Postal D-3, Concórdia, Santa Catarina 89700.

³ Companhia Integrada de Desenvolvimento Agrícola de Santa Catarina (CIDASC), Rua do Comércio 655, Concórdia, SC 89700.

de suínos em crescimento e à transtornos reprodutivos em porcas gestantes (Gustafson 1981), porém, não evita a infecção e a eliminação de vírus de campo (Sabo 1969).

A ocorrência de anticorpos neutralizantes no soro equivale à infecção com o VDA e as técnicas sorológicas atualmente disponíveis, não permitem diferenciar anticorpos vacinais de anticorpos formados após a infecção natural (Hill et al. 1977). A demonstração destes anticorpos em plantéis de reprodutores suínos que comercializam animais de alto valor genético é altamente temida por causa das conseqüências (James et al. 1983). A ocorrência esporádica de um número reduzido de suínos com anticorpos para o VDA em alguns plantéis, apresenta problemas associados a legislação sanitária, quando não existe evidência da DA clínica ou de disseminação do VDA a outros suínos do mesmo plantel (Beran 1981). Porém, foi recentemente demonstrado que o tratamento com corticosteróides promove a replicação e excreção do VDA em suínos com anticorpos neutralizantes, observando-se também uma elevação dos títulos desses anticorpos (Thawley et al. 1984).

No Brasil, a DA ocorre em forma epizootica causando surtos esporádicos em bovinos (Silva & Döbereiner 1960) e em suínos (Carneiro & Cardim 1947). Em 1983, foram isolados no Setor de Virologia do Laboratório de Sanidade do Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves (CNPISA), Embrapa, Concórdia, SC, 12 amostras do VDA do encéfalo de leitões menores de duas semanas de idade, que clinicamente apresentavam sintomatologia nervosa. Durante o transcurso desse ano, foi iniciada a vigilância sorológica para o VDA nos plantéis produtores de reprodutores suínos, registrados na Associação Catarinense de Criadores de Suínos (ACCS), Concórdia, SC, identificando-se alguns plantéis que possuíam suínos com anticorpos para o VDA, mas que não apresentavam sintomas clínicos associados a DA (Romero et al. 1984).

O objetivo do presente trabalho foi o de avaliar um método de erradicação do VDA em seis plantéis de reprodutores suínos no Estado de Santa Catarina, identificados como infectados em 1983.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram identificados cinco plantéis de reprodutores suínos e uma Central de Inseminação Artificial que possuíam suínos com anticorpos para o VDA e que não tinham histórico da ocorrência da DA clínica. O monitoramento sorológico de cada um dos plantéis foi realizado utilizando-se o teste de imunodifusão (ID) em placa (Romero et al. 1984) e/ou o teste de soro-neutralização (SN) em microplacas (Romero et al. no prelo). As amostras de sangue para a obtenção de soro foram obtidas através da ACCS e correspondiam a 100% dos suínos em idade de reprodução presentes nos seis plantéis.

O plantel A, localizado em Chapecó, foi identificado como infectado com o VDA pelo teste de ID. As amostras de sangue foram obtidas com intervalo de 11, 4, 5, 8 e 24 semanas.

O plantel B, localizado em Concórdia, foi identificado como infectado através de ID, obtendo-se amostras de sangue com intervalos de 12, 16, 10, 24 e 24 semanas.

O plantel C, localizado em Concórdia, foi identificado como infectado no teste de ID e o intervalo entre a obtenção das amostras de sangue foi de 16, 8, 14, 8 e 24 semanas.

O plantel D, localizado em Concórdia, foi identificado como infectado através do teste de ID e as amostras de sangue foram obtidas com intervalos de 15, 7 e 4 semanas.

O plantel E, localizado em Xanxerê, foi identificado como infectado por ID, e as amostras de sangue foram obtidas com intervalos de 8, 14, 11 e 28 semanas.

O plantel F, localizado em Concórdia, foi identificado como infectado tanto por ID como por SN, e as sangrias foram realizadas com intervalos de 16, 20 e 28 semanas.

O método de erradicação utilizado, baseou-se na testagem dos soros não diluídos pelo teste de ID e/ou a testagem dos mesmos soros no teste de SN não diluídos e nas diluições de 1:2 e 1:4. Uma vez identificados os suínos com anticorpos (suínos infectados com o VDA), estes eram enviados para o abate, procedendo-se novamente a testagem dos suínos previamente negativos nos intervalos descritos, até se obter 100% de negatividade em duas sangrias consecutivas. Uma vez estabelecida a negatividade dos plantéis, as testagens subsequentes foram realizadas com intervalos de aproximadamente seis meses, seguindo as normas implantadas para o monitoramento sorológico dos plantéis de reprodutores suínos filiados a ACCS.

Durante o transcurso do presente trabalho, não houveram novas introduções de suínos aos seis plantéis infectados ou transferência de suínos para outros plantéis, a não ser animais destinados ao abate.

RESULTADOS

As percentagens de suínos portadores de anticorpos para o VDA, identificados na primeira sangria, foi de 17,0; 1,5; 21,1; 2,1; 5,2 e 0,4% nos plantéis A, B, C, D, E e F, respectivamente. Os resultados obtidos para os cinco plantéis de reprodutores e a Central de Inseminação Artificial são apresentados no Quadro 1. Em três instalações, o VDA foi erradicado após a primeira testagem, em duas instalações após duas testagens e em uma instalação após três testagens.

DISCUSSÃO

A metodologia de testagem, identificação e remoção de suínos com anticorpos para o VDA, utilizada no presente trabalho, permitiu a erradicação do VDA nos cinco plantéis de reprodutores e na Central de Inseminação Artificial que, ao início do trabalho de erradicação possuíam suínos com anticorpos precipitantes e/ou neutralizantes para esse vírus.

A falta de legislação apropriada para o controle da DA impediu a realização de esquemas de erradicação através de coleta de sangue mais regulares e pesquisa de portadores em esquema oficial ou voluntário.

Apesar de que os intervalos entre duas sangrias consecutivas, foram consideravelmente maiores que o período de duas semanas, considerado suficiente para o desenvolvimento de anticorpos neutralizantes após a infecção natural com o VDA (Banks & Cartwright 1983), foram apenas necessárias, entre uma e três testagens consecutivas para se eliminar dos plantéis todos os suínos infectados. Estes resultados indicam que as amostras do VDA presentes nos seis plantéis estudados variavam no seu poder de disseminação lateral.

No plantel A, suínos positivos foram identificados até a terceira testagem, indicando que a cepa do VDA envolvida possuía a propriedade de se disseminar lateralmente, sendo que, sem a implantação de um programa de erradicação, provavelmente teria ocorrido surto da DA clínica.

No plantel B, houve pouca disseminação lateral da cepa viral envolvida, necessitando-se de duas testagens consecutivas para atingir a erradicação do VDA.

Quadro 1. Erradicação do vírus da doença de Aujeszky de plantéis de reprodutores suínos através da testagem e eliminação de suínos com anticorpos

Plantel	Teste sorológico	Número da sangria					
		1	2	3	4	5	6
A	Soroneutralização	NR ^a	NR	1/37 (2,7)	0/57 (0,0)	0/50 (0,0)	0/70 (0,0)
	Imunodifusão	16/94 (17,0) ^b	5/67 (7,5)	1/76 (1,3)	0/66 (0,0)	0/57 (0,0)	NR
B	Soroneutralização	NR	4/254 (1,6)	0/159 (0,0)	0/220 (0,0)	0/219 (0,0)	0/291 (0,0)
	Imunodifusão	4/263 (1,5)	3/272 (1,1)	0/201 (0,0)	0/248 (0,0)	NR	NR
C	Soroneutralização	NR	0/13 (0,0)	0/14 (0,0)	0/13 (0,0)	0/16 (0,0)	0/14 (0,0)
	Imunodifusão	4/19 (21,1)	0/13 (0,0)	0/14 (0,0)	0/14 (0,0)	NR	0/14 (0,0)
D	Soroneutralização	NR	0/32 (0,0)	0/27 (0,0)	0/41 (0,0)	NR	NR
	Imunodifusão	1/47 (2,1)	0/46 (0,0)	0/41 (0,0)	0/41 (0,0)	NR	NR
E	Soroneutralização	NR	NR	0/69 (0,0)	0/71 (0,0)	0/84 (0,0)	NR
	Imunodifusão	4/77 (5,2)	1/75 (0,3)	0/71 (0,0)	0/77 (0,0)	NR	NR
F	Soroneutralização	2/456 (0,4)	0/463 (0,0)	0/466 (0,0)	0/421 (0,0)	NR	NR
	Imunodifusão	2/461 (0,4)	NR	NR	NR	NR	NR

^a Não realizada.

^b Número de soros com anticorpos/número de soros testados (percentagem de soros positivos). A diferença entre o número de soros testados por soroneutralização e imunodifusão corresponde a soros que foram tóxicos para as células indicadoras no teste de soroneutralização.

O plantel C, que correspondia a uma Central de Inseminação Artificial, possuía suínos com anticorpos sem histórico de vacinação, que tinham sido importados da Holanda. A infecção foi erradicada após a primeira testagem, indicando que a cepa viral envolvida neste plantel não se disseminava lateralmente.

No plantel D, foi detectado um único suíno da própria criação com anticorpos neutralizantes em título de quatro, o qual foi considerado infectado com o VDA. Testes sucessivos neste plantel não revelaram mais suínos com anticorpos para o VDA.

No plantel E, houve pouca disseminação lateral e a infecção foi erradicada após duas testagens consecutivas.

No plantel F, a cepa viral envolvida não teve poder de disseminação lateral, a julgar pela erradicação do VDA após apenas uma testagem. Neste plantel foram utilizados, inicialmente, os testes SN e ID.

Esquemas de erradicação similares ao descrito no presente trabalho, foram utilizados no Estado de Missouri nos EUA (Wright et al. 1982), em nove plantéis de reprodutores. As taxas de infecção dos plantéis variavam entre 3 e 76% e o VDA foi erradicado de todos os plantéis em um máximo de duas testagens, realizadas com um intervalo de 30 dias. No Estado de Missouri, uma vez obtidas duas sorologias negativas consecutivas, 25% dos suínos desses plantéis eram testados a cada três meses, como parte do esquema de validade de plantéis livres do VDA. Em nosso trabalho, as taxas de infecção inicial nos seis plantéis de reprodutores variavam entre 0,4% a 21,1%, porém, foram necessárias em alguns casos até três testagens para erradicar o VDA. Acredita-se que esta diferença seja devida aos maiores intervalos entre duas testagens consecutivas utilizadas em nosso trabalho. No Estado de Santa Catarina, 100% dos suínos em idade de reprodução dos 70 plantéis produtores de reprodutores são testados duas vezes por ano, para manter a credibilidade de serem livres do VDA.

Identificando-se suínos com anticorpos em plantéis de reprodutores suínos sem sintomas clínicos da DA, a primeira al-

ternativa a ser explorada deve ser a de erradicação, pois esses plantéis são severamente atingidos pelos regulamentos sanitários que fiscalizam o trânsito interestadual ou internacional de suínos (Basinger 1979). No caso dos plantéis terminadores, a preocupação está relacionada primariamente à diminuição das perdas econômicas através da vacinação.

Faz-se necessário manter a vigilância sanitária de plantéis reprodutores, com o objetivo de evitar a infecção com o VDA. Em alguns países com suinocultura avançada, a DA vem adquirindo características de enzootia e se constitui na atualidade em um dos maiores entraves sanitários da exploração suína, i. e., em 1982, na República Federal da Alemanha ocorreram 1200 novos surtos da DA (Wittman 1984) enquanto que, na França em 1983, 344 surtos foram confirmados com isolamento viral, acreditando-se que a atual ocorrência de surtos seja de cinco a dez vezes maior (Toma et al. 1984). Nos EUA, pesquisa recente demonstrou que nos Estados de Iowa, Illinois e Missouri, 9,9% dos suínos, 20,5% dos plantéis e 35,5% das áreas de origem dos suínos estavam infectadas com o VDA (Hill et al. 1983).

O maior esforço para o controle da DA através da erradicação vem sendo realizado na Inglaterra e tem como base a indenização das granjas desativadas, a retenção de 30 pennies por cada suíno abatido pela indústria, a utilização de um sistema de testagem maciço que utiliza o teste de ELISA computadorizado (Banks & Cartwright 1983) e o rastreamento com a eliminação de suínos originários de plantéis infectados. Apenas em 1983, foram eliminados 489 plantéis de suínos envolvendo o abate de mais de 414.000 suínos (Joplin 1984). Hoje, a validade econômica desse programa de erradicação é amplamente contestada pela indústria, principalmente devido ao fato da infecção ter uma disseminação mais ampla que a antecipada.

As perdas econômicas devidas a DA nos países onde a enfermidade é de ocorrência freqüente, não seriam facilmente absorvidas, se acontecessem na indústria suinícola nacional.

Para viabilizar o controle da DA no Brasil, é imprescindível a existência de uma legislação justa que venha a impedir a disseminação do VDA simplesmente pelo fato do criador não contar com algum incentivo para poder comunicar a ocorrência da doença no seu rebanho. Acredita-se que para cumprir essa legislação, será necessário combinar os esforços envolvendo a Defesa Sanitária, a Associação de Criadores de Suínos e laboratórios de diagnóstico regionais.

Os resultados apresentados demonstraram claramente que quando a infecção com o VDA é detectada através da vigilância sorológica em plantéis de suínos sem a DA clínica, a infecção pode ser erradicada utilizando-se um esquema baseado na testagem e remoção dos suínos com anticorpos.

Agradecimentos.- Agradecemos a valiosa assistência laboratorial de Auria Dartora e Ivane Müller.

REFERÊNCIAS

- Banks M. & Cartwright S. 1983. Comparison and evaluation of four serological tests for detection of antibodies to Aujeszky's disease virus. *Vet. Rec.* 113:38-41.
- Basinger D. 1979. A brief description of Aujeszky's disease in Great Britain and its relative importance. *Br. Vet. J.* 135:215-224.
- Beran G.W. 1981. Epidemiological studies on herds of swine with seroconversions to PR virus without clinical disease. *Proc. Livestock Cons. Inst.* 34:200-204.
- Carneiro V. & Cardim W.H. 1947. A doença de Aujeszky em suínos no Brasil. *Arqs Inst. Biol. (S. Paulo)* 18:243-252.
- Gustafson D.P. 1981. Pseudorabies. In: Leman A.D., Glock R.D., Mengeling W.L., Penny R.H., Scholl E. & Straw B. (eds) *Diseases of swine*. 5th ed. Iowa State University Press, Ames, p. 209-223.
- Gutekunst D.E. 1979. Latent pseudorabies virus infection in swine detected by RNA-DNA hybridization. *Am. J. Vet. Res.* 40:1568-1572.
- Hill H.T., Crandell R.A., Kanitz C.L., McAdaragh J.P., Seawright G.L., Solorzano R.F. & Stewart W.C. 1977. Recommended minimum standards for diagnostic tests employed in the diagnosis of pseudorabies (Aujeszky's disease). *Proc. Annu. Meet. Am. Assoc. Vet. Lab. Diagn.*, p. 375-390.
- Hill H.T., Seymour C.L., Egan I.T. & Harris D.L. 1983. Evaluation of the enzymelinked immunosorbent assay and the microtitration serum-virus-neutralization test as used in an epidemiological survey of Iowa, Illinois and Missouri swine. *Proc. 3rd Int. Symposium World Vet. Laboratory Diagnosticians*, Ames, Iowa, p. 235-241.
- James J.E., James D.M., Martin P.A., Reed D.E. & Davis D.L. 1983. Embryo transfer for conserving valuable genetic material from swine herds with pseudorabies. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 183(5):525-528.
- Joplin M. 1984. Eradication of Aujeszky's disease "a realistic possibility". *Vet. Rec.* 115(22):558.
- Romero C.H., Marques J.L., Rowe C.A., Flores R.M.S. & Brentano L. A situação da doença de Aujeszky no Estado de Santa Catarina em 1984. *Pesq. Agropec. Bras. (No prelo)*
- Romero C.H., Rowe C.A., Provenzano G.I., Flores R.S., Brentano L. & Marques J.L.L. 1984. Distribuição e prevalência de anticorpos precipitantes para o vírus da doença de Aujeszky em plantéis suínos no Estado de Santa Catarina. *Pesq. Vet. Bras.* 4(4):123-127.
- Sabo A. 1969. Persistence of perorally administered virulent pseudorabies virus in organism of non-immune and immunized pigs. *Acta Virol.* 13:269-277.
- Silva R.A. & Döbereiner J. 1960. Nota sobre a doença de Aujeszky no Município de Sapucaia, Estado do Rio de Janeiro. *Arqs Inst. Biol. Animal (Rio de Janeiro)* 3:83-90.
- Thawley D.G., Solorzano R.F. & Johnson M.E. 1984. Confirmation of pseudorabies virus infection, using virus recrudescence by dexamethasone treatment and in vitro lymphocyte stimulation. *Am. J. Vet. Res.* 45:981-983.
- Toma B., Lorant J.M., Vigoroux A., Ursache R., Bijlenga G., David C., Eloit M., Duee J.P., Rose R., Alamagny A., Gardiner J.C. Le & Laurent J. 1984. La maladie d'Aujeszky en France en 1983. *Rec. Méd. Vet.* 160(6):563-568.
- Wittmann G. 1984. Epizootologie und Prophylaxe der Aujeszky'schen Krankheit in Ferkelerzeugerbetrieben. *Tieraerztl. Umschau* 39(6):469-472.
- Wright J.C., Thawley D.G. & Solorzano R.F. 1982. Field evaluation of test-and-removal and vaccination as control measures for pseudorabies in Missouri swine. *Can. J. Comp. Med.* 46:420-426.

INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR *Vernonia mollissima* (Compositae) EM COELHOS¹

CARLOS HUBINGER TOKARNIA², JÜRGEN DÖBEREINER³, PAULO R. AMORIM⁴,
ALDO GAVA⁵ E LUIZ BENONI CONSORTE⁵

ABSTRACT.- Tokarnia C.H., Döbereiner J., Amorim P.R., Gava A. & Consorte L.B. 1986. [Experimental poisoning by *Vernonia mollissima* (Compositae) in rabbits.] Intoxicação experimental por *Vernonia mollissima* (Compositae) em coelhos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 6(1): 5-10. Embrapa-UAPNPSA, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23851, Brazil.

The dried and powdered sprouts of *Vernonia mollissima* Don (fam. Compositae), a plant toxic for cattle, sheep and goats, were administered by stomach tube to 24 rabbits nine to 15 months after collection. The plant was shown to be toxic for this species also, but with much variation in the lethal dose: six grams per kilogram of body weight caused the death of three out of four animals; 4 g/kg-two of four; 2 g/kg-three of four; 1 g/kg-one of four; 0.5 g/kg-one of four; whereas with 0.25 g/kg all four rabbits survived. In all cases first symptoms were noted between one and eight days after administration of the plant. The course of the poisoning lasted from two to seven days in the ten lethal cases and from eight to 14 days in the three rabbits that showed moderate to severe symptoms but went on to recover. The main symptoms were anorexia with fewer smaller dark feces. These animals also drank less and urinated less. The main post-mortem findings were seen in the liver, kidneys and digestive tract. The color of the liver was lighter than normal and its lobulation could be distinguished; the kidneys were much lighter in color both inside and out; and congestion and hemorrhages were seen in the digestive tract, mainly in the stomach mucosa. Microscopic examination revealed a severe toxic nephrosis as the principal lesion in all 10 rabbits that died: a majority of the epithelial cells of the uriniferous tubules in the cortex suffered coagulation necrosis, with dystrophic calcification in five cases. Severe lesions were also observed in the livers of all 10 rabbits: severe steatosis associated with an albuminous-granular-vesicular degeneration of all or the greater part of the liver parenchyma; the steatosis affected most heavily the liver cells on the periphery of the lobule and diminishing in intensity towards the center of the lobule where albuminous-granular-vesicular degeneration predominated. These experiments show that the rabbit can be used as a small experimental animal in the continuation of studies of *V. mollissima* in regard to toxic principals and effects, but the great individual variation in sensibility to the toxic action of the plant among rabbits must always be kept in mind.

INDEX TERMS: Poisonous plants, experimental plant poisoning, *Vernonia mollissima*, Compositae, rabbits, pathology.

SINOPSE.- A brotação dessecada e pulverizada de *Vernonia mollissima* Don, planta tóxica a bovinos, ovinos e caprinos, administrada a 24 coelhos por via intragástrica, entre 9 e 15 meses após sua colheita, demonstrou possuir toxidez também para essa espécie animal; porém a dose letal variou muito:

6 g/kg causaram a morte de três de quatro coelhos, 4 g/kg, de dois de quatro coelhos, 2 g/kg, de três de quatro coelhos, 1 g/kg, de um de quatro coelhos, 0,5 g/kg, também de um de quatro coelhos; com 0,25 g/kg os quatro coelhos usados sobreviveram. Os primeiros sintomas apareceram entre 1 e 8 dias após a administração da planta (casos letais e não letais). A evolução da intoxicação, nos 10 casos letais, foi de 2 a 7 dias, e nos 3 coelhos que adoeceram mas se recuperaram, de 8 a 14 dias. Os sintomas foram principalmente anorexia e diminuição das fezes (acentuada), da sede e da urinação. Os achados de necropsia localizaram-se principalmente no fígado, nos rins e no aparelho digestivo. O fígado era mais claro e percebia-se sua lobulação; os rins eram bem mais claros, tanto na superfície como ao corte, e no aparelho digestivo se observaram, principalmente na mucosa do estômago, congestão e hemorragias. Os exames histopatológicos revelaram em todos 10 coelhos que morreram, como alteração mais importante, grave nefrose

¹ Aceito para publicação em 15 de outubro de 1985.

² Departamento de Nutrição Animal, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (URFFJ), Km 47, Seropédica, RJ 23851; bolsista do CNPq (1111.5010/76).

³ Unidade de Apoio ao Programa Nacional de Pesquisa de Saúde Animal (UAPNPSA), Embrapa, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23851.

⁴ Bolsista da Embrapa-UAPNPSA.

⁵ Curso de Pós-Graduação a nível de Mestrado em Patologia Animal, UFRRJ.

tóxica, sob forma de necrose por coagulação das células epiteliais da maior parte dos túbulos uriníferos da cortical, em 5 casos com calcificação distrófica; no fígado também foram constatadas alterações graves, em todos 10 coelhos, consistindo em acentuada esteatose associada a uma degeneração albuminosa granular vesicular afetando todo ou a maior parte do parênquima hepático; a esteatose afetava em grau acentuado as células hepáticas na periferia do lóbulo, diminuindo em intensidade em direção ao centro do lóbulo, onde predominava a degeneração albuminosa granular vesicular.

Concluiu-se que o coelho pode ser usado como animal experimental de pequeno porte na continuação dos estudos sobre a ação tóxica de *V. mollissima*, bem como nos trabalhos de identificação de seus princípios ativos, mas é preciso sempre levar em consideração a grande variação na sensibilidade dos coelhos à ação tóxica da planta.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, intoxicação experimental por planta, *Vernonia mollissima*, Compositae, coelho, patologia.

INTRODUÇÃO

Através da experimentação foi demonstrado que *Vernonia mollissima* Don., planta da família Compositae, é tóxica para bovinos. Doses de 10 a 20 g/kg da planta fresca causaram a morte dos animais experimentais, com lesões hepáticas graves, evidenciando ação hepatotóxica da planta. Comparando-se o quadro patológico da doença espontânea em bovinos — que ocorre anualmente na época de brotação dos pastos, principalmente após a queima dos campos, em Mato Grosso do Sul — com o da intoxicação experimental por *V. mollissima* em bovinos, e ainda levando-se em consideração históricos colhidos, observações feitas no campo e a distribuição da planta, concluiu-se que *V. mollissima* deve ser responsável pelas mortandades que ocorrem naquele Estado, na época citada. Foi também demonstrado, através de experimentos em bovinos, que a planta dessecada guardada na sombra à temperatura ambiente durante um ano não diminuiu em toxicidade. (Döbereiner et al. 1969)

Posteriormente, foi demonstrado que *V. mollissima* apresenta ação tóxica semelhante em ovinos (Gava 1986) e caprinos (Stolf 1986). Em experimentos realizados em bovinos que recebiam diariamente quantidades correspondentes à quinta parte da dose letal de *V. mollissima*, os animais morreram após a administração da planta durante 10 e 11 dias, mas nesses casos predominaram alterações renais, devendo-se os óbitos principalmente à ação nefrotóxica da planta (Gava 1986).

O presente trabalho foi realizado para verificar se o coelho pode ser usado como animal experimental de pequeno porte, na continuação dos estudos sobre a ação tóxica da planta, bem como nos trabalhos de isolamento e identificação de seus princípios tóxicos.

MATERIAL E MÉTODOS

A brotação (parte superior) de *Vernonia mollissima* Don., em fase de pré-floração, com altura aproximada de 25 cm, colhi-

da de 3 a 6 de setembro de 1984, no município de Bela Vista, Mato Grosso do Sul, foi dessecada inicialmente à sombra, em temperatura ambiente e, mais tarde (aprox. 9 meses após), em estufa a 40-45°C durante 2 a 3 dias. Em seguida, foi pulverizada em moinho Wiley com malha 60 e finalmente conservada em vidros hermeticamente fechados com tampa plástica e guardados à sombra em temperatura ambiente.

A brotação assim pulverizada foi administrada a 24 coelhos, em doses únicas previamente determinadas (0,25 a 6 g/kg), por meio de um funil de separação adaptado a uma sonda gástrica, conforme técnica descrita anteriormente (Döbereiner et al. 1976a). O peso dos coelhos era na maioria ao redor de 3000 g, mas variou entre os extremos de 2220 e 3750 g. Cada coelho era mantido em gaiola individual e após a administração da planta era observado durante a maior parte do dia. Nos casos de morte, fazia-se a necropsia, complementada por coleta de material para exames histopatológicos. Esse material era fixado em formol a 10%, incluído em parafina e corado pela hematoxilina-eosina (H.-E.). Fragmentos de fígado e rim de todos os coelhos que morreram foram adicionalmente tratados pelo Sudan III após corte e congelação; no caso de deposição de sais de cálcio, os cortes (rim) foram submetidos à técnica de von Kóssa.

RESULTADOS

Os principais dados sobre os experimentos com *Vernonia mollissima* realizados em coelhos constam do Quadro 1. Verifica-se que dos 24 coelhos experimentais, que receberam doses que variaram de 0,25 a 6 g/kg da planta, 10 morreram, três adoeceram moderada ou gravemente e quatro levemente, recuperando-se. A quantidade necessária para causar a morte dos coelhos variou muito: 6 g/kg causaram a morte de três de quatro coelhos; o quarto adoeceu moderadamente e recuperou-se; com 4 g/kg, dois coelhos morreram e outros dois adoeceram gravemente mas se recuperaram; 2 g/kg administrados a quatro coelhos causaram a morte de três, enquanto um não mostrou sintomas de intoxicação; 1 g/kg administrada a quatro coelhos, mataram um deles e causaram sintomas leves de intoxicação em outro, não adoecendo os dois restantes; 0,5 g/kg, também administrada a quatro coelhos, causou a morte de um, enquanto os outros não mostraram sintomas de intoxicação; e 0,25 g/kg, administrada também a quatro coelhos, causaram sintomas leves de intoxicação em três deles, não adoecendo o quarto.

O início dos sintomas variou de 1 a 8 dias após a administração da planta (nos casos letais bem como nos não letais), e a evolução, nos casos letais, foi de 2 a 7 dias; nos que adoeceram moderada a gravemente mas se recuperaram, foi de 8 a 14 dias. Nos que adoeceram levemente, o início dos sintomas se deu entre 5 e 7 dias após a administração da planta, e a evolução foi de 4 a 6 dias.

Os sintomas mostrados pelos coelhos intoxicados — tanto nos que morreram como os que adoeceram moderada a gravemente mas se recuperaram — consistiram principalmente em anorexia e diminuição acentuada das fezes, eliminadas sob forma de bolotas menores em tamanho e freqüentemente es-

Quadro 1. Experimentos em coelhos com a brotação dessecada de *Vernonia mollissima*

Coelho		Planta administrada			Sintomas			Resultado
Nº (mat. reg. SAP)	Peso g	Data da adminis- tração	Quantidade g	Dose g/kg	Início após começo da administração da planta	Evolução	Morte após começo da administração da planta	
801	3380	6.6.85	13,52	4	8 dias	8 dias	—	Adoeceu gravemente, recuperou-se
803 (23521)	3750	6.6.85	15,00	4	5 dias	4 dias	9 dias	Morreu em 14.6.85
821 (23486)	2740	2.5.85	13,04	4,76	4 dias	4 dias	8 dias	Morreu em 9.5.85
825 (23538)	3000	27.6.85	18,00	6	1 dia	3 dias	4 dias	Morreu em 1.7.85
828 (23536)	3040	27.6.85	18,24	6	1 dia	2 dias	3 dias	Morreu em 30.6.85
830 (23572)	2840	25.7.85	5,68	2	6 dias	6 dias	12 dias	Morreu em 6.8.85
840 (23544)	2960	4.7.85	5,92	2	1 dia	6 dias	7 dias	Morreu em 11.7.85
841	2700	4.7.85	5,4	2	—	—	—	Sem sintomas
842	2850	4.7.85	11,4	4	4 dias	14 dias	—	Adoeceu gravemente, recuperou-se
845 (23569)	3020	25.7.85	6,04	2	3 dias	4 dias	7 dias	Morreu em 1.8.85
847 (23660)	3390	17.10.85	1,7	0,5	1 dia	5 dias	6 dias	Morreu em 23.10.85
853	2760	26.9.85	2,76	1	—	—	—	Sem sintomas
854	2660	26.9.85	1,33	0,5	—	—	—	Sem sintomas
858 (23667)	2570	17.10.85	2,57	1	5 dias	7 dias	12 dias	Morreu em 29.10.85
859	2560	3.10.85	2,56	1	5 dias	5 dias	—	Adoeceu levemente
860	2220	3.10.85	1,11	0,5	—	—	—	Sem sintomas
861	3060	17.10.85	1,53	0,5	—	—	—	Sem sintomas
862	2720	17.10.85	2,72	1	—	—	—	Sem sintomas
863	2980	7.11.85	0,75	0,25	5 dias	4 dias	—	Adoeceu levemente
864	2650	7.11.85	0,65	0,25	7 dias	4 dias	—	Adoeceu levemente
865	2450	7.11.85	0,62	0,25	5 dias	6 dias	—	Adoeceu levemente
866	2580	7.11.85	0,65	0,25	—	—	—	Sem sintomas
868	2770	21.11.85	16,62	6	4 dias	10 dias	—	Adoeceu moderadamen- te, recuperou-se
870 (23686)	2700	21.11.85	16,62	6	1 dia	6 dias	7 dias	Morreu em 28.11.85

curas. Notou-se que os animais doentes bebiam menos e urinavam menos. Em geral, os animais mantinham-se quietos, ficavam muito parados. Dos que morreram, quatro coelhos mostraram sonolência (Coelhos 803, 821, 858 e 870) e três, apatia (Coelhos 825, 828, 847) nos últimos dias de vida. Quatro coelhos (830, 845, 847, 870) mostraram, pouco antes de morrer, dispnéia e tremores. Os coelhos que adoeceram moderada a gravemente, mas não morreram, restabeleceram-se em

pouco tempo após a volta do apetite. Nos coelhos que adoeceram só levemente, foram observados somente anorexia e fezes em menor quantidade, sob forma de bolotas menores.

Os achados de necropsia nos 10 coelhos que morreram foram principalmente os dos rins, do fígado e do aparelho digestivo. Os rins, em nove dos 10 coelhos (só não no Coelho 803), eram bem mais claros, acinzentados, o mesmo se observando na superfície do corte relativo à cortical. Em quatro coelhos

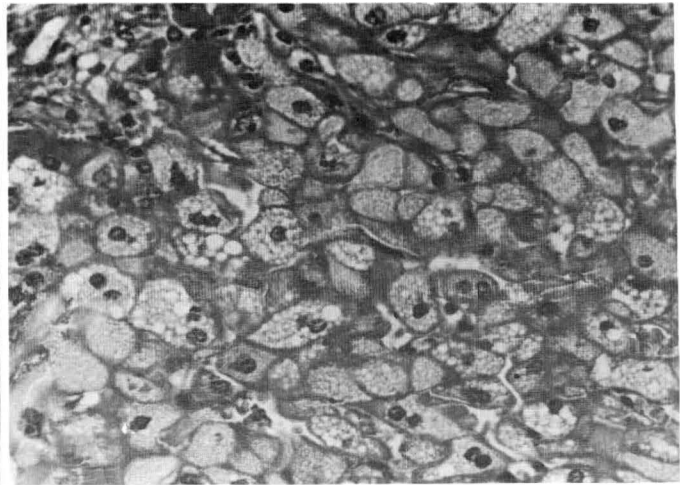
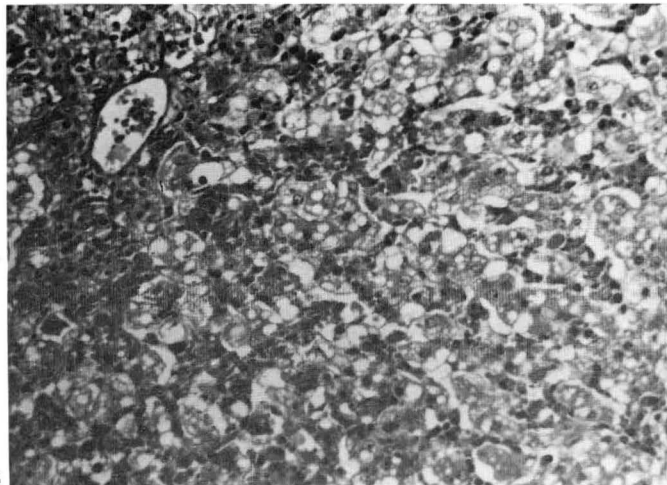
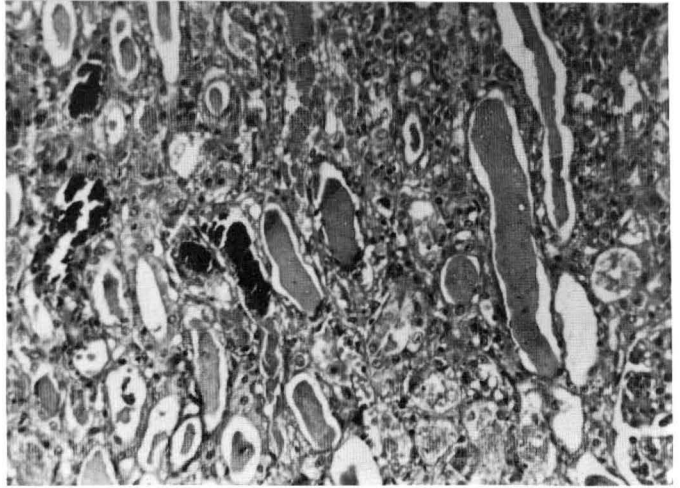
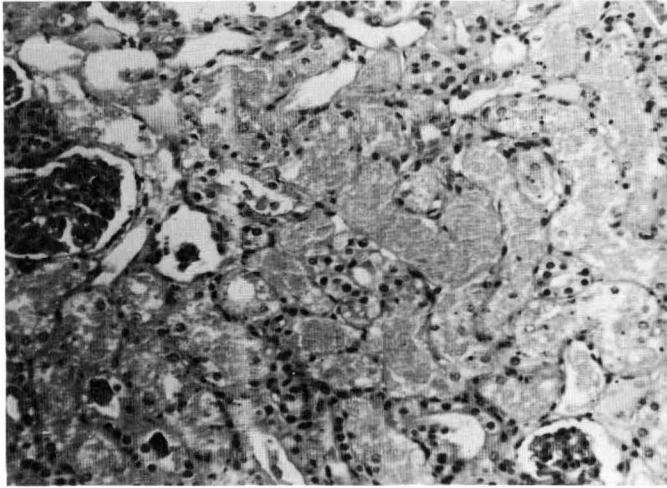


Fig. 1. Necrose por coagulação das células epiteliais dos túbulos uriníferos na cortical dos rins, na intoxicação experimental por *Vernonia mollissima* (Coelho 821, SAP 23486). H.-E., obj. 16.

Fig. 3. Acentuada vacuolização (parcialmente positivo para Sudan III) do citoplasma dos hepatócitos na zona intermediária do lóbulo hepático. Intoxicação experimental por *V. mollissima* (Coelho 828, SAP 23536). H.-E., obj. 16.

Fig. 2. Calcificação distrófica em túbulos uriníferos que sofreram necrose; presença de cilindros hialinos em túbulos dilatados. Intoxicação experimental por *V. mollissima* (Coelho 840, SAP 23544). H.-E., obj. 16.

Fig. 4. Aspecto espumoso (Sudan III positivo) dos hepatócitos na periferia do lóbulo hepático, na intoxicação experimental por *V. mollissima* (Coelho 830, SAP 23572). H.-E., obj. 25.

(830, 845, 847, 858) percebia-se na superfície dos rins, adicionalmente, um pontilhado fino, maciço, esbranquiçado, que na cortical aparecia sob forma de estriação. Em dois coelhos (803, 840), foram observados pontos vermelhos na superfície dos rins. Em nove dos 10 coelhos (só não no Coelho 847), também o fígado estava bem mais claro, acinzentado, e percebia-se externamente e ao corte a lobulação hepática, sendo que em um deles (Coelho 803) a superfície de corte tinha aspecto de noz-moscada. Em relação ao aparelho digestivo, observaram-se alterações no estômago em sete coelhos (803, 828, 830, 840, 847, 858, 870), sob forma de congestão e hemorragias em sua mucosa e modificações de seu conteúdo, que ora tinha aspecto fermentado (Coelho 803), ora era de cor achocolatada (Coelho 828) ou vermelho-escura (Coelho 830), ou de aspecto mucoso leitoso (Coelho 858); no intestino delgado ob-

servaram-se alterações que consistiram em congestão de sua mucosa em dois coelhos (825, 828), em três outros havendo modificações de seu conteúdo, sendo esse amarelado-gelatinoso em um (Coelho 840) e untuoso escuro em dois outros (Coelhos 821, 870); no intestino grosso havia, em cinco coelhos, modificações em relação ao seu conteúdo, que era pastoso demais em dois (Coelhos 803, 830), gelatinoso em um (Coelho 858) e ressequido em dois outros (Coelhos 821, 870).

Os exames histopatológicos revelaram em todos os 10 coelhos que morreram (Quadro 2), como alterações mais importantes, lesões renais, sob forma de grave nefrose tóxica. Em oito dos 10 coelhos, a maior parte – nos outros dois parte menor – dos túbulos uriníferos na cortical e na junção córtico-medular, apresentava necrose por coagulação de suas células epiteliais, que ficaram transformadas em massas eosí-

Quadro 2. Alterações histopatológicas do fígado e rim nos coelhos que morreram pela intoxicação experimental por *Vernonia mollissima*

Coelho nº (reg. SAP)	Dose g/kg	Morte após administra- ção em dias	Fígado				Rim						
			Vacuolização dos hepatócitos, difusa	Reação de Sudan III	Alterações nucleares graves de hepatócitos e lise in- cipiente	Proliferação dos dutos bi- liares	Necrose por coagulação dos túbulos uriníferos na cortical e na junção córtico-me- dular	Calcificação distrófica dos túbulos uriníferos necrosados ^a	Degeneração em gotas hialinas nos túbulos uriníferos na cortical e na junção córtico- medular	Vacuolização das células epiteliais dos túbulos uriní- feros na cortical e sobretudo na junção córtico- medular, com rea- ção positiva ao Sudan III	Presença de cilindros hialinos em túbulos uri- níferos na		Dilatação de túbulos uri- níferos na cortical
											Corti- cal	Medu- lar	
803 (23521)	4	9	+++ ^b	P +++ ^c I ++ C -	+	(+)	+++	-	-	(+)	+	+++	+
821 (23486)	4,76	8	+++	P +++ I ++ C -	+	(+)	+++	-	-	(+)	+	+++	+
825 (23538)	6	4	++	P +++ I ++(+) C ++(+)	(+)	++	+++	++	++	++	+	+++	+
828 (23536)	6	3	+++	P +++ I +++ C ++	+	+	+	-	+++	+++	+	+++	+
830 (23572)	2	12	+++	P +++ I +++ C ++	+	(+)	++	-	-	+	(+)	++	++
840 (23544)	2	7	+++	P +++ I ++ C -	(+)	(+)	+++	+	-	+	+	++	+
845 (23569)	2	7	+++	P +++ I ++ C +	+	(+)	+++	+++	-	(+)	+	+++	+
847 (23660)	0,5	6	++ ^d	P + I ++ C +(+))	-	-	+++	+++	+	++	++	+++	++
858 (23667)	1	12	++ ^d	P + I ++ C +	+	-	+++	+++	-	+	-	++	+
870 (23686)	6	7	+++	P +++ I + C -	+	-	+++	-	-	(+)	+	+++	+

^a Von Kóssa positivo.

^b +++ Lesão acentuada, ++ moderada, + leve, (+) meio grau.

^c P = periferilobular, I = zona intermediária do lóbulo, C = centrolobular.

^d Coelhos 847 e 858 foram os únicos em que os hepatócitos na periferia do lóbulo estavam pouco vacuolizados.

nófilas amorfas preenchendo todo o túbulo, externamente limitado pela membrana basal (Fig. 1). A técnica do Sudan III revelou nessas massas grande quantidade de gotas com reação positiva. Em cinco coelhos (825, 840, 845, 847, 858) foi vista calcificação distrófica moderada a acentuada nessas massas necróticas (Fig. 2). Além da necrose das células epiteliais dos túbulos uriníferos, havia em todos os casos, em grau bem menor, vacuolização de células epiteliais de túbulos uriníferos na cortical, e sobretudo na junção córtico-medular, não afetados pela necrose; a técnica do Sudan III revelou nessas células grande quantidade de gotas com reação positiva. Em três coelhos (825, 828, 847) foi observada também degeneração em gotas hialinas nos túbulos uriníferos na cortical e na junção córtico-medular. Foram observados em todos os coelhos cilindros hialinos, em grande quantidade na medular, em quantidade pequena na cortical, e dilatação, na maioria dos casos leve, de túbulos uriníferos na cortical (Fig. 2).

No fígado foram também observadas alterações graves em todos os 10 coelhos. Consistiram em acentuada vacuolização do citoplasma afetando em oito coelhos todo, nos outros dois a maior parte do parênquima hepático. Este processo se caracterizava pela tumefação das células hepáticas, que apresentaram seu citoplasma sob forma de malha mais fina ou mais larga, às vezes com presença de pequenas granulações. Nos centros dos lóbulos predominava ligeiramente a granulação fina, na zona intermediária do lóbulo a malha mais larga, coincidindo com o grau mais acentuado de tumefação, os hepatócitos apresentando às vezes grandes claros em seu citoplasma (Fig. 3), e na periferia do lóbulo predominava a malha fina, os hepatócitos assumindo aspecto espumoso (Fig. 4). Pela coloração do Sudan III verificou-se que a vacuolização era, em grande parte, devida uma esteatose acentuada. Na maioria dos fígados via-se que as células hepáticas na periferia do lóbulo estavam abarrotadas de gotas de gordura; na zona intermediária havia também muitas gotas positivas pelo Sudan III, diminuindo de quantidade em direção ao centro, onde havia bem menos esteatose, ou nenhuma. Desta maneira, pode-se interpretar a lesão hepática principalmente como só esteatose, na periferia do lóbulo, e esteatose associada em maior ou menor grau a uma degeneração albuminosa granular vesicular nas zonas intermediária e centrolobular; nesta última área havia, às vezes, só degeneração albuminosa granular vesicular. Na zona intermediária e também, mas um pouco menos, no centro dos lóbulos, os núcleos estavam encarquilhados ou vesiculares ou às vezes ausentes. Percebia-se nesta área que havia lise incipiente dos hepatócitos. Em dois casos (Coelhos 825, 828) foi vista moderada ou leve proliferação dos dutos biliares.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

A brotação (parte superior) dessecada de *Vernonia mollissima* em fase de pré-floração, colhida em setembro de 1984, conser-

vada na sombra à temperatura ambiente e administrada entre 9 e 15 meses após, demonstrou possuir toxidez para coelhos.

Diferentemente do que ocorre com bovinos, nos quais doses únicas (administradas dentro de um dia) causaram, como alteração mais importante, lesões hepáticas severas, sob forma de necrose de quase todo o parênquima hepático, nos coelhos essas administrações de *V. mollissima* causaram, como alteração mais importante, lesões renais, sob forma de grave nefrose tóxica.

Dessa maneira, as administrações únicas de *V. mollissima* a coelhos tiveram efeito semelhante ao verificado com aproximadamente 10 administrações repetidas diárias de *V. mollissima* a bovinos, nos quais, nessas condições, foi também observada nefrose tóxica grave como lesão mais importante.

Um aspecto interessante em muitos dos experimentos em coelhos foi o de os primeiros sintomas aparecerem somente após alguns dias depois da administração da planta; só em cinco dos coelhos que morreram foram observados já após 1 dia; nos outros 12 coelhos que adoeceram, dos quais cinco morreram e sete adoeceram (dois grave, um moderada e quatro levemente) e se recuperaram, os primeiros sintomas só apareceram 3 a 8 dias após a administração de *V. mollissima*.

Chama a atenção, por contrariar o que foi observado em bovinos, a grande variação individual dos coelhos na sensibilidade ao efeito tóxico da planta. Enquanto que 0,5 g/kg chegou a matar um dos quatro coelhos submetidos a essa dose, um dos quatro coelhos que receberam 6 g/kg apenas adoeceu moderadamente, recuperando-se.

Os resultados obtidos nesses experimentos mostram que o coelho pode ser usado como animal experimental de pequeno porte na continuação dos estudos sobre a ação tóxica da planta, bem como nos trabalhos de isolamento e identificação de seus princípios ativos, mas é preciso sempre levar em consideração a grande variação na sensibilidade dos coelhos à ação tóxica da planta.

REFERÊNCIAS

- Döbereiner J., Rezende A.M.L. & Tokarnia C.H. 1976a. Intoxicação experimental por *Baccharis coridifolia* em coelhos. Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet. 11:27-35.
- Döbereiner J., Tokarnia C.H. & Purisco E. 1976b. *Vernonia mollissima*, planta tóxica responsável por mortandades de bovinos no sul de Mato Grosso. Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet. 11:49-58.
- Gava A. 1986. Intoxicação experimental por *Vernonia mollissima* Don (Compositae) em ovinos e bovinos. Tese-Mestrado, Univ. Fed. Rural do Rio de Janeiro, 59 p.
- Stolf L. 1986. Intoxicação experimental por *Vernonia mollissima* Don (Compositae) em caprinos. Tese-Mestrado, Univ. Fed. Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 90 p.

RELAÇÃO ENTRE BRONCOPNEUMONIAS E RINITE ATRÓFICA EM SUÍNOS¹

ELMIRO ROSENDO DO NASCIMENTO², JANETE SANTA ROSA³ E MARIA DA GRAÇA FICHEL DO NASCIMENTO²

ABSTRACT.- Nascimento E.R., Rosa J.S. & Nascimento M.G.F. 1986. [Relationship between bronchopneumonias and swine atrophic rhinitis.] Relação entre broncopneumonias e rinite atrófica em suínos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 6(1): 11-14. Centro Nac. Pesq. Suínos e Aves, Embrapa, Cx. Postal D-3, Concórdia, SC 89700, Brazil.

The examination of lungs and nasal turbinates of 1259 swine slaughtered in commercial abattoirs in the State of Santa Catarina, Brazil, in August/October of 1979, revealed 180 animals with bronchopneumonia, 200 with turbinate bone atrophy, and 76 showing both types of disturbances. In the 76 cases, the bronchopneumonias were differentiated histopathologically according to whether the exudate was serous, catarrhal, purulent or fibrinous, while the turbinate changes were classified by degree of severity, I, II, III or IV. The statistical test applied showed that the presence of atrophic rhinitis increased 1.4 times the risk of the animal acquiring bronchopneumonia ($P < 0.01$).

INDEX TERMS: Swine, bronchopneumonia, atrophic rhinitis.

SINOPSE.- Os exames de pulmões e cornetos nasais de 1259 suínos abatidos em estabelecimentos comerciais do Estado de Santa Catarina durante os meses de agosto a outubro de 1979, revelaram que 180, 220 e 76 tinham, respectivamente, broncopneumonias, atrofia de cornetos e os dois tipos de alterações. Nos 76 casos com ambas as alterações, as broncopneumonias foram diferenciadas, histopatologicamente, de acordo com o exsudato em serosa, catarral, purulenta e fibrinosa, enquanto que as lesões de cornetos foram classificadas nos graus I, II, III e IV de rinite atrófica. O teste estatístico aplicado demonstrou que a presença de rinite atrófica aumentou 1,4 vezes ($P < 0,01$) a suscetibilidade do animal em adquirir broncopneumonia.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Suíno, broncopneumonia, rinite atrófica.

INTRODUÇÃO

Os sistemas de confinamento atualmente em uso na suinocultura, apesar de bastante sofisticados, têm propiciado ambiente favorável ao desenvolvimento de afecções respiratórias (Aalund et al. 1976).

Segundo Jost (1975), a rinite atrófica e a pneumonia enzoótica seriam consideradas como as enfermidades respirató-

rias de maior importância na suinocultura devido aos prejuízos que causam.

A fácil contaminação dos pulmões em consequência da destruição dos filtros nasais, decorrentes das alterações produzidas nas estruturas anatômicas dos cornetos pela rinite atrófica, predispõe os animais a diversos tipos de pneumonia, principalmente a pneumonia enzoótica, como foi demonstrado por Jost (1975); afirma esse autor que, quando há ocorrência simultânea das duas enfermidades em um rebanho, os prejuízos econômicos causados pela pneumonia enzoótica são geralmente atribuídos à rinite atrófica.

Alguns autores mencionam que é alta a incidência de pneumonia em animais afetados pela rinite atrófica (Shuman & Earl 1956, Hsu et al. 1976).

O presente trabalho objetiva verificar a influência da rinite atrófica no aparecimento de broncopneumonias, pela utilização de suínos de abate escolhidos ao acaso no Estado de Santa Catarina.

MATERIAL E MÉTODOS

No período de agosto a outubro de 1979, foram examinadas as estruturas nasais de 1273 suínos de diferentes raças, ambos os sexos, com idade entre 6 e 8 meses e aleatoriamente obtidos nos matadouros das principais microrregiões suinícolas do Estado de Santa Catarina (Rosa et al. 1985). Desses animais, 1259 também tiveram seus pulmões examinados; os 14 restantes, não foram aproveitados no presente estudo, devido a perda da identificação dos pulmões, durante o trajeto na linha de matança.

Para o exame dos cornetos e fossas nasais foram consideradas as alterações quanto ao aspecto, volume, consistência, simetria e orientação do septo nasal. Esses achados foram evidenciados após proceder-se a um corte transversal ao nível do primeiro e segundo dentes pré-molares, usando-se uma serra elétrica de dentes pequenos (Penny & Mullen 1975, Korenfeld-Kleiman et al. 1978). A intensidade das lesões foi avaliada segundo critérios já existentes na literatura (Jost 1975, Korenfeld-Kleiman

¹ Aceito para publicação em 21 de outubro de 1985.

Trabalho realizado no Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves, Embrapa, Concórdia, Santa Catarina.

² Unidade de Apoio ao Programa Nacional de Pesquisa de Saúde Animal, Embrapa, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23851.

³ Centro Nacional de Pesquisa de Caprinos, Embrapa, Sobral, Ceará 62100.

et al. 1978), com pequenas modificações (Rosa et al. 1985), conforme descrição abaixo.

Animais sem rinite atrófica:

grau 0 – perfeita simetria das fossas e cornetos nasais, enrolamento completo dos cornetos (sem atrofia) com ou sem leve desvio do septo nasal.

Animais com rinite atrófica:

grau I – leve irregularidade na forma de qualquer um dos cornetos nasais (atrofia leve), com presença ou não de desvio do septo nasal medial;

grau II – presença de alteração marcante na forma de qualquer um dos cornetos nasais (atrofia moderada), acompanhada ou não de desvio de septo nasal;

grau III – alterações bem definidas (atrofia acentuada) associadas ou não à destruição parcial ou total de um dos cornetos, com desvio acentuado do septo nasal e com modificações do volume interno das fossas nasais;

grau IV – destruição dos cornetos ventrais e dorsais, com desvio acentuado do septo nasal e modificações no volume interno das fossas nasais.

No exame dos pulmões foram consideradas, macroscopicamente, alterações quanto à forma, volume, coloração, consistência e localização. Para o exame histopatológico, foram colhidos fragmentos dos órgãos lesados, os quais foram fixados em solução de formalina a 10%, processados de acordo com as técnicas rotineiras, para posteriormente serem enviados ao laboratório de Patologia da Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais, onde foram laminados a 5 μ m, corados pela técnica de Hematoxilina-Eosina e examinados ao microscópio óptico comum.

Foi empregado o teste de risco relativo (Schwabe et al. 1977) para verificar a influência da rinite atrófica no aparecimento de broncopneumonias.

RESULTADOS

Do total de 1259 suínos que tiveram os pulmões e cornetos nasais examinados, 180, 220 e 76 apresentaram, respectivamente, broncopneumonias, rinite atrófica e uma associação dos dois tipos de alterações (Quadro 1).

Quadro 1. Ocorrência de broncopneumonias em suínos de abate com e sem rinite atrófica, aleatoriamente escolhidas no período de agosto a outubro de 1979, no Estado de Santa Catarina

Rinite atrófica	Broncopneumonia		Total
	Presença	Ausência	
Presença	76	220	296
Ausência	180	783	963
Total	256	1003	1259

As broncopneumonias encontradas foram diferenciadas, de acordo com o exsudato, em serosa, catarral, purulenta e fibrinosa, enquanto que as lesões das estruturas nasais foram classificadas nos graus I, II, III e IV (Quadro 2).

Na broncopneumonia serosa as porções dos pulmões atingidas mostraram-se aumentadas de volume, de coloração vermelho-escura, consistência firme e com localização nos lobos apicais e cardíacos, raramente afetando o diafragmático e o intermediário. A superfície de corte era lisa, deixava fluir abundante quantidade de líquido sanguinolento. Microscopicamente, os vasos sanguíneos estavam dilatados, principalmente os

capilares, e cheios de sangue. Os espaços alveolares estavam repletos de líquido seroso e com numerosos glóbulos vermelhos. A infiltração celular nos alvéolos e em redor dos brônquios e bronquíolos era constituída por mononucleares linfócitos, além da presença de macrófagos alveolares.

As lesões macroscópicas na broncopneumonia catarral foram representadas por área de consolidação, de coloração vermelho-escura ou acinzentada, consistentes à palpação e localizadas principalmente nas regiões ântero-ventrais dos lobos apicais e cardíacos e bem delimitadas por tecido pulmonar normal. Microscopicamente, o processo caracterizava-se pela presença de exsudato inflamatório do tipo sero-celular na luz dos brônquios e alvéolos, acompanhados de hiperplasia do tecido linfóide peribronquial e peribronquiolar, levando, em alguns casos, ao colapso dessas estruturas. Na submucosa e mucosa bronquial era comum a infiltração de células inflamatórias constituídas predominantemente por linfócitos e plasmócitos, que também se estendiam às regiões perivasculares. O epitélio dos brônquios e bronquíolos, na maioria das vezes, mostrava-se inalterado, enquanto que os septos alveolares se apresentavam notadamente espessos. No interior dos alvéolos o exsudato era constituído principalmente de linfócitos, grandes fagócitos, raros neutrófilos e edema. Em muitos casos era notória a exsudação neutrofílica e edema nas cavidades alveolares e na luz dos brônquios.

Na broncopneumonia purulenta as lesões constaram de áreas de consolidação de cor vermelho-escura ou acinzentada, de contorno irregular e de tamanhos variáveis, às vezes deprimidos, afetando ora os lobos apicais, ora os cardíacos ou os diafragmáticos, cujas superfícies de corte eram úmidas e deixavam fluir um exsudato purulento, ou ainda sob a forma de abscessos múltiplos ou isolados de tamanhos variáveis, localizados em qualquer lobo pulmonar. As lesões microscópicas caracterizavam-se por intensa infiltração de células inflamatórias, principalmente neutrófilos, nas cavidades alveolares e na luz bronquial ou bronquiolar. Em alguns casos havia uma reação peribronquial e peribronquiolar de linfócitos e plasmócitos. Na maioria deles o processo era agudo e vinha acompanhado de hiperemia e hemorragia. O epitélio dos brônquios era hiperplásico e com transtorno degenerativo. O enfisema, a atelectasia e a bronquiectasia foram lesões encontradas em todos os casos. Em alguns os processos estavam associados com parasitos. Nestes, as lesões macroscópicas localizaram-se nos lobos diafragmáticos e caracterizavam-se por áreas de coloração esbranquiçada, em forma de cunha, salientes, intercaladas por área de cor vermelho-escura e consistentes à palpação. Microscopicamente foram evidenciadas, na mucosa bronquial, bronquiolar e cavidades alveolares, células polimorfonucleares, eosinófilos e neutrófilos em grande número. No espaço alveolar foram também encontrados fagócitos e histiócitos. A hiperplasia do epitélio e hipertrofia da musculatura lisa dos brônquios e bronquíolos estavam presentes em todos os casos. Os parasitos adultos ou mesmo as larvas localizaram-se na luz dos brônquios e bronquíolos, quase sempre distendendo essas estruturas.

Macroscopicamente, as broncopneumonias fibrinosas foram caracterizadas pelo acúmulo de exsudato fibrinoso de coloca-

Quadro 2. Classificação das broncopneumonias em relação aos graus de atrofia de cornetos nasais (rinite atrófica), em suínos com ambas as alterações, no período de agosto a outubro de 1979, no Estado de Santa Catarina

Broncopneumonia	Suínos afetados por rinite atrófica									
	Grau I		Grau II		Grau III		Grau IV		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Fibrinosa	2	2,63	0	0	0	0	0	0	2	2,63
Serosa	4	5,26	0	0	1	1,32	0	0	5	6,58
Catarral	11	14,47	8	10,53	8	10,53	1	1,32	28	36,84
Purulenta	13 ^(a)	17,11	14	18,42	13	17,11	1	1,32	41	53,95
Total	30	39,47	22	28,95	22	28,95	2	2,63	76	100,00

(a) Incluídos os 4 casos de bronquite.

ção amarelada sobre a pleura visceral, tornando-a opaca, rugosa e aderida à pleura perietal, ou mesmo ao pericárdio, localizando-se ora nos lobos apicais, ora nos cardíacos e ou diafragmáticos. Microscopicamente foram evidenciados espessamento dos septos alveolares, acúmulos de fibrina ora focais ora disseminados no interior dos alvéolos e sobre a pleura, associados a uma infiltração de células mononucleares, principalmente linfócitos e fagócitos. O epitélio dos brônquios mostrava-se descamado e na luz havia sempre regular quantidade de neutrófilos. A reação perivascular era constituída por mononucleares com predominância de linfócitos.

As alterações morfológicas observadas nas estruturas nasais dos 76 suínos revelaram que no grau I apareceram 30 (39,47%) casos, enquanto nos graus II, III e IV os valores encontrados foram 22 (28,95%) para cada um dos dois primeiros, e 2 (2,63%) para o último. Por outro lado, o exame histopatológico dos pulmões demonstrou que 2 (2,63%), 5 (6,58%), 28 (36,84%) e 41 (53,95%) animais apresentaram, respectivamente, broncopneumonias fibrinosa, serosa, catarral e purulenta (Quadro 2).

As broncopneumonias purulenta e catarral foram as mais frequentes e ocorreram em todos os graus de atrofia enquanto a serosa e a fibrinosa apareceram com menor frequência. A broncopneumonia serosa foi encontrada nos graus I e III de rinite atrófica, ao passo que a fibrinosa só foi evidenciada no grau I (Quadro 2).

Dos 76 casos de broncopneumonias quatro apresentaram lesões inflamatórias restritas à mucosa e submucosa bronquial, caracterizadas pela infiltração de células polimorfonucleares, predominantemente neutrófilos o que permitiu o diagnóstico de bronquite purulenta.

A ocorrência de broncopneumonias na presença de rinite atrófica (76/296) foi 25,7% enquanto, na ausência desta última enfermidade (180/963), este percentual foi de 18,7% (Quadro 1). O resultado do teste de risco relativo demonstrou que houve associação entre rinite atrófica e broncopneumonia, demonstrada pelo aumento na suscetibilidade do suíno adquirir doença broncopulmonar em 1,4 vezes quando acometido de rinite atrófica.

DISCUSSÃO

Os resultados obtidos mostram uma associação significativa ($P < 0,01$) entre a presença de rinite atrófica e a ocorrência de broncopneumonia.

Alguns estudiosos têm demonstrado a ocorrência de afecções pulmonares na presença de atrofia dos cornetos, sem, no entanto, haverem usado um procedimento estatístico para avaliar uma possível associação entre essas duas enfermidades (Shuman & Earl 1956, Jost 1975, Hsu et al. 1976).

As lesões morfológicas dos cornetos correspondem às descritas por Jost (1975), Hsu et al. (1976) e Korenfeld-Kleiman et al. (1978) e se caracterizaram por diminuição ou destruição das estruturas anatômicas dos cornetos e fossas nasais, lesões essas consideradas patognomônicas para o diagnóstico da rinite atrófica em suínos. Com a destruição ou deformação das estruturas nasais, abre-se uma porta de entrada para diversos microrganismos patogênicos que, atingindo os pulmões são capazes de produzir alterações crônicas. No presente estudo, o aparecimento conjunto de broncopneumonias e rinite atrófica foi observado em 76 suínos entre 1259 examinados, sendo as supuradas e as catarrais as mais frequentes, seguidas das fibrinosas e das serosas. Esses resultados concordam com os encontrados por Hsu et al. (1976). Jost (1975) afirma que a associação entre pneumonia enzoótica e rinite atrófica é muito frequente. Nos resultados desta investigação constatou-se que a taxa de ocorrência de broncopneumonia na presença de rinite atrófica foi de 25,7% e que na ausência essa taxa caiu para 18,7%, mostrando que há uma probabilidade de se reduzir a prevalência de broncopneumonia em até 7,0% se houver um controle ou uma erradicação da rinite atrófica.

As lesões anatomo-histopatológicas das alterações pulmonares foram semelhantes às descritas por Jubb & Kennedy (1970), Lohmann & Uruchürtu (1973), Nogueira et al. (1978) e Muirheard (1979); entretanto, nenhum desses autores fez referência à associação existente entre as duas enfermidades. A distribuição das broncopneumonias pelos diferentes graus de atrofia dos cornetos também não foi referenciada por nenhum autor.

A baixa freqüência das alterações pulmonares observadas no grau IV é explicada pelo percentual reduzido de animais com tal intensidade de lesão.

Agradecimentos. - Os autores agradecem aos colegas do Serviço de Inspeção Federal pela valiosa colaboração prestada bem como às Indústrias Frigoríficas do Estado de Santa Catarina por permitirem a modificação da rotina de trabalho de modo a propiciar a coleta de dados para a realização do presente estudo. Agradecem também ao Sr. Iolar Lorenzetti e Srta. Maria Celita Klein pela ajuda na coleta de materiais.

REFERÊNCIAS

- Aalund O., Williberg P., Mandrup M. & Reiman H. 1976. Lung lesions at slaughter: associations to factors in the herd. *Nord. Vet. Med.* 28:487-495.
- Hsu F.S., Tsao A.T., Lee L.H., Chou N.Y. & Koh F.K. 1976. Effect of dietary calcium and phosphorus on the incidence of Atrophic Rhinitis in pig. *J. Anim. Sci.* 43(1):131-139.
- Jost P. 1975. La Rhinitis Atrofique du porc. *L' Elevage* 44:30-40.
- Jubb K.F. & Kennedy P.C. 1970. *Pathology of domestic animals.* 2nd ed. New York, Academic Press, v. 2.
- Korenfeld-Kleiman L., Uruchurtu A. & Ocampo C.L. 1978. Observaciones sobre la frecuencia de lesiones macroscópicas sugestivas de Rinitis Atrófica em cerdos de abastos. *Vet. Mex.* 9(1):21-28.
- Lohmann L.P. & Uruchurtu M.A. 1973. Um estudio sobre la frecuencia de la metastrongylosis pulmonar em México. *Vet. Mex.* 4(4):240-246.
- Muirheard R. 1979. Respiratory disease of pigs. *Br. Vet. J.* 135(6):497-498.
- Nogueira R.H.G., Lucio W.F., Nascimento E.F., Chiquiloff M.A.G. & Silva J.M.L. 1978. Patologia pulmonar do suíno. II. Lesões sugestivas de Pneumonia Enzóótica. *Arq. Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 30(2):113-116.
- Penny R.H.C. & Mullen P.A. 1975. Atrophic Rhinitis of pigs. *Abattoirs studies.* *Vet. Rec.* 96(19):518-521.
- Rosa J.S., Nascimento M.G.F., Nascimento E.R., Freitas A.R. 1985. Freqüência de rinite atrófica em suínos de abate no Estado de Santa Catarina. *Pesq. Vet. Bras.* 5(3):73-76.
- Schwabe C.W., Reiman H.P. & Franti C.E. 1977. Epidemiology in veterinary practice. Philadelphia, Lea & Febiger, p. 172-191.
- Shuman R.D. & Earl F.L. 1956. Atrophic Rhinitis. VII. A study of the economic effect in swine herd. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 129(5):220-224.

EFICIÊNCIA DE UMA VACINA CONTRA A CAMPILOBACTERIOSE BOVINA COM CULTURAS AUTÓCTONES EM ADJUVANTE OLEOSO¹

AUVANIR DE ALMEIDA RAMOS², MARIA LENIRA DOS ANJOS SANTOS LEITE³, HÉLIO GUSTAVO GUIDA², RAIMUNDO DIOGO MACHADO⁴, VANIA LUCIA BAËTA ANDRADE², VERA LÚCIA TEIXEIRA DE JESUS² E AGOSTINHO JORGE DOS REIS CAMARGO⁵

ABSTRACT.- Ramos A.A., Leite M.L.A.S., Guida H.G., Machado R.D., Andrade V.L.B., Jesus V.L.T. & Camargo A.J.R. 1985. [Efficiency of a vaccine against Bovine Campylobacteriosis with autochthonous cultures in oily adjuvant.] Eficiência de uma vacina contra a Campilobacteriose bovina com culturas autóctones em adjuvante oleoso. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 6(1): 15-21. Embrapa-UAPNPSA, Km 47, Seropédica, RJ 23851, Brazil.

The study of a vaccine containing 13 cultures of *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* and one *intestinalis* was carried out. These cultures were isolated in Rio de Janeiro State from animals suffering of reproductive diseases, from an aborted fetus and from the foreskin cavity of infected bulls. Those cultures were inactivated by a 0,5% formalin solution and treated by heating at 37°C for 24h in oily adjuvant.

The immunogenicity of the vaccine was assayed on two groups of eight half-breed virgin Holstein aging over two year old weighing over 300 kg. This was performed by infecting subcutaneously 5.0 ml of the vaccine in both groups. The second group animals received a 5.0 ml booster 14 days later.

Indirect immunofluorescence and serum-agglutination test showed an optimal antibody production at 30th and 36th days, respectively for animals vaccinated with one and two doses.

Sixty days after the first vaccination the heifers were infected with 4×10^6 cells (culture RJ 14, *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis*) at the moment of artificial insemination at the cervicovaginal region.

The reproductive efficacy of 100 and 75%, for one and two doses respectively, with three inseminations, showed to be the best way to assay immunity conferred by the vaccine. On the other hand, for the eight heifers composing group II, 15 inseminations were necessary for an efficiency of 100%, or 1.8 semen doses, for fertilization. The result was superior to that of group III, in which 16 inseminations were necessary for pregnancy in 7 out of 8 heifers; an efficiency of 75%, or 2.2 semen doses, for fertilization.

The control group of 8 heifers presented only 4 pregnancies from 19 inseminations, or 4.7 semen doses, for fertilization. The opsonizing effect of IgG was the responsible by the absence of microorganisms in the cervico mucous of the vaccinated heifers. However the presence of microorganisms in some heifers did not affect the reproductive efficacy in these animals.

INDEX TERMS: *Vibrio fetus*, vaccination, vibriosis, control method, evaluation.

SINOPSE.- O presente estudo trata de uma vacina contendo 13 culturas de *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* e uma cultura do *Campylobacter fetus* subsp. *intestinalis*, isoladas no Estado do Rio de Janeiro, provenientes de animais com problemas de reprodução, de um feto abortado e da cavidade prepucial de touros infectados, inativada pelo formol a 0,5% e normalizada pelo calor à 37°C por 24h em adjuvante oleoso.

Para a pesquisa da ação imunogênica da vacina foram empregados dois grupos compostos por oito novilhas virgens mestiças de holandês, com idades acima de dois anos e pesos acima de 300 kg. A vacinação realizou-se com uma aplicação de 5,0 ml da vacina na região cervical via subcutânea, sendo que no segundo grupo, houve uma vacinação com mais 5,0 ml com intervalo de 14 dias entre as doses.

¹Aceito para publicação em 23 de outubro de 1985.

Baseado na Tese submetida à Faculdade de Veterinária da Universidade Federal Fluminense, por Maria Lenira dos Anjos Santos Leite, para obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária, área especializada em concentração de Fisiopatologia da Reprodução e Inseminação Artificial, em abril de 1985.

²Unidade de Apoio ao Programa Nacional de Pesquisa em Saúde Animal, Embrapa, Km 47, Seropédica, RJ 23851.

³Epaba, Av. Ademar de Barros 967, Ondina, Salvador, Bahia, 40000.

⁴Departamento de Virologia, Instituto de Microbiologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

⁵Pesagro-Rio, Seropédica, RJ.

Os testes de imunofluorescência indireta e de soroaglutinação, indicavam haver um ótimo pique na média da produção de anticorpos para o grupo vacinado com uma dose ao 30º dia e no 36º dia para o grupo vacinado com duas doses.

Após 60 dias da primeira vacinação, os animais foram contaminados com 4×10^6 células da amostra RJ 14 do *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* no momento da primeira inseminação artificial na região anterior da vagina.

A eficácia de 100 e 75% para uma dose e duas doses da vacina respectivamente com base no desempenho reprodutivo obtido com no máximo três inseminações, demonstrou ser o melhor método de avaliação da imunidade conferida pela vacina. Por outro lado, para as oito novilhas que compunham o grupo II foram necessárias 15 inseminações para se obter a eficiência de 100%, ou seja, 1,8 dose de sêmen por fecundação. Tal resultado foi superior ao do grupo III, no qual, dentre oito novilhas, sete ficaram gestantes, sendo necessárias 16 inseminações para se obter uma eficiência de 75%, ou seja, 2,2 doses de sêmen por fecundação.

O grupo controle apresentou apenas quatro novilhas gestantes e requereu 19 inseminações, ou seja, 4,7 doses de sêmen por fecundação. A opsonização pelo IgG foi a responsável pela ausência do microrganismo no muco cérvico-vaginal de novilhas vacinadas, porém, a presença de microrganismo no muco cérvico-vaginal de algumas novilhas não afetou a eficiência reprodutiva desses animais.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Vibrio fetus*, vacinação, vibriose, método de controle, avaliação.

INTRODUÇÃO

Os prejuízos econômicos causados pela Campilobacteriose são ocasionados pelas falhas de coberturas, redução do índice de natalidade, perda na produção leiteira, infertilidade a nível de rebanho, influenciando o desfrute (Frank 1956, Mies Filho 1960, Safford 1969, Madoux & Willians 1975, Leite et al. 1980). Isto motivou vários pesquisadores a avaliarem métodos para o seu controle, tendo sido realizada por Amell & Stockton (1956) a primeira tentativa de produzir a imunidade através da vacinação contra a Campilobacteriose. Logo após, a vacinação demonstrou ser efetiva na prevenção da enfermidade, podendo ser também curativa (Clark et al. 1970, Zemjanis 1974, Schurig et al. 1975, Leite et al. 1980).

Hoerlein & Kramer (1964) vacinaram novilhas com vacinas inativadas pelo formol, fenol, calor, congelamento e descongelamento. Esses animais foram posteriormente infectados, obtendo-se uma variação na taxa de prenhez de 80 a 100%, requerendo uma, duas ou três coberturas por prenhez, contra 39 coberturas por prenhez no grupo controle. Várias tentativas para se determinar o adjuvante que melhor auxilia na resposta imunológica do animal foram empreendidas. Os resultados de Hoerlein et al. (1964, 1965), Scott (1966) Beckenhauer (1967), Clark et al. (1968), Hoerlein & Carrol (1970), Carrol & Hoerlein (1972), Clark et al. (1970) e Leite et al. (1980) indicam que o óleo mineral mostrou ser

satisfatório por estimular mais intensamente o sistema imunológico, e por proporcionar um estímulo antigênico mais prolongado.

Com a imunização sistêmica, os anticorpos do soro passam, por transudação, à mucosa uterina e tudo indica que a opsonização pelos anticorpos do soro é crítica e provavelmente explica a imunidade vacinal (Dozsa et al. 1962, Vandeplassche et al. 1963, Peterson & Newsam 1964, Carrier & Kramer 1971, Wilkie & Winter 1971, Schurig et al. 1974, Corbeil et al. 1974, Border & Firehammer 1980).

Hoerlein et al. (1965), Hoerlein & Carrol (1970) sugerem que, para se obter imunidade máxima, a vacinação deverá ser feita de 30 a 120 dias antes da cobertura, em todas as fêmeas (novilhas e vacas), com dose única da vacina em adjuvante adequado. E que, com tal procedimento, a resposta é superior à que se obtém quando se aplicam duas doses da vacina. Carrol & Hoerlein (1972) relatam, ainda, que um dos pontos importantes a considerar, quando se avalia a imunidade vacinal de um rebanho contra a Campilobacteriose, é o percentual de gestações, sendo esse o melhor critério para avaliação. O uso exclusivo do isolamento ou dos achados sorológicos seria insuficiente para se avaliar a proteção contra os efeitos da doença. Berg & Firehammer (1978) relatam, no entanto, que através da soro-aglutinação em tubos se pode determinar os títulos que conferiram a imunidade vacinal, visto que, há correlação entre os resultados sorológicos e a eficiência da vacina.

O objetivo deste estudo foi a obtenção de uma vacina eficaz elaborada com culturas autóctones para imunizar bovinos contra a Campilobacteriose, em face dos grandes prejuízos econômicos determinados pela doença em nosso meio.

MATERIAL E MÉTODOS

As amostras de *Campylobacter fetus* usadas na preparação da vacina foram isoladas da cavidade prepuccial de touros infectados naturalmente e do conteúdo estomacal de um feto abortado, de animais pertencentes a rebanhos leiteiro localizados no Estado do Rio de Janeiro. Essas amostras foram tipificadas por Ramos et al. (1983), conforme consta do Quadro 1.

A preparação da vacina constou de um "pool" das amostras RJ 1 a RJ 14 do microrganismo (Quadro 1) as quais reativadas a partir de estoques liofilizados em meio de tripticase contendo 0,50; 0,25; 0,10 de ágar e multiplicadas em caldo tripticase em tubos de ensaios, frascos de Erlenmeyer e garrafas de Roux, incubados a 37°C em atmosfera normal, durante 24 h. Após verificação do crescimento e de pureza das culturas concentrou-se a suspensão, após filtração em gase estéril, a 12.000 G durante 40 min. O sedimento foi ressuspensão em salina formolada a 0,5%, e incubado a 37°C por 24 h. Sua padronização foi feita de forma que uma diluição 1:200 obtivesse 0,30 T em 525 mn. Adicionaram-se em partes iguais, a massa bacteriana padronizada e o adjuvante oleoso⁷. A homogeneização foi feita a 10.000 G durante 30 min, em mixer "Lourdes"⁸. O envasamento foi realizado em frascos contendo 5 ml da suspensão.

A vacina, uma vez preparada, foi submetida ao teste de esterilidade semeando-a em meios aeróbios, anaeróbios e meios seletivos para fun-

⁷ 50% de marcol e 50% de montanide, gentilmente cedido pelo Instituto Pan-Americano de Febre Aftosa, RJ.

⁸ "Lourdes Homogeinizg" M.T. 10.000. Thomas Co, U.S.A.

gos, e incubados a 37°C por cinco dias. Para o teste de inocuidade inocularam-se, subcutaneamente, seis cobaios. Para o teste de eficiência em animais de laboratório, empregaram-se seis coelhos e seis cobaios, fêmeas adultas, que foram inoculadas com três doses de 0,5 ml por via subcutânea, com intervalos de três dias entre as doses. Decorridos sete dias da última inoculação e aos 14 e 21 dias, os animais foram sangrados por punção cardíaca, sendo os soros testados pelas técnicas de soro-aglutinação e imunofluorescência, em diluições a partir de 1:2 até 1:4096.

O teste da eficiência em bovinos contou com 24 novilhas virgens mestiças de holandês, com idade acima de 2 anos e peso superior a 300 kg pertencentes ao rebanho leiteiro da Pesagro-Rio e mantidas na Estação Experimental de Itaguaí, situada no km 47 da antiga Rodovia Rio-São Paulo, Itaguaí, Estado do Rio de Janeiro. Essas novilhas permaneceram sob o regime usual de manejo do rebanho, em pastagens nas dependências da referida Estação.

Os animais foram submetidos ao exame ginecológico através de palpação retal e por vaginoscopia e procedidos os testes de brucelose, leptospirose, campilobacteriose, tuberculose e tricomonose.

Todos os animais foram observados diariamente durante os seis meses anteriores à vacinação para detecção da periodicidade do estro, comprovado por palpação retal.

As novilhas foram distribuídas aleatoriamente em três grupos de 8 animais. O grupo I, controle, não foi vacinado. Os animais do grupo II foram vacinados com dose única de 5,0 ml por via subcutânea na região cervical, e os do grupo III, com duas doses de 5,0 ml, intervaladas de 14 dias.

Para a pesquisa de anticorpos anti-*Campylobacter fetus* pós-vacinais aplicou-se a técnica de micro-aglutinação com diluições de 1:2 até 1:4096.

O soro dos animais foi colhido aos 7, 14, 21, 28, 35, 42, 49, 59 e 63 dias após a vacinação.

A imunofluorescência indireta foi realizada empregando-se a globulina anti-bovina marcada⁹. Usou-se o processo de titulação sucessiva dos soros, partindo da diluição de 1:10 até 1:5120. Como suporte foram empregadas lâminas para microscopia fluorescente e como esfregão, uma suspensão de *Campylobacter fetus* fixada em acetona e lavada em solução tampão a pH 7,2. O título do soro foi determinado pela maior diluição em que ocorria fluorescência nítida.

Dois meses após à primeira vacinação foi feita a inseminação com semen em "peillet", após cessação dos sinais visíveis do estro. Cada novilha, minutos após a inseminação, foi infectada com 1 ml, da suspensão bacteriana de desafio (Smibert, 1970), descongelada em água fria a 4°C e a seguir depositado diretamente na vagina próximo do colo uterino, com pipeta plástica de inseminação artificial. Nesse teste de desafio da imunidade foi usada a amostra RJ 14 (Quadro 1) tipificada por Ramos et al. (1983), a qual, estocada liofilizada e reativada em caldo tripticase ágar em tubos de ensaios e multiplicada em caldo tripticase em tubos de ensaio, frascos de Erlenmeyer e garrafas de Roux, foi concentrada a 12.000 G, ressuspensa em caldo tripticase acrescido de 15% de glicerol e congelado a -20°C (Smibert, 1970). A padronização foi feita de modo que, em uma diluição a 1:200, se obtivessem 0,30 T em 525 mn, correspondentes à concentração de 4 x 10⁶ bactérias por ml de material inoculado.

Decorridos 14 dias da inseminação e do desafio da imunidade, coletou-se muco cérvico-vaginal com pipetas de vidro e pera de borracha acoplada a uma das suas extremidades. Foram depositados 0,8 ml de muco em cada frasco esterilizado contendo 0,2 ml de acetilcisteína (Fluimucil)¹⁰ a 20% sendo as amostras congeladas a -20°C e examinadas posteriormente.

O muco cérvico-vaginal para isolamento do *Campylobacter fetus* foi semeado diretamente em meio de cultivo (Neill et al. 1980) e levado ao laboratório imediatamente após a colheita para ser processado. As colheitas foram realizadas aos 14, 21, 28, 35, 42, 49, 56, 63, 70, 77, 84 e 91 dias após o desafio da imunidade.

Para a imunofluorescência direta utilizou-se como fluidificante do muco acetilcisteína, na proporção de 4:1. Foram preparadas quatro lâminas com esfregaços de aproximadamente 2 cm² de área secados ao ar.

Após fixação com acetona, lavagem e secagem, adicionou-se o soro anti *Campylobacter fetus*, incubando-se à 37°C em câmara úmida durante 30 min., seguida de lavagem com tampão por 20 min., secagem e adição de globulina anti-bovina conjugada contendo duas unidades fluorescentes. Após nova incubação, lavagem em tampão, secagem, procedeu-se a cobertura com glicerina alcalina e lamínula.

Quadro 1. Amostras de *Campylobacter fetus* usadas para elaboração da vacina

Amostra	Tipo ^(a)	Biotipo	Subespécie	Diagnóstico
RJ 1	A	1	<i>venerealis</i>	Infertilidade
RJ 2	B	1	<i>intestinalis</i>	Aborto
RJ 3	A	1	<i>venerealis</i>	Infertilidade
RJ 4	A	1	<i>venerealis</i>	Infertilidade
RJ 5	A	1	<i>venerealis</i>	Infertilidade
RJ 6	A	1	<i>venerealis</i>	Infertilidade
RJ 7	A	1	<i>venerealis</i>	Infertilidade
RJ 8	A2	1	<i>venerealis</i>	Infertilidade, aborto
RJ 9	A	1	<i>venerealis</i>	Infertilidade
RJ 10	A	1	<i>venerealis</i>	Infertilidade
RJ 11	A2	1	<i>venerealis</i>	Infertilidade, aborto
RJ 12	A	1	<i>venerealis</i>	Infertilidade
RJ 13	A	1	<i>venerealis</i>	Infertilidade
RJ 14	A	1	<i>venerealis</i>	Infertilidade

(a) Amostras isoladas e tipificadas por Ramos et al. (1983).

No exame ao microscópio epifluorescente foi considerado teste positivo o caso em que havia fluorescência nítida das bactérias contidas no muco. Nesse teste utilizou-se microscópio Zeiss, com lâmpada de vapor de mercúrio HB0-200, filtro anticalórico, filtro de barreira amarelo e filtro BG-12 com 3 mm de espessura.

O muco cérvico-vaginal para isolamento foi semeado assepticamente em 2,0 ml de meio semi-sólido segundo Neill et al. (1980) e incubado a 37°C. Após o crescimento característico abaixo do nível do meio por 48h, procedeu-se o exame em campo escuro e em microscopia de contraste de fase.

A etapa seguinte compreendia o envolvimento das culturas em meio seletivo, constituído de infuso cérebro-coração¹¹, ágar¹², 1,5 a 2,0% com 10% de sangue desfibrinado de bovino, 15 unidades por ml de bacitracina¹³, uma unidade por ml de sulfato de polimixina B¹⁴, cinco microgramas por ml de novobiocina¹⁵, e 0,1 ml por ml de verde-brilhante¹⁶ a 0,33%. Alíquotas de 0,1 ml de muco de cada animal eram inoculado em três placas de Petri. As placas eram incubadas em atmosfera com 10% de CO₂ por 96h, sendo examinadas, portanto, após o quarto dia de incubação.

¹⁰ Zambon Laboratórios Farmacêuticos S.A., São Paulo.

¹¹ Difco, Rio de Janeiro.

¹² BBL, Rio de Janeiro.

¹³ Laboratório Frumtost S.A., São Paulo.

¹⁴ Pfizer Química Ltda., São Paulo.

¹⁵ Upjohn Produtos Farmacêuticos, São Paulo.

¹⁶ Merck Sharp & Dohme Ltda., Rio de Janeiro.

⁹ O conjugado foi preparado no Depto de Virologia do Instituto de Microbiologia, UFRJ.

Partindo de colônias suspeitas foram identificadas as culturas de *Campylobacter fetus* com base nos caracteres morfológicos e tintoriais, utilizando-se os métodos de Gram, Ziehl-Nielsen modificado, cristal violeta e a motilidade em campo escuro e em contraste de fase e provas bioquímicas incluindo a produção de catalase, oxidase e negatividade para produção de H²S.

O delineamento experimental para avaliar a eficácia da vacina em novilhas foi inteiramente casualizado com nove tratamentos e oito repetições e a comparação entre médias foi feita através do teste t.

O modelo matemático adotado foi $Y_{ijK} = M + D_i + G_j + e_{ijK}$, no qual M = média, D_i = efeito dos dias de colheita de amostra de soro (7, 14, 21, 28, 35, 42, 49, 53 e 63) e G = efeito das doses de vacinação. O ponto máximo da produção de anticorpos foi determinado através de análise de regressão. A eficácia da vacinação com base no desempenho reprodutivo do rebanho experimental foi calculada de acordo com Newhall (1966).

RESULTADOS

O resultado da análise de variância (Quadros 2 e 3) e do teste de Turkey (Quadro 4) da aglutinação com soros de novilhas demonstrou que houve diferença significativa (P < 0,05) entre os valores médios de titulação semanal após vacinação. O ponto máximo de produção de anticorpos para o grupo tratado com apenas uma dose de vacina foi em torno do 30º dia após a inoculação, enquanto que o ponto máximo para o grupo vacinado com duas doses se situou em torno do 36º dia, de acordo com a análise de regressão e com as Figuras 1 e 2. Os coeficientes de variação e desvios padrões foram de 14,09%

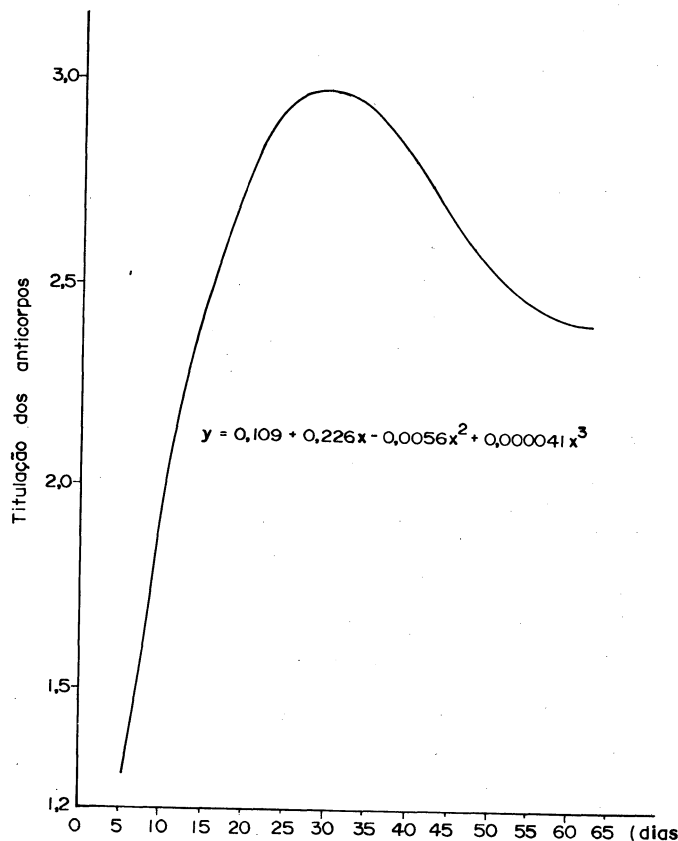


Fig. 1. Níveis de anticorpos no grupo II (uma vacinação).

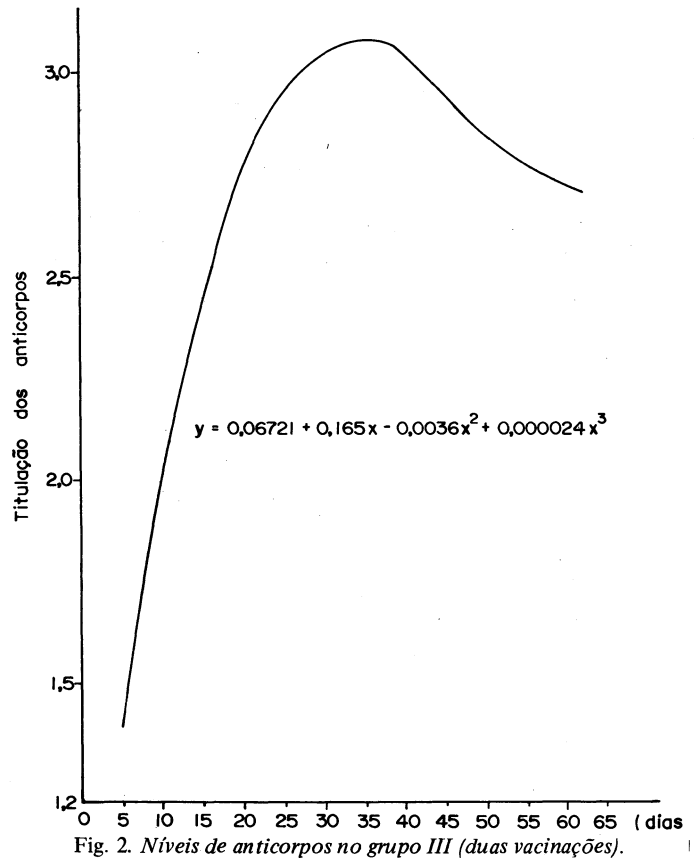


Fig. 2. Níveis de anticorpos no grupo III (duas vacinações).

Quadro 2. Análise de variância da produção de anticorpos aglutinantes do grupo II

FV	GL	SQ	QM	F
Tratamentos	8	14,21	1,78	14,19*
Resíduo	63	7,88	0,12	
Total	71	22,09	1,90	

* = P < 0,05.

Quadro 3. Análise de variância da produção de anticorpos aglutinantes do grupo III

FV	GL	SQ	QM	F
Tratamentos	8	12,35	1,54	20,63*
Resíduo	63	4,71	0,07	
Total	71	17,06	1,61	

* = P < 0,05.

e ± 0,36 para o grupo vacinado com dose única (grupo II) e 10,14% e ± 0,27 para o grupo vacinado com duas doses (grupo III), respectivamente.

Nos testes de imunofluorescência, os resultados foram equivalentes aos da soro-aglutinação.

A pesquisa de anticorpos aglutinantes no soro de coelhos e cobaias vacinados, indicou que havia elevação dos títulos de

anticorpos aos 7, 14 e 21 dias após a primeira inoculação, o que demonstrou a imunogenicidade da vacina preparada, conforme mostra o Quadro 5.

A eficiência do desafio da imunidade experimental das novilhas trabalhadas, utilizando-se a imunofluorescência direta após 14 dias da inseminação artificial e contaminação simultânea, é demonstrada no Quadro 6.

O teste do desempenho reprodutivo avaliado pelo número de animais gestantes por inseminação, demonstrou que, das oito novilhas que compunham o grupo II, vacinado com uma única dose, duas necessitaram de uma inseminação, cinco de

Quadro 4. Valores médios de titulação de aglutinantes nos grupos estudados, de acordo com o período experimental

Dias ^(b) de coleta	Títulos ^(a)	
	Vacinação com 1 dose ^(c)	Vacinação com 2 doses ^(c)
7	A 1,4139 d	B 1,6773 f
14	A 2,3330 c	A 2,2577 e
21	A 2,7470 b	A 2,8597 c
28	A 2,9350 a	A 2,8597 c
35	A 3,1030 a	A 3,0855 a
42	A 2,6340 b	B 2,9350 b
49	A 2,6716 b	A 2,9350 b
56	A 2,4458 c	B 2,7093 d
63	A 2,4082 c	B 2,7093 d
\bar{X}	2,5110	2,6699

- (a) Os títulos originais foram transformados em logaritmos decimais.
- (b) Prazo decorrido entre a inoculação da vacina e a colheita de amostra de sangue para titulação.
- (c) Letras maiúsculas diferentes na mesma linha indicam que médias diferem significativamente pelo teste de Tukey ($P < 0,05$); letras minúsculas diferentes na mesma coluna indicam que as médias diferem significativamente pelo teste t ($P < 0,05$).

Quadro 5. Controle de anticorpos pré e pós-vacinação de coelhos e cabaio

Animal	Produção de anticorpos			
	1 ^(a)	Após 7 dias	Após 14 dias	Após 21 dias
Coelho 1	0	1:640	1:4096	1:4096
Coelho 2	0	1:320	1:1024	1:4096
Coelho 3	0	1:160	1:1024	1:1024
Coelho 4	0	1:640	1:4096	1:4096
Coelho 5	0	1:640	1:1024	1:1024
Coelho 6	0	1:320	1:1024	1:1024
Cobaio 1	0	1:320	1:1024	1:1024
Cobaio 2	0	1:320	1:4096	1:4096
Cobaio 3	0	1:320	1:4096	1:1024
Cobaio 4	0	1:320	1:4096	1:1024
Cobaio 5	0	1:320	1:4096	1:4096
Cobaio 6	0	1:320	1:4096	1:1024

- (a) Dia da inoculação da vacina.

Quadro 6. Resultado da imunofluorescência direta e isolamento do *Campylobacter fetus* no muco cérvico-vaginal

Grupo	Número de animais			
	Imunofluorescência		Isolamento	
	Positivo	Negativo	Positivo	Negativo
I (controle)	6	2	8	—
II (1 vacinação)	5	3	3	5
III (2 vacinações)	7	1	5	3
Total	18	6	16	8

duas inseminações e uma de três inseminações, resultado em uma eficácia de 100% para esse método de vacinação. Tal resultado foi superior ao do grupo III, vacinado com duas doses, no qual, dentre oito novilhas, sete ficaram gestantes, sendo duas na primeira inseminação, uma na segunda e quatro na terceira; uma permaneceu não gestante. Com este segundo método de vacinação a eficácia alcançou 75%.

O grupo controle apresentou apenas quatro novilhas gestantes sendo uma na primeira inseminação e três na segunda inseminação. Os animais não gestantes foram inseminados em cinco estros sucessivos sem ocorrência de gestação e foram considerados com a infecção tendo inclusive apresentado corrimento mucopurulento no momento da inseminação. Uma novilha do grupo III (vacinação com uma dose) abortou aos quatro meses de gestação, não tendo sido isolado o *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* do conteúdo endometrial e nem foi encontrado o feto abortado. Por outro lado, para as oito novilhas que compunham o grupo II, foram necessárias 15 inseminações para se obter a eficiência de 100%, ou seja, 1,8 dose de sêmen por fecundação. Tal resultado foi superior ao do grupo III, no qual, dentre oito novilhas, sete ficaram gestantes, sendo necessárias 16 inseminações para se obter uma eficiência de 75%, ou seja, 2,2 dose por fecundação.

O grupo controle apresentou quatro novilhas gestantes e requerem 19 inseminações, ou seja, 4,7 dose de sêmen por fecundação.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

A vacina elaborada com bactérias inativadas pelo formol a 0,5% e normalizada pelo calor a 37°C por 24h em adjuvante oleoso produziu uma imunização contra a doença nas novilhas vacinadas. Todos os animais responderam à administração da vacina com o desenvolvimento de anticorpos que foram determinados pela soro-aglutinação e imunofluorescência indireta, fato observado também por Te Punga (1962), Hoerlein et al. (1965). O óleo mineral provou ser um eficiente adjuvante proporcionando níveis altos de anticorpos circulantes, apesar de provocar uma reação local sob a forma de tumefação com 8 a 10 cm de diâmetro aproximadamente, também verificada nos estudos de Hoerlein et al. (1964, 1965), Clark et al. (1968) e Leite et al. (1980). Houve um pique na produção de anticorpos em torno do 30º dia após inoculação para o grupo vacinado com uma dose e ao 36º dia após o grupo vacinado com

duas doses. Em contrapartida, Lincohn & Trout (1967), usando vacinas com hidróxido de alumínio com uma ou duas doses, observaram um pique na produção de anticorpos no 35º dia, após inoculação, e afirmaram ser o hidróxido de alumínio melhor que o óleo mineral para este tipo de vacinação, usando uma ou duas doses.

Quanto à eficácia da vacina, os resultados do teste do desempenho reprodutivo, de 100% para o grupo II (uma dose) e de 75% para o grupo III (duas doses) indicaram que uma dose da vacina produziu melhor imunidade, sendo mais eficiente que duas doses, o que vem concordar com os achados de Hoerlein & Carrol (1970), ao deduzirem que a imunidade máxima é obtida entre 30 a 120 dias após vacinação, época em que se deve introduzir novilhas em rebanhos infectados, porém, que sejam imunizadas através de vacinas com adjuvante adequado. Por outro lado, Clark et al. (1968) também verificaram que a vacinação bem sucedida prevenia o estabelecimento da infecção após contaminações, conseqüentemente, aumentava o desempenho reprodutivo, o que também foi verificado por Amell & Stockton (1956) e Firehammer & Berg (1966). Hoerlein & Kramer (1964) também observaram, em seus experimentos com vacinas inativadas pelo formol, fenol, congelamento e descongelamento, índices de gestação variáveis entre 80 e 100% requerendo uma, duas ou três coberturas por gestação, enquanto que o grupo controle necessitou número de serviços bem maiores por concepção. Já Clark et al. (1968) obtiveram melhor proteção e eficiência reprodutiva satisfatória com o uso de duas doses de vacina inativada pelo formol.

A ocorrência de aborto em uma novilha do grupo II, coincide com as observações de Safford (1969) e Clark (1971), que relatam que o aborto produzido pelo *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* ocorre aos 4-5 meses de gestação, o que, nos nossos achados poderia ser um indício de ter sido provocado pelo germen em estudo, apesar do não isolamento do agente causal e da não obtenção do feto abortado. Outros fatores alheios aos nossos controles poderiam também ter produzido o aborto.

O grupo controle apresentou quatro novilhas gestantes entre as oito inseminadas, possivelmente, tratavam-se de novilhas resistentes à infecção, fato este também observado por Vandeplassche et al. (1963), que relatam a ocorrência, em um rebanho, de 25% de animais resistentes à doença.

As novilhas não gestantes foram consideradas portadoras da doença, o que explica o número relativamente elevado de inseminações inférteis. Houve repetições de estro possivelmente, associadas a abortamentos na fase embrionária, parecendo-nos que cabe considerar que houve concepções com posterior morte precoce do zigoto por infecção vibrionica, fato também descrito por Adler (1959). A verificação do intervalo entre as inseminações efetuadas no grupo, constatou a irregularidade da frequência de estros, sendo a média dos mesmos superior, à "moda", isto é, 19-21 dias. Esse período de infertilidade verificado no presente estudo pode estar relacionado com endometrites, associada ou não a salpingites, conforme tem sido registrado por Dozsa et al. (1962), Vandeplassche et al. (1963), Peterson & Newsam (1964), Wilkie et al. (1972) e Schurig et al. (1974).

O teste do desempenho reprodutivo foi o melhor parâmetro para avaliação da imunidade vacinal, assim como para a dosagem satisfatória da vacina, o que nos faz concordar com Carrol & Hoerlein (1972) ao mencionarem ser o desempenho reprodutivo o fator de maior importância na avaliação da imunidade após a vacinação. Discordamos, porém, de Berg & Firehammer (1978), que afirmam serem os resultados sorológicos suficientes para se determinar a imunidade. Apesar de se poder correlacionar os títulos de anticorpos no soro com o desempenho reprodutivo, deve-se lembrar que, embora as novilhas tivessem nível elevado de anticorpos no soro, elas podem contrair a infecção se houver deficiência na infiltração de fagócitos e de anticorpos específicos no muco cérvico-vaginal no período da exposição ao *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis*, fato também assinalado por Border & Firehammer (1980).

Os resultados positivos para o isolamento do *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* no muco cérvico-vaginal de novilhas vacinadas indicaram que, embora existindo o agente etiológico em suas vaginas, elas não tiveram problemas quanto à sua eficiência reprodutiva, o que vem corroborar os achados de Hoerlein & Kramer (1963), Frank et al. (1967), Mitchell (1968) e Hoerlein & Carrol (1970). O resultado negativo para o isolamento de *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* em certas novilhas vacinadas pode ser devido à eficiência da opsonização pela IgG no conteúdo endometrial, visto que nos animais contaminados durante o estro, a infiltração normal de neutrófilos junto com as opsoninas IgG poderia ser o suficiente para neutralizar todos os microrganismos usados no inóculo, o que concorda com Dozsa et al. (1962), Vandeplassche et al. (1963), Peterson & Newsam (1964), Carrier & Kramer (1971), Wilkie & Winter (1972), Duncan et al. (1972), Corbeil et al. (1974, 1975) e Border & Firehammer (1980). O fato de se ter alcançado com base na eficiência reprodutiva dos animais 100% da eficácia com dose única de 5 ml e 75% quando a aplicação de duas doses de 5 ml da mesma vacina sugere, uma possível interferência da concentração de anticorpos obtidos com a primeira dose na resposta antigênica da segunda inoculação. Cabe especular se um maior intervalo entre as vacinações não poderia ter influência no sentido de uma resposta melhor.

Embora os bons resultados alcançados com o tipo de vacina e com o esquema adotado, recomenda-se a continuação dos estudos visando a obtenção de mais dados confirmatórios.

Agradecimentos. - Os autores agradecem a todos os funcionários do Setor de Patologia da Reprodução da Embrapa, Itaguaí, Rio de Janeiro, à Pesagro-Rio, Estação Experimental de Itaguaí, Rio de Janeiro e ao Departamento de Virologia do Instituto de Microbiologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro, que de uma forma ou de outra contribuíram para o bom êxito deste estudo.

REFERÊNCIAS

- Adler H.C. 1959. Genital vibrioses in the bovine; an experimental study on the influence on early embryonic mortality. Acta Vet. Scand. 1:1-11.
- Amell V.H. & Stockton, J.J. 1956. Serological response of cattle to

- Vibrio fetus* vaccine as measured by the complement-fixation test and tubeagglutination test. Am. J. Vet. Res. 17(65):626-9.
- Beckenhauer W.H. 1967. Vaccination in the control of bovine vibriosis. Iowa Vet., Ames, 38:6-13.
- Berg R.L. & Firehammer B.D. 1978. Effect to interval between booster vaccination and time of breeding on protection against campylobacteriosis (vibriosis) in cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc. 173:467-471.
- Border M.N. & Firehammer B.D. 1980. Antigens of *Campylobacter fetus* subsp. *fetus* eliciting vaccinal immunity in heifers. Am. J. Vet. Res. 41(5):746-750.
- Carrier S.P. & Kramer T.T. 1971. Bactericidal effect and serological response of blood and secretions in bovine vibriosis. Infect. Immunity 3:405-410.
- Carrol E.J. & Hoerlein A.B. 1972. Current recommendation for vibrio vaccination in cattle. Norden News 47(2):24-34. (Reprint)
- Carrol E.J. & Hoerlein A.B. 1972. Diagnosis and control of bovine genital vibriosis. J. Am. Vet. Med. Assoc. 161(11): 1359-1364.
- Clark B.L., Dufty J.H. & Monsborough M.J. 1968. Experimental *Vibrio fetus* (*venerealis*) infection in heifers; The immunizing properties of killed organisms injected subcutaneously. Aust. Vet. J. 44(3): 110-114.
- Clark B.L., Dufty J.H. & Monsborough M.J. 1970. Vaccination of heifers with *Vibrio fetus* (intestinal type) against infection with *Vibrio fetus* (genital type). J. Comp. Path. 80:47-52.
- Clark B.L. 1971. Review of bovine vibriosis. Aust. Vet. J. 47(3):103-107.
- Corbeil L.B., Duncan J.R., Schurig G.D., Hall C.E. & Winter A.J. 1974. Bovine venereal vibriosis. Variation in immunoglobulin class secretions and serum. Infect. Immunity 10(5):1084-1090.
- Corbeil L.B., Corbeil R.R. & Winter A.J. 1975. Bovine venereal vibriosis: activity of inflammatory cells in protective immunity. Am. J. Vet. Res. 36(4):403-406.
- Dozsa L., Mitchell R.G. & Olson N.O. 1962. Histological changes of the uterine mucosa following the duration of vibrio infection and the subsequent development of immunity. Am. J. Vet. Res. 25:776.
- Duncan J.R., Wilkie B.N. & Winter A.J. 1972. Natural and immune antibodies for *Vibrio fetus* in serum and secretions of cattle. Infect. Immunity 5(5):728-733.
- Firehammer B.D. & Berg R.L. 1966. Bacterins for immunization against bovine vibriosis, J. Am. Vet. Med. Ass. 149(12):1640-1642.
- Frank A.H. 1956. Vibriose in cattle. Vet. Scope, Kalamazoo, U.S.A., 1(12):2-6.
- Frank A.H., Bryner J.H. & O'Berry P.A. 1967. The effect of *Vibrio fetus* vaccination on the breeding efficiency of cows bred to *Vibrio fetus* infected bulls. Am. J. Vet. Res. 28:1237-1242.
- Hoerlein A.B. & Kramer T. 1963. Artificial stimulation of resistance to bovine vibriosis. Am. J. Vet. Res. 24:951.
- Hoerlein A.B. & Kramer T. 1964. Artificial stimulation of bovine vibriosis: use of bacterins. Am. J. Vet. Res. 25(105): 371-373.
- Hoerlein A.B., Kramer T. & Carrol E.J. 1964. Vibriosis in range cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc. 144: 146-151.
- Hoerlein A.B., Carrol, E.J., Kramer T. & Beckenhauer W.N. 1965. Bovine vibriosis immunization. J. Am. Vet. Med. Assoc. 146(8): 828-835.
- Hoerlein A.B. & Carrol E.J. 1970. Duration of immunity to bovine genital vibriosis. J. Am. Vet. Med. Assoc. 15(6): 775-778.
- Leite R.C., Reis R. & Rivera F.E.B. 1980. Controle da vibriose bovina através da vacinação. Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte, 32(2):259-264.
- Lincoln G.N. & Trout K.J. 1967. Evaluation of a new trivalent bovine vibriosis bacterium using fluorescent antibody technic. Amour Baldwin Laboratories Omaha, Nebraska. Vet. Med. Small Anim. Clinician, p. 561-564.
- Madoux J.N. & Williams D.J. 1975. Influence of *Vibrio fetus* on reproductive efficiency an milk production in a Georgia dairy herd. J. Dairy. Sci. 58(1):143-144.
- Mies Filho A. 1960. Incidência da vibriose bovina em alguns rebanhos leiteiros no Rio Grande do Sul. Revta Fac. Agron. Vet., Porto Alegre, 3:195-199.
- Mitchell D. 1968. Some effects of experimental *Vibrio fetus* (*venerealis*). Infection on cattle inoculated with a commercial bacterin. Can. J. Comp. Med. Sci. 32:474-479.
- Neill S.D., O'Brien I.J. & Ellis W.A. 1980. The isolation of aerotolerant *Campylobacter*. Vet. Rec. 106:152-153.
- Newhall J.H. 1966. Results of fields trials and controlled laboratory studies on bovine vibriosis bacterins. J. Am. Vet. Med. Assoc. 149(12): 1643-1647.
- Peterson J.E. & Newsam I.D.B. 1964. The histopatology of genital vibriosis in virgin heifers. Brit. Vet. J. 120:229-245.
- Ramos A.A., Guida H.G. & Andrade V.L.B. 1983. Isolamento e tipificação de *Campylobacter fetus*, no Estado do Rio de Janeiro. Pesq. Agropec. Bras. 18(5): 551-556.
- Safford J.W. 1969. Bovine vibriosis and regulatory veterinary medicine. J. Am. Vet. Med. Assoc. 155(12): 2178-2181.
- Schurig G.D., Hall C.E., Burda K., Corbeil L.B., Duncan J.R., Winter A.J. 1974. Infection patterns in heifers following cervicovaginal or intrauterine instillation of *Campylobacter Vibrio fetus venerealis*. Cornell Vet. 64:533-548.
- Schurig G.D., Hall C.E., Corbeil L.B., Duncan J.R. & Winter A.J. 1975. Bovine venereal vibriosis. Course of infection in females by systemic immunization. Infect. Immunity 11(2):245-251.
- Scott J.A. 1966. Vaccination in the control of vibriosis in beef cattle. Norden News 41(4):7-8.
- Smibert R.M. 1970. Cell wall composition in the classification of *Vibrio fetus*. Int. J. Syst. Bacteriol. 20:407-412.
- Te Punga W.A. 1962. Vibriosis in cattle. Part 3. Studies on control by vaccination. N.Z. Vet. J. 10:89-91.
- Vandeplassche M., Florent A., Bouters R., Huysman A., Brone E. & Dekeyser P. 1963. The pathogenesis epidemiology and treatment of *Vibrio fetus* infection in cattle. Compt. Rend. Rech. Sci. Ind. Agric. 29:1-90.
- Wilkie B.N. & Winter A.J. 1971. Location of *Vibrio fetus* var. *venerealis* within the endometrium of the cow. Infect. Immunity 3(6):854-856.
- Wilkie B.N. & Winter A.J. 1972. Bovine vibriosis The distribution and specificity of antibodies induced by vaccination and infection and the immunofluorescent localization of the organism in infected heifers. Can. J. Comp. Med. 35:301-312.
- Zemjanis R. 1974. Vaccination for reproductive efficiency in cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc. 165(8): 689-692.

LESÕES DENTÁRIAS EM BOVINOS E OVINOS DEVIDAS À POLUIÇÃO INDUSTRIAL CAUSADA PELA COMBUSTÃO DE CARVÃO¹

FRANKLIN RIET-CORREA², MARIA DEL CARMEN MÉNDEZ^{2,3}, ANA LUCIA SCHILD^{2,3},
JOÃO ALBERTO OLIVEIRA² E ODAIR ZENEBO⁴

ABSTRACT.- Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L., Oliveira J.A. & Zenebon O. 1986. [Dental lesions in cattle and sheep due to industrial pollution caused by coal combustion.] Lesões dentárias em bovinos e ovinos devidas a poluição industrial causada pela combustão de carvão. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 6(1): 23-31. Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinária, UFPel, Pelotas, RS 96100, Brazil.

Diverse dental lesions were verified on 11 farms located between 1.2 and 9.6 km from a coal-combustion thermoelectric plant in the municipality of Bagé, Rio Grande do Sul, Brazil. The incisor teeth of some animals appeared opaque with white spots, yellowish-brown discoloration and hypoplasia of the enamel. Gingival hyperplasia was also seen. These lesions were numerous on the farms close to the plant and less frequent on those more distant. The most important alteration was dental wear. Incisor teeth of cattle from farms near the plant were completely worn down by the time the animals were six to seven years of age; the degree of wear was related to the distance between the farms and the plant as a linear function [$Y = 4.11 + (-0.42x)$; $r^2 = 0.75$ ($P < 0.05$)]. Histological lesions of permanent incisors were characterized by hyperplasia of the cementum, proliferation of the dentin, and periodontal pocketing with alveolar bone resorption. Excessive and irregular wear was also observed in premolar and molar teeth. Sheep presented lesions similar to those observed in cattle; ewes three to four years old showed completely worn down incisors. Fluoride levels in cattle on a farm located 2.45 km from the plant varied from 1091 to 5673 ppm ($\bar{X} = 2539$ ppm) in nine humerus bones and from 389 to 2931 ppm ($\bar{X} = 1346$ ppm) in 21 mandibles. These levels decreased as the distance from the plant increased; on a farm 7.5 km away, fluoride levels were 386 ppm in humerus bones and 265 ppm in mandibles. The results obtained confirm the diagnosis of fluoride poisoning, a condition that was previously described in the city of Rio Grande, Rio Grande do Sul, and attributed to pollution caused by phosphate processing factories. In the Candiota region the enamel lesions were less pronounced and the fluoride levels lower than those observed in Rio Grande, however, the dental wear was much more accentuated in the animals from Candiota. Two factors might be responsible for this dental wear: the abrasive effect of particles eliminated into the air during coal combustion, the most important of which appears to be silica; and the decrease in the resistance of the enamel as a consequence of fluoride poisoning.

INDEX TERMS: Cattle, sheep, dental wear, fluoride poisoning, environmental pollution, coal combustion.

SINOPSE.- Diversas lesões dentárias foram constatadas em 11 propriedades localizadas entre 1,2 e 9,6 km de uma usina termelétrica no município de Bagé, Rio Grande do Sul. Os dentes incisivos de alguns animais apresentavam-se opacos, com manchas brancas, pigmentação amarelo-marrão, hipoplasia do esmalte. Hiperplasia da gengiva também foi observada. Tais lesões eram consideráveis nos estabelecimentos mais próximos da usina e discretas nos demais. A alteração mais importante era o desgaste dentário. Os bovinos dos estabelecimentos mais próximos da usina apresentavam desgaste completo dos seus incisivos aos 6 ou 7 anos de idade; o grau de desgaste esteve relacionado à distância entre os estabelecimentos e a usina

¹ Aceito para publicação em 31 de outubro de 1985.

Financiado pela Embrapa/UEPAE Pelotas. Resultados parciais deste trabalho foram apresentados na 14ª Conferência da International Society for Fluoride Research em Morioka, Japão, de 12 a 14 de junho de 1985.

² Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, 96100 Pelotas, Rio Grande do Sul.

³ Bolsista do CNPq.

⁴ Instituto Adolfo Lutz, Av. Dr. Arnaldo 365, São Paulo, SP 01000.

como uma função linear $Y = 4,11 + (-0,42 \cdot x)$; $r^2 = 0,75$ ($P < 0,05$). As lesões histológicas dos incisivos permanentes foram caracterizadas por hiperplasia do cemento, proliferação de dentina reacional, e formação de bolsa peridentária com reabsorção do osso alveolar. Desgaste excessivo e irregular foi observado também em dentes premolares e molares. Os ovinos apresentaram lesões similares às dos bovinos; ovelhas de 3 à 4 anos de idade apresentavam desgaste total de seus incisivos. Os níveis de flúor em bovinos, em um estabelecimento situado a 2,45 km da usina variaram de 1091 a 5673 ppm ($\bar{X} = 2539$ ppm) em nove úmeros e de 389 a 2931 ppm ($\bar{X} = 1346$ ppm) em 21 mandíbulas. Os níveis de flúor diminuíram a medida que aumentava a distância da usina; em um estabelecimento situado a 7,5 km os níveis foram de 386 ppm em úmero e 265 ppm em mandíbula. Os resultados obtidos confirmam o diagnóstico de intoxicação por flúor, doença que foi diagnosticada anteriormente no município de Rio Grande, RS, como consequência da poluição causada por fábricas de adubo. Na região de Candiota as lesões do esmalte são menos pronunciadas e os níveis de flúor mais baixos que os observados em Rio Grande; o desgaste dentário, no entanto, é muito mais acentuado nos animais de Candiota. Dois fatores seriam responsáveis pelo desgaste dentário: o efeito abrasivo dos particulados eliminados com o efluente da combustão de carvão, dos quais o mais importante pareceria ser o silício; a diminuição da resistência do esmalte como consequência da intoxicação por flúor.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Bovinos, ovinos, desgaste dentário, intoxicação por flúor, poluição ambiental, combustão de carvão.

INTRODUÇÃO

A intoxicação por flúor foi recentemente descrita no município de Rio Grande, estado do Rio Grande do Sul, em consequência da poluição ambiental causada pelo processamento de rocha fosfática para a produção de adubo (Riet-Correa et al. 1983). Essa intoxicação pode ser causada também por outros tipos de indústrias, tais como a produção de alumínio, aço e ferro, tijolos e cerâmica e combustão de carvão mineral para diversos fins (Suttie 1977).

No município de Bagé, Rio Grande do Sul, funciona uma usina para produção de energia elétrica mediante a combustão de carvão mineral. A poluição ambiental causada pelo funcionamento dessa usina termoeletrica em uma área de produção agropecuária, causa, entre os produtores da região sérias preocupações com relação aos possíveis prejuízos econômicos, assim como problemas de saúde humana e animal causados pela poluição. Entre esses problemas um dos mais evidentes é o desgaste dentário exagerado que sofrem os animais.

O presente trabalho teve como objetivo estudar as lesões dentárias causadas pela poluição ambiental em ovinos e bovinos na área adjacente da Usina Termoeletrica Presidente Médici, localizada em Candiota, município de Bagé, Rio Grande do Sul.

MATERIAL E MÉTODOS

A ocorrência de lesões dentárias foi estudada em 11 estabelecimentos localizados a distâncias crescentes e em diversas direções, da Usina Termoeletrica Presidente Médici, porém não foram incluídos os dados do estabelecimento JE em consequência de não contar com fotografias de boa qualidade. Em cada estabelecimento observou-se um número variável de bovinos (Quadro 1) de diferentes idades, anotando-se a presença de lesões dentárias dos incisivos permanentes os quais eram fotografados em preto e branco. Uma vez reveladas as fotografias e com as anotações realizadas durante as observações dos animais, era determinado o grau de lesão de cada incisivo permanente, não sendo considerados aqueles bovinos que tinham desgaste total dos mesmos. Para a determinação do grau foi utilizada a seguinte escala, adaptada de Suttie (1977): grau 0, sem lesão; grau 1, presença de pontos de cor marrom no esmalte, ou manchas amarelas difusas, ou manchas brancas discretas; grau 2, pontos marrom difusos no esmalte, grandes áreas com manchas com aspecto de giz ou manchas marrom; grau 3, hipocalcificação ou erosão do esmalte e manchas marrom ou brancas difusas; grau 4, lesões similares às anteriores mas com desgaste exagerado em relação aos incisivos mais próximos.

O grau das lesões com relação à distância da usina termoeletrica foi estudado por análise de regressão, tomando como variável independente a distância e como variável dependente o grau médio por estabelecimento. Esse grau médio foi determinado pela média dos graus de cada incisivo.

O desgaste dentário foi avaliado em 6 estabelecimentos nos quais era conhecida a idade dos animais. Para calcular o grau de desgaste com relação ao desgaste normal, foram utilizadas fotografias dos incisivos de bovinos, de diversas idades, pertencentes a Estação Experimental da Palma, da Universidade Federal de Pelotas, localizada em uma área não atingida por poluição industrial. A idade dentária foi estimada em comparação com as fotografias dos animais normais. Foi designado como grau de desgaste a diferença entre a idade dentária calculada pelo desgaste e a idade real.

A intensidade do desgaste com relação à distância da usina foi estudada por análise de regressão, tomando como variável independente a distância e como variável dependente o grau médio de desgaste por estabelecimento. Esse grau médio foi calculado pela média do grau de desgaste de cada animal.

A presença de lesões nos premolares e molares foi observado após o abate de 20 vacas, adultas, que tinham desgaste total dos incisivos, pertencentes ao estabelecimento EF. Dentes incisivos desses animais, junto com a porção incisiva da mandíbula, e uma secção transversal do osso mandibular imediatamente posterior ao último molar, foram fixados em formol a 10%, descalcificados a vácuo em ácido fórmico e citrato de sódio, incluídos em parafina, cortados a 6 micras e corados por hematoxilina-eosina. Foram realizadas também radiografias dos ramos das mandíbulas desses animais, as quais foram comparadas com igual número de radiografias de mandíbulas de vacas procedentes de áreas não poluídas, abatidas em frigorífico.

Os níveis de flúor foram determinados pela técnica de McCann (1968) em mandíbulas e úmeros de animais mortos por outras causas, ou coletadas em frigoríficos.

A ocorrência de lesões dentárias em ovinos foi estudada mediante a observação de aproximadamente 20 animais de diferentes idades, dos estabelecimentos RM, EF e JE.

RESULTADOS

Lesões dentárias em bovinos

Em todos os estabelecimentos foram observadas lesões nos dentes incisivos permanentes, sendo que a alteração mais frequente foi a presença de manchas brancas discretas, observando-se também pigmentação amarela ou marrom do esmalte em

Quadro 1. Distância da usina, nº de incisivos observados com cada grau de lesão, grau médio de lesão e de desgaste de cada estabelecimento

Estabelecimento	Nº de bovinos observados	Distância (km)			Nº de incisivos por grau de lesão					Grau médio	N ^(a)	Desgaste dentário ^(b) ($\bar{X} \pm Sx$)
		min.	max.	X	0	1	2	3	4			
EF	34	1,2	3,7	2,45	80	12	11	1	6	0,55	25	3,48 \pm 0,27
RM	37	1,4	4,8	3,1	171	59	13	1	0	0,36	33	2,24 \pm 0,21
TA	26	0,8	5,4	3,1	45	14	1	0	0	0,27	9	—
DX	30	3,3	8,0	5,65	120	47	3	0	0	0,31	30	141 \pm 0,22
EC	30	3,3	6,8	5,05	85	16	1	0	0	0,18	29	—
GL	38	4,5	6,8	5,65	216	34	5	0	0	0,17	35	224 \pm 0,18
ES	37	4,5	9,0	6,75	200	70	0	0	0	0,26	37	170 \pm 0,18
PF	21	5,5	9,6	7,55	140	18	0	1	0	0,13	21	0,56 \pm 0,26
JM	35	6,4	9,5	7,95	147	38	3	0	0	0,23	31	—
EL	28	7,6	9,4	8,5	179	32	9	2	0	0,25	28	—

(a) N = Número de bovinos considerados para calcular o grau de lesão, os restantes não foram considerados por apresentarem desgaste completo dos incisivos.

(b) O grau de desgaste foi calculado considerando-se o número total de animais.

alguns animais. A presença de manchas brancas opacas, difusas, com aspecto de giz assim como as lesões de hipoplasia ou erosão do esmalte (Fig. 1) foram observadas principalmente nos estabelecimentos mais próximos da usina. O número de animais e incisivos permanentes observados em cada estabelecimento, o grau de lesão desses incisivos e a distância da usina termoeletrica apresentam-se no Quadro 1.

Na Fig. 2 observa-se um mapa da região com a localização da usina termoeletrica e dos estabelecimentos estudados.

Na Fig. 3 apresentam-se os resultados da análise de regressão do grau de lesão por estabelecimento em função da distância da usina termoeletrica.

O estudo dos incisivos permanentes mostrou um desgaste exagerado, principalmente nos estabelecimentos mais próximos da usina (Fig. 4 e 5). Os resultados da análise de regressão do grau de desgaste por estabelecimento, em função da distância da usina, apresentam-se na Fig. 6. O desgaste, em muitos animais com 4 ou 6 incisivos permanentes, era mais marcado nos I₁ (incisivo 1), que se apresentavam mais curtos que os I₂ (Fig. 4).

Em muitos incisivos observavam-se quantidades variáveis de dentina reacional, caracterizada pela coloração preto escura; essa dentina apresentava-se mais desgastada que a primária, observando-se, em consequência, uma cavidade no centro do dente (Fig. 4 e 5). Em outros incisivos o excessivo desgaste do esmalte e da dentina tinham causado a abertura da cavidade central do dente e a necrose da polpa, em consequência todo o dente aparecia de coloração mais escura e sem brilho. Os incisivos decíduos também apresentavam desgaste excessivo, e em alguns casos estavam retidos após a erupção dos dentes permanentes respectivos (Fig. 4).

A maioria dos animais apresentavam marcada hiperplasia da gengiva (Fig. 1, 4 e 5) e, em muitos deles, se observava, tam-

bém recessão da face labial da mesma. Onze bovinos (7 do estabelecimento RM, 2 do TA, 1 do ES e 1 do JM) apresentavam lesões ulcerativas da face labial da gengiva, entre sua união com a mucosa do lábio inferior e os dentes incisivos (Fig. 7); 4 animais (2 do estabelecimento JG, 1 do TA e 1 do PF) apresentavam um abscesso na mesma região; em 7 bovinos (2 do estabelecimento ES, 1 do EC, 1 do DX, 1 do JM, 1 do RM e 1 do GL) foi observado hiperostose da porção incisiva do osso mandibular (Fig. 4).

Os dentes premolares e molares, observados em animais do estabelecimento EF apresentavam também um desgaste exagerado e irregular sendo que em 2 animais observava-se retração da gengiva em um ou mais molares (Fig. 8).



Fig. 1. Bovino de 3 anos, do estabelecimento JE. Observa-se I₂ direito com marcado desgaste e falha na constituição do esmalte. Hiperplasia da gengiva.

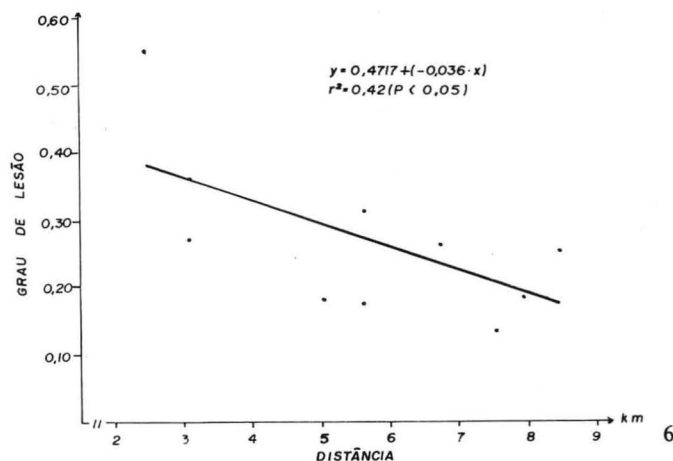
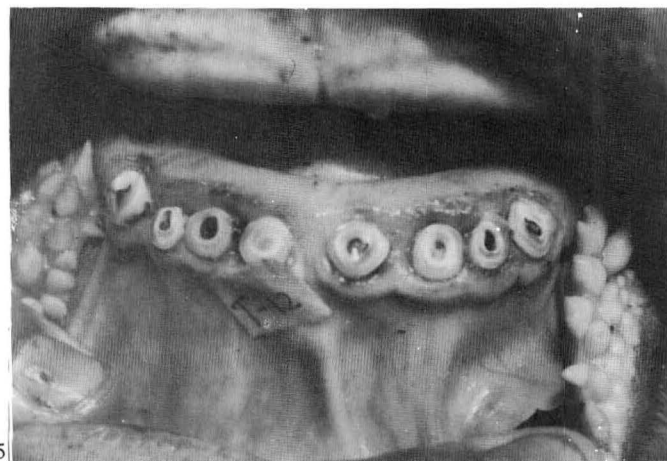
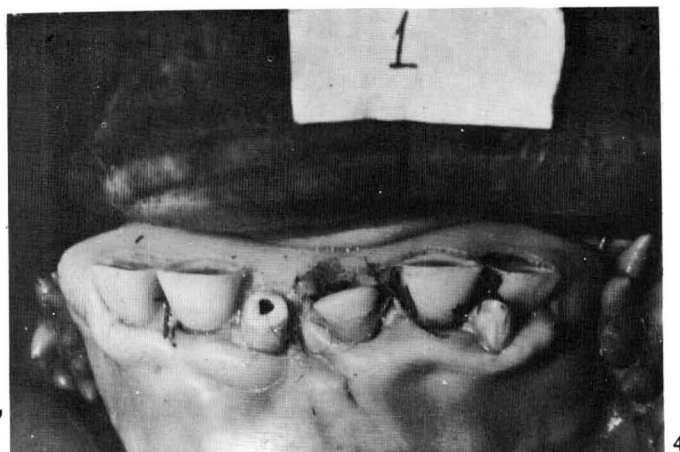
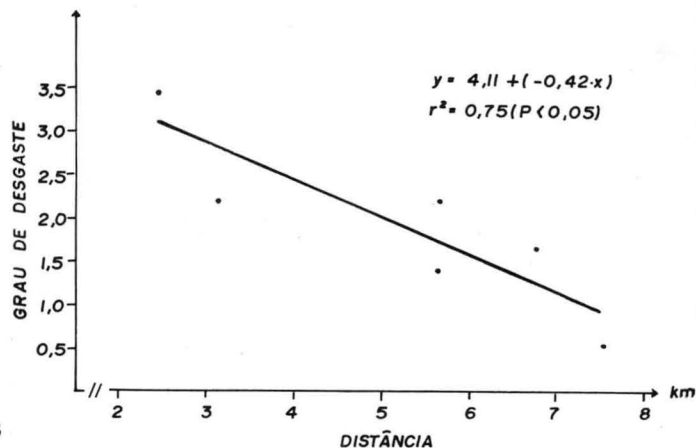


Fig. 3. Grau médio de lesão por estabelecimento (y) como função da distância em km da usina (x). $y = 0,4717 + (-0,036 \cdot X)$; $r^2 = 0,42 (P < 0,05)$.

Fig. 4. Bovino de 4 anos, do estabelecimento GL, com acentuado desgaste dentário, antes de completar a dentição. No I_1 direito já se desgastou toda a coroa do dente. Os I_2 e I_3 também têm desgaste acentuado, mostrando uma concavidade na mesa dentária, devida ao maior desgaste da dentina reacional. Observa-se retenção de um dente decíduo, hiperplasia da gengiva e hiperostose do osso mandibular.

Fig. 5. Bovino de 8 anos, do estabelecimento TA, com acentuação de desgaste dos incisivos; no I_2 direito pode observar-se exposição da polpa dentária; nos I_3 e I_4 observa-se dentina reacional, de cor preta, mais desgastada que o resto do dente. Hiperplasia da gengiva.

Fig. 6. Grau médio do desgaste por estabelecimento (y) em função de distância em km da usina (x). $y = 4,11 + (-0,42 \cdot X)$; $r^2 = 0,75 (P < 0,05)$.

No estudo histológico dos incisivos foi observado hiperplasia do cimento, em toda a extensão da raiz, constituído por cimento celular (Fig. 9). Observava-se também produção de dentina reacional (Fig. 9, 10 e 11); em alguns casos essa dentina, por ser menos resistente que a dentina primária, estava mais desgastada que esta última, deixando uma cavidade no centro do dente, contendo resíduos alimentares e tecido necrótico (Fig. 10); em outros casos observava-se necrose da polpa dentária com abertura da cavidade central do dente. A gengiva apresentava marcada hiperplasia do epitélio estratificado. Em muitos incisivos observava-se formação de bolsa periodontária com discreta infiltração de células inflamatórias no tecido conectivo, e em todos os casos reabsorção variável do osso alveolar, que tinha sido substituído por tecido fibroso (Fig. 10 e 11).

Na secção do osso mandibular posterior ao último molar não foram observadas lesões histológicas de significação. Nas radiografias não foram observadas alterações ósseas significativas, não existindo diferença com as radiografias dos animais normais.

Lesões dentárias em ovinos

Dos dentes incisivos observados, um pequeno número apresentava pigmentação amarela difusa ou manchas brancas opacas, não sendo observadas lesões de hipoplasia ou erosão do esmalte. O desgaste era muito marcado, inclusive em animais nos quais os únicos incisivos permanentes eram os I_1 (Fig. 12). Em animais nos quais os I_2 tinham irrompido estes eram consideravelmente maiores que os I_1 permanentes desgastados (Fig. 13). Em consequência do rápido desgaste, animais de 3 à 4

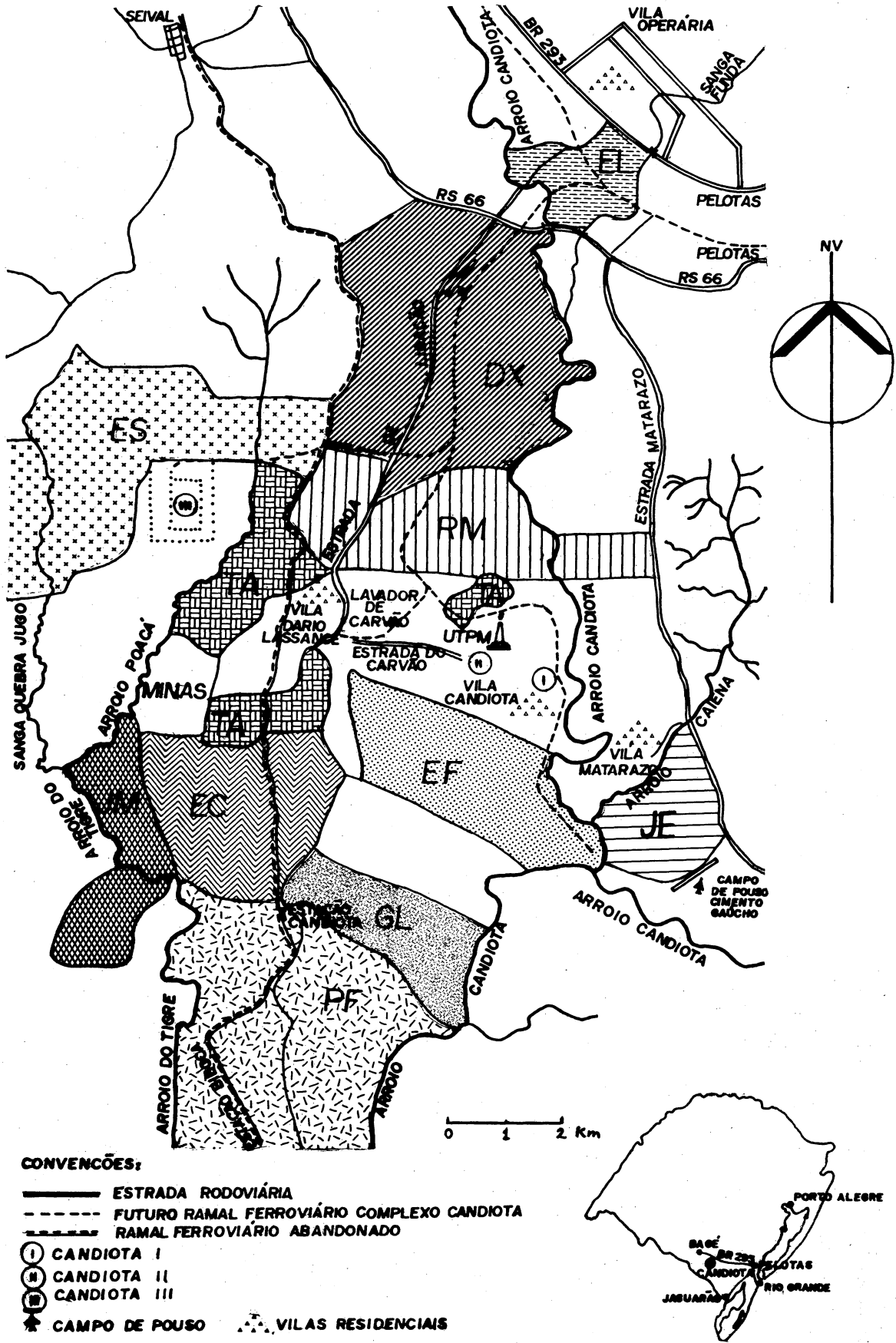


Fig. 2. Mapa de região mostrando a localização dos estabelecimentos estudados com relação à Usina Termoeletrica Presidente Medici. A área dos 11 estabelecimentos é de aproximadamente 11.000 ha e a área total de 30.000 ha. Os ventos dominantes são do N e do NE.

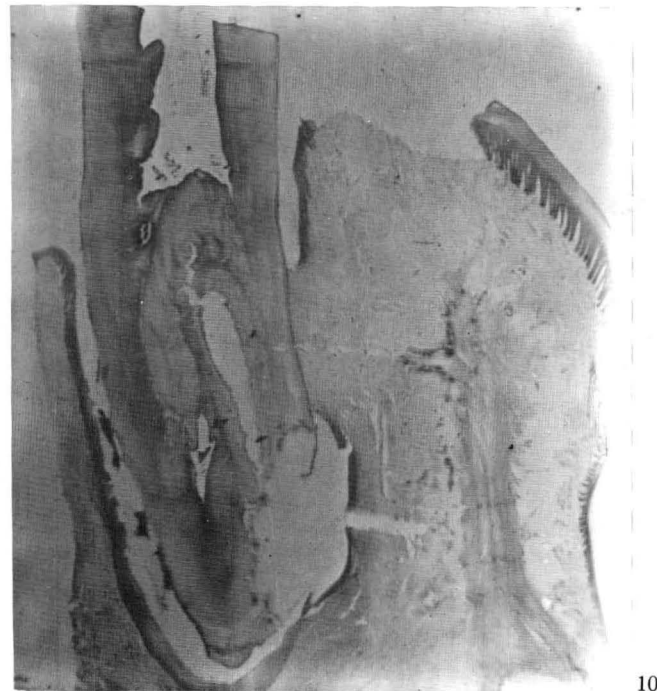
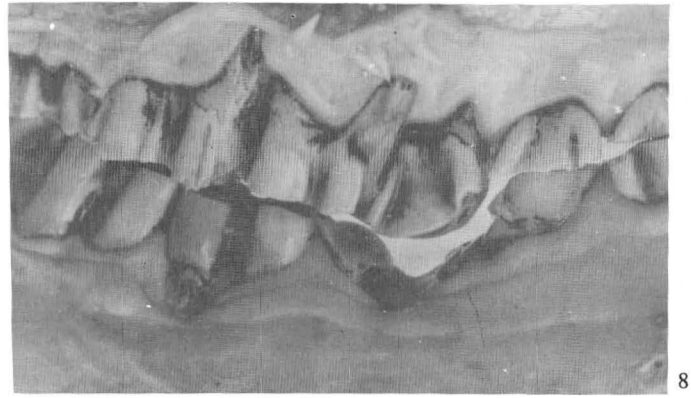
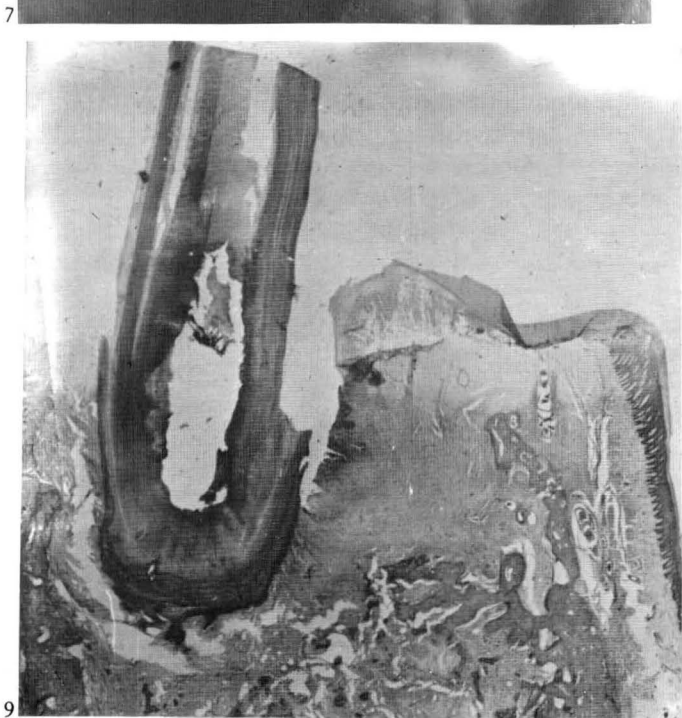
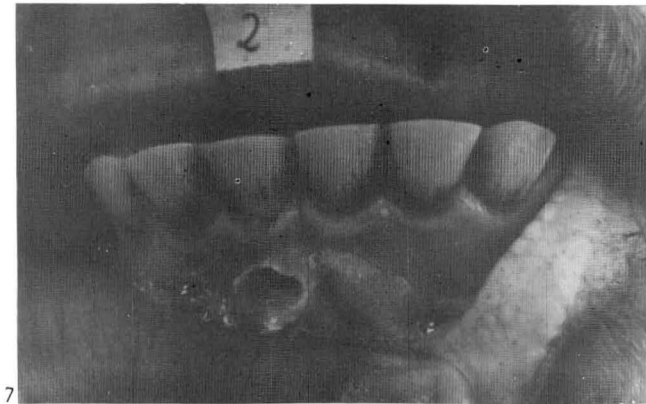


Fig. 7. *Ulceração da gengiva em um animal de 4 anos, do estabelecimento RM. Desgaste dentário mais marcado nos I₁ e I₂.*

Fig. 9. *Dente incisivo 4 permanente, mostrando hiperplasia do cimento e formação da dentina reacional. Na face lingual observa-se hiperplasia do epitélio estratificado da gengiva e formação de bolsa peridontária com hiperplasia do epitélio crevicular e severa reabsorção do osso alveolar.*

Fig. 8. *Dentes premolares e molares de um bovino do estabelecimento EF, mostrando desgaste acentuado e irregular, e retração da gengiva.*

Fig. 10. *Incisivo 1 mostrando proliferação de dentina reacional, com uma cavidade no centro do dente, extensa bolsa peridontária em ambas faces e reabsorção completa do osso alveolar.*

anos de idade, apresentavam seus incisivos desgastados até o nível da gengiva. As lesões da dentina e da gengiva eram similares às descritas nos bovinos. Os incisivos decíduos também apresentavam desgaste excessivo (Fig. 12).

Níveis de flúor nos ossos

Os resultados das determinações de flúor são apresentados do Quadro 2.

Outras lesões

Um animal do estabelecimento EF apresentava exostose dos ossos metacarpianos do membro anterior direito; outro apresentava claudicação, locomovendo-se com os membros anteriores rígidos.

DISCUSSÃO

Os resultados deste trabalho confirmam a ocorrência de intoxicação por flúor como consequência da queima de carvão mineral. Apesar disso é evidente que o flúor não é o único responsável pelo quadro clínico observado, já que lesões dentárias de grau 3 e 4 características de fluorose dentária grave, que evidenciam hipoplasia do esmalte, foram observadas em um número discreto de incisivos, principalmente nos estabelecimentos mais próximos da usina. A grande maioria dos incisivos lesados apresentaram lesões de grau 1, devendo-se considerar que dentro deste grau são incluídas lesões não necessariamente devidas à fluorose, tais como pigmentação amarela ou pequenas manchas brancas opacas que são freqüentemente obser-

vadas em animais não expostos a doses tóxicas de flúor. O fato de que muitas dessas alterações não são causadas pelo flúor é confirmado pelo baixo coeficiente de correlação encontrado entre o grau de lesão e a distância da usina. A ocorrência de fluorose dentária, em um grau moderado é evidenciada pelos níveis de flúor em ossos, que apesar de confirmar a ocorrência da intoxicação nos estabelecimentos EF, RM e JE, foram consideravelmente menores nos demais estabelecimentos.

A intoxicação por flúor foi descrita anteriormente em bovinos, no Rio Grande do Sul como consequência do processamento de rocha fosfática para a produção de adubo, no município de Rio Grande (Riet-Correa et al. 1983). Comparando-se as lesões observadas no município de Rio Grande com as observadas neste trabalho, é evidente que as lesões dentárias características de fluorose são muito mais graves em Rio Grande (onde no estabelecimento situado a 5,5 km das fábricas o grau médio foi de 1,99) do que em Candiota onde no estabelecimento situado a 2,45 km da usina o grau médio foi de 0,55. No entanto, o desgaste dentário é muito mais marcado em Candiota do que em Rio Grande, o que evidencia a ocorrência de outro fator, além do flúor, como causante desse desgaste.

Em condições de desgaste normal o comprimento do dente é mantido por crescimento durante o período de desenvolvimento e, após o animal chegar a idade adulta, por dois mecanismos, em primeiro lugar pela hiperplasia do cemento que empurra o dente para fora da gengiva e finalmente pela atrofia senil do alvéolo que em alguns casos causa o afroxamento e perda de dentes. Por outro lado, após desgastado o esmalte e uma vez atingida a dentina, é estimulada a produção de dentina reacional para proteger a polpa dentária; este processo pode

progredir até que a cavidade da polpa fique totalmente ocluída (Garlick, 1954). Esses processos estão evidentemente alterados nos animais da região de Candiota onde em animais jovens, o desgaste dos incisivos é mais rápido que o crescimento, observando-se em consequência os I_1 que são mais curtos que os I_2 , e às vezes que os I_3 , em bovinos e ovinos que não completaram a dentição. O rápido desgaste estimula a formação da dentina reacional que por ser menos resistente, se desgasta mais rapidamente que a dentina primária e o esmalte, formando-se uma cavidade na mesa dentária; em alguns casos o rápido desgaste não permite que haja uma suficiente produção de dentina para proteger a polpa, ocorrendo, em consequência, a abertura da cavidade e necrose da polpa.

O alto grau de correlação encontrado, apesar de terem sido utilizados dados de somente 6 estabelecimentos entre o grau de desgaste e a distância da usina, indica que esta alteração ocorre em consequência da poluição ocasionada pela mesma. Com base na observação de desgaste de dentes antes dos animais completarem a dentição, pareceria que os ovinos são ainda mais afetados que os bovinos nesse processo de desgaste, o que é coincidente com a opinião de diversos produtores da região.

Até o segundo semestre de 1984, data em que este trabalho estava concluído, a quantidade de particulados eliminados pela chaminé era muito alta (Fig. 14), já que a usina estava equipada com precipitadores eletrostáticos de muito baixa eficiência (0% a 50%). Considerando-se que desde 1974 até essa data a usina estava na fase A de Candiota II com 2 caldeiras de 63 Megawatts (MW), cada uma com um consumo aproximado de 1867 toneladas diárias de carvão, com alto conteúdo de cinzas (52 a 59%), a produção de particulados era de aproximadamente 825 toneladas diárias, das quais entre 40% e 80% eram eliminadas pela chaminé (Dados fornecidos pelo Departamento do Meio Ambiente do Rio Grande do Sul).

Nessa fase, os particulados eliminados pela chaminé estavam constituídos principalmente por óxidos de silício (70%),

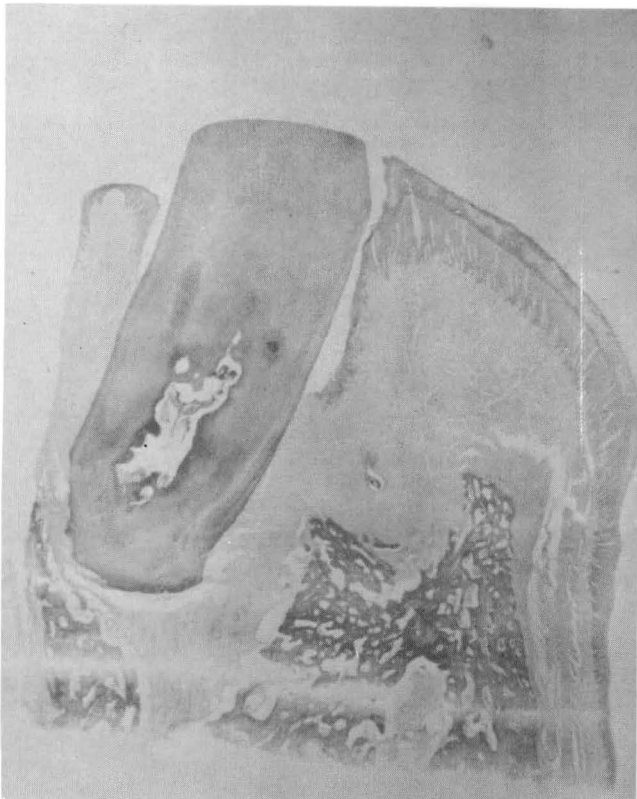


Fig. 11. Incisivo 4 mostrando formação de dentina reacional, hiperplasia do epitélio gengival, e bolsa peridentária na face lingual com reabsorção do osso alveolar.

Fig. 12. Ovino do estabelecimento RM com marcado desgaste dos únicos 2 incisivos permanentes, e desgaste ao nível da gengiva dos incisivos decíduos.



Fig. 13. Ovíno do estabelecimento RM, com 4 incisivos permanentes, observando-se os I_1 consideravelmente mais desgastados que os I_2 .

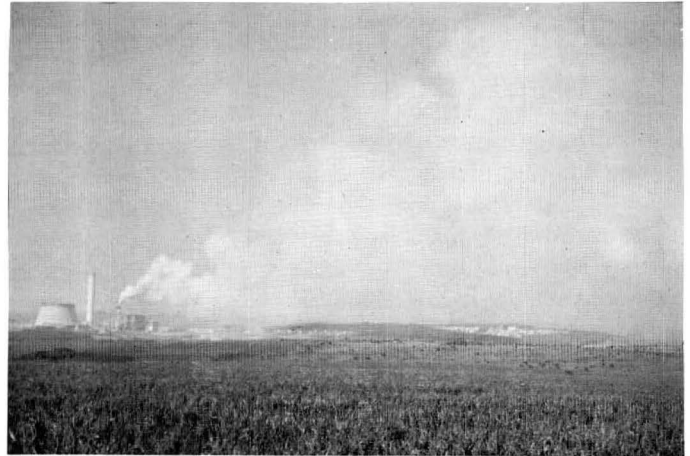


Fig. 14. A Usina Termoeletrica Presidente Médici, onde se observa a emissão de enorme quantidade de particulados que se depositavam nas pastagens.

alumínio (21,4%) e ferro (4,1%), além de outros elementos menores e diversos elementos traços (Andrade 1985). Considerando-se que esses elementos, que se depositam em grande quantidade nas pastagens, têm um efeito abrasivo, é evidente que existem pelo menos 2 fatores que causam desgaste dentário: 1) o efeito abrasivo das cinzas constituídas principalmente por sílica que desgasta os dentes durante a apreensão de alimentos e a mastigação, e; 2) o efeito do flúor diminuindo a resistência do esmalte. A abrasão, ocasionada por agentes físicos é um mecanismo conhecido de desgaste dentário, principalmente em ovinos (Arnold et al. 1966. Healy & Ludwig 1965) nos quais a ingestão de solo, estimada pela quantidade de sílica nas matérias fecais, está diretamente relacionada com o desgaste dos incisivos. Não deve ser descartada, porém, a possível influência de outros elementos eliminados no particulado que podem causar desequilíbrios minerais ou intoxicações.

A ocorrência de doença peridentária com reabsorção do osso alveolar, é provavelmente devida também a fenômenos locais da cavidade bucal, que pode ser associada a 3 fatores: o efeito traumático da oclusão realizada sobre a gengiva, em consequência do desgaste excessivo dos incisivos, o efeito físico irritante dos particulados na região peridental e a ação da microflora da cavidade bucal. O fato de não terem sido observadas alterações histológicas ou radiológicas no osso do ramo da mandíbula descarta que as alterações peridentárias sejam consequência de uma doença óssea generalizada.

Outras lesões observadas, tais como ulcerações e abscessos da gengiva pareceriam ser devidas ao efeito físico, irritante, dos particulados durante a apreensão de alimentos. As hiperostoses do osso mandibular poderão ter ocorrido em consequência das lesões dentárias e da gengiva; não deve ser descartada, porém, a possibilidade de que essas lesões, assim como a exostose do metacarpo e a claudicação observada em animais do estabelecimento EF, sejam devidas à intoxicação por flúor.

Os resultados deste trabalho evidenciaram claramente os prejuízos econômicos sofridos pelos produtores, em uma área de aproximadamente 30.000 hectares. Como no segundo se-

mestre de 1984 a usina instalou 2 precipitadores eletrostáticos com 99,4% de eficiência e começou a utilizar uma nova chaminé com 150 metros de altura, o que reduziu consideravelmente a quantidade de particulados depositados nas pastagens, é de se esperar uma diminuição da gravidade das lesões dentárias que ocorrem em animais da região estudada. É importante destacar

Quadro 2. Níveis de flúor em ossos de animais de diversos estabelecimentos

Estabelecimento	Distância da usina	Espécie	Flúor (ppm)	
			Úmero	Mandíbula
DX	5,65	Bovinos (adultos)	—	559-491-475-413 210(a)
PF	7,55	Bovino (3 anos)	265	386
ES	6,75	Bovino (4 anos)	594	—
RM	3,1	Bovino (3 anos)	—	1937
GL	5,65	Bovinos (adultos)	681	702 – 533 – 508 – 490 – 461
JE	4,3	Ovino (adulto)	832	954 – 772
EF	2,45	Bovinos (1-7 anos)	5673 – 3966	2931 – 2580 – 2554
			3680 – 3156	2244 – 2087 – 1990
			1526 – 1502	1852 – 1770 – 1476
			1172 – 1091	1281 – 975 – 849
			1081	810 – 747 – 733
				714 – 667 – 528
				499 – 435 – 389

(a) Cada valor corresponde a um animal diferente.

que os precipitadores eletrostáticos, além de diminuir o volume de particulados eliminados pela chaminé, retêm 91,3% do flúor do carvão, sendo eliminados somente 7,6% com o efluente gasoso (Page et al. 1979).

Apesar disso, devemos considerar que neste trabalho foram estudadas somente as lesões dentárias em bovinos e ovinos, existindo outros riscos ecológicos e para a saúde humana e animal decorrentes da queima de carvão, que são mencionados a seguir: 1) elementos tais como Se, Mo, e B que por serem muito voláteis, são enriquecidos no processo de gaseificação, podendo ser tóxicos para animais e plantas; 2) a eliminação com o efluente gasoso de grandes quantidades de enxofre, principal causante da "chuva ácida"; 3) efeito cancerígeno e mutagênico, quando ingeridos ou inalados, de diversos elementos traços que constituem parte do particulado fino, e; 4) prejuízos ecológicos causados pela grande quantidade de rejeitos resultantes da queima do carvão que deverão ser eliminados no meio ambiente e que atuam como poluintes, principalmente do ponto de vista hídrico (Page et al. 1979, Braile 1980, Lewgoy 1980).

Devemos considerar também que esses riscos irão aumentar, já que a usina entrará brevemente na fase B de Candiota II, o que implicará na utilização de mais 2 unidades de 160 MW, o que dará uma potência de 446 MW com um consumo diário de aproximadamente 9360 toneladas de carvão e a produção de 4137 toneladas de particulados. Por outro lado, quando entrar em funcionamento a futura usina de Candiota III, utilizará 6 caldeiras de 350 MW, com uma potência final de 2100 MW, consumindo aproximadamente 63566 toneladas de carvão e

eliminando 28099 toneladas de particulados (Dados fornecidos pelo Departamento do Meio Ambiente do Rio Grande do Sul).

REFERÊNCIAS

- Andrade A. 1985. Caracterização das cinzas rolantes do carvão de Candiota. Diss. Mestrado, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre.
- Arnold G.W., McManus W.R. & Bush I.G. 1966. Studies in the wool productions of grazing sheep. 5. Observation on teeth wear and carry over effects. *Aust. J. Exp. Agric. Anim. Husb.* 6:101-107.
- Braile V.V. 1980. Efeitos da queima do carvão no Brasil. *Engenharia Sanitária* 18:198-205.
- Garlick N.L. 1954. The teeth of the ox in clinical diagnosis. II. Gross anatomy and physiology. *Am. J. Vet. Res.* 15:385-394.
- Healy W.B. & Ludwig T.G. 1965. Wear in sheep's teeth. I. The role of ingested soil. *N.Z.J. Agric. Res.* 8:737-752.
- Lewgoy F. 1980. O carvão sulino como risco ambiental e humano. *Anais XXI Congr. Bras. Química, Porto Alegre, RS.*
- McCann H.G. 1968. Determination of fluoride in mineralized tissues using the fluoride ion electrode. *Arch. Oral Biol.* 13:475-477.
- Page A.L., Elseewi A.A. & Stranghan I.R. 1979. Physical and chemical properties of fly ash from coal-fired power plants with reference to environmental impacts. *Residue Reviews* 71:83-120.
- Riet-Correa F., Oliveira J.A., Méndez M.C. & Schild A.L. 1983. Poluição industrial como causa de intoxicação por flúor em bovinos no município de Rio Grande. *Pesq. Vet. Bras.* 3:107-114.
- Suttie J.W. 1977. Effects of fluoride on livestock. *J. Occup. Med.* 19:40-48.