

ISSN 0100-736X

Volume 5 Número 4  
Out/Dez 1985

# PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

Brazilian Journal of Veterinary Research



Revista do Colégio Brasileiro de Patologia Animal

PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA, é revista bilíngüe trimestral editada pelo Colégio Brasileiro de Patologia Animal e publica trabalhos originais de pesquisa no campo da patologia animal no seu sentido amplo, principalmente sobre doenças de importância econômica. 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, Adayr Mafuz Saliba, Jefferson Andrade dos Santos, Carlos Hubinger Tokarnia.

#### **Assessoria Científica (Advisory Board)**

Carlos Cypriano P. Arteche, Eduardo H. Birgel, Hans Blobel, Pedro Gonçalves Cabral, A.F. Pestana de Castro, Milton de Souza Dayrell, Gerrit Dirksen, Laert 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.

Aos interessados em receber a revista solicitamos preencher o cupom de assinatura inserido neste exemplar, seguindo as instruções contidas no mesmo (*For subscription complete the form enclosed in this issue and follow instructions*).

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

Figura da capa: Morcego hematófago *Desmodus rotundus*, verificando-se detalhes da língua, fenda labial e dentição, adaptação à sanguivoria; capturado na Serra do Japi, mun. Jundiá, SP, em julho de 1982. (Piccinini et al., p. 112)

Cover illustration: Vampire bat (*Desmodus rotundus*) captured in the State of São Paulo, Brazil. Photograph taken by W. Uieda. (Piccinini et al., p. 112)

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

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

**Pesquisa veterinária brasileira = Brazilian journal of veterinary  
research . - v. 1 - n. 1 - 1981 -**

**Rio de Janeiro : Colégio Brasileiro de Patologia Animal,  
1981 -**

**v. trim. ISSN 0100-736X**

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

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

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

# PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

— uma revista do Colégio Brasileiro de Patologia Animal

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

Volume 5

Outubro/Dezembro 1985.

Número 4

## SUMÁRIO

- Comportamento do morcego hematófago *Desmodus rotundus* (Chiroptera) relacionado com a taxa de ataque a bovinos em cativeiro.** *R.S. Piccinini, A.L. Peracchi, J.C.P. Souza, S.T. Albuquerque, S.D.L. Raimundo, A.M. Tannure & L.L. Furtado.* 111-116
- Corynebacterium bovis* e sua importância na etiologia da mastite bovina no Estado de São Paulo.** *E.O. Costa, V.M. Carvalho, S.D. Coutinho, W. Castilho & L.F.L. Caramori* ..... 117-120
- Intoxicação experimental por *Mascagnia* aff. *rigida* (Malpighiaceae) em coelhos.** *C.H. Tokarnia, P.V. Peixoto & J. Döbereiner* ..... 121-128
- Inquérito sorológico do vírus da gastroenterite transmissível em granjas de reprodutores suínos do Estado de Santa Catarina.** *C.H. Romero, C.A. Rowe, L. Brentano & R.S. Flores* ..... 129-132
- Intoxicação por *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum*: evolução e reversibilidade das lesões em bovinos, e suscetibilidade de ovinos, coelhos, cobaias e ratos.** *M.S. Zambrano, F. Riet-Correa, A.L. Schild & M.C. Méndez* ..... 133-141
- Produção de bacteriocinas por salmonelas isoladas de galinhas e perus.** *E.N. Silva, D.S. Santos & O. Hipólito* ..... 143-144
- Resumos 41-51 ..... 145-146

## CONTENTS

- Behavioral study of the vampire bat *Desmodus rotundus* (Chiroptera) related with the attack rate on cattle in captivity.** *R.S. Piccinini, A.L. Peracchi, J.C.P. Souza, S.T. Albuquerque, S.D.L. Raimundo, A.M. Tannure & L.L. Furtado* ..... 111-116
- Importance of *Corynebacterium bovis* in bovine mastitis aetiology in the State of São Paulo, Brazil.** *E.O. Costa, V.M. Carvalho, S.D. Coutinho, W. Castilho & L.F.L. Caramori* ..... 117-120
- Experimental poisoning of rabbits by *Mascagnia* aff. *rigida* (Malpighiaceae).** *C.H. Tokarnia, P.V. Peixoto & J. Döbereiner* ..... 121-128
- Sero epidemiological survey of transmissible gastroenteritis virus in reproductive swine herds in the State of Santa Catarina.** *C.H. Romero, C.A. Rowe, L. Brentano & R.S. Flores* ..... 129-132
- Intoxication by *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum*: evolution and reversibility of the lesions in cattle and susceptibility of sheep, rabbits, guinea pigs and rats.** *M.S. Zambrano, F. Riet-Correa, A.L. Schild & M.C. Méndez* ..... 133-141
- Production of bacteriocins by *Salmonella* from chickens and turkeys.** *E.N. Silva, D.S. Santos & O. Hipólito* ..... 143-144
- Abstracts of current Brazilian veterinary science literature (in Portuguese) ..... 145-146

ISSN 0100-736X

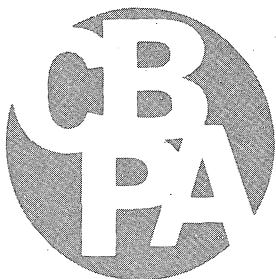
Pesq. Vet. Bras., Rio de Janeiro, v.5, n. 4, p. 111-146, out./dez. 1985

ISSN 0100-736X

# PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

**Brazilian Journal of Veterinary Research**

VOLUME 5, 1985



**Revista do Colégio Brasileiro de Patologia Animal**

# PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

— uma revista do Colégio Brasileiro de Patologia Animal  
A Brazilian Journal of Veterinary Research published by the Brazilian College of Animal Pathology

É revista bilíngüe trimestral editada pelo Colégio Brasileiro de Patologia Animal e publica trabalhos originais de pesquisa no campo da patologia animal no seu sentido amplo, principalmente sobre doenças de importância econômica. Como complemento traz resumos dos trabalhos de ciências veterinárias recentemente publicados no Brasil.

O Colégio Brasileiro de Patologia Animal está recebendo auxílio do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), da Financiadora de Estudos e Projetos (Finep) e da Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (Embrapa) para editar a revista que, gradativamente, deve tornar-se financeiramente independente através de publicidade e assinaturas.

## *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 wellcomed. Reviews should be written in support of original investigations. The editors assume that papers submitted are not being considered for publication in other journals and do not contain material which has already been published.*

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

Editores Assistentes: Oswaldo Duarte Gonçalves, Cheryl Ann Rowe, Fernando Cordeiro, Isaias A. de Oliveira, José Elyseu Moutinho

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

## Assessoria Científica (Advisory Board)

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

---

Este volume foi publicado e distribuído com o apoio do CNPq-Finep,  
da Embrapa e UFRRJ

SUMÁRIO  
*List of Contents*

Vol. 5, No. 1, Jan./Mar. 1985

<b>The collection and identification of first stage larvae of bovine gastrointestinal nematodes: Modification of the Whitlock technique (1959).</b> [Obtenção e identificação de larvas de primeiro estágio (L <sub>1</sub> ) de nematódeos gastro-intestinais de bovinos: Modificação da técnica de Whitlock (1959).] <i>M.L.A. Rodrigues &amp; M.R. Honer</i> . . . . .	1-3
<b>O efeito de tratamento com antibióticos sobre as lesões peridentárias da "cara inchada" dos bovinos.</b> <i>I.V. Rosa, J. Döbereiner &amp; H. Blöbel</i> . . . . .	5-9
<b>Estudo comparativo entre acidez titulável, pH e teor de proteínas totais no leite de búfala.</b> <i>R.P. Schocken-Iturrino &amp; A. Nader Filho</i> . . . . .	11-13
<b>Intoxicação experimental por <i>Conium maculatum</i> (Umbeliferae) em bovinos e ovinos.</b> <i>C.H. Tokarnia, J. Döbereiner &amp; P.V. Peixoto</i> . . . . .	15-25
<b>Meningite estreptocócica dos suínos no Estado de Santa Catarina.</b> <i>V.M.V. Martins, F. Riet-Correa, M.A. V.P. Brito, R.P. Soncini, J.R.F. Brito, I.P. Piffer &amp; J.J. Orlandi</i> . . . . .	27-35
<b>Resumos 1-23</b> . . . . .	37-40

Vol. 5, No. 2, Abr./Jun. 1985

<b>Aspectos etiológicos e epidemiológicos da postite ulcerativa dos touros.</b> <i>A.L. Schild, F. Riet-Correa, M.C. Méndez, C.G. Turnes, J.C. Reyes &amp; J. Bermudez</i> . . . . .	41-46
<b>Intoxicação experimental em bovinos pela fava de <i>Dimorphandra gardneriana</i> (Leg. Caesalpinoideae).</b> <i>J. Döbereiner, C.H. Tokarnia, A. Gava &amp; L.B. Consorte</i> . . . . .	47-51
<b>Prevalência e etiologia da mastite bovina na região de Ribeirão Preto, São Paulo.</b> <i>A. Nader Filho, R.P. Schocken-Iturrino, O.D. Rossi Junior &amp; E.M. Cembranelli</i> . . . . .	53-56
<b>Intoxicação por <i>Echium plantagineum</i> (Boraginaceae) em bovinos no Rio Grande do Sul.</b> <i>M.C. Méndez, F. Riet-Correa, A.L. Schild &amp; J.T.C. Garcia</i> . . . . .	57-63
<b>Sensibilidade a antibióticos e quimioterápicos de bactérias isoladas de mastite bovina.</b> <i>E.O. Costa, S.D. Coutinho, W. Castilho &amp; C.M. Teixeira</i> . . . . .	65-69
<b>Resumos 24-33</b> . . . . .	71-72

ISSN 0100-736X

Pesq. Vet. Bras., Rio de Janeiro, v.5, p. 1-146, 1985

Vol. 5, No. 3, Jul./Set. 1985

<b>Frequência de rinite atrófica em suínos de abate no Estado de Santa Catarina.</b> <i>J.S. Rosa, M.G.F. Nascimento, E.R. Nascimento &amp; A.R. Freitas</i> .....	73-76
<b>Intoxicação por <i>Mascagnia</i> aff. <i>rigida</i> (Malpighiaceae) em bovinos no Norte do Estado do Espírito Santo.</b> <i>C.H. Tokarnia, J. Döbereiner &amp; P.V. Peixoto</i> .....	77-91
<b>Intoxicação experimental pela fava de <i>Dimorphandra mollis</i> (Leg. Caesalpinioideae) em coelhos.</b> <i>J.A.B. Menezes Filho</i> .....	93-96
<b>Vampiricidas de uso tópico em animais domésticos e em morcegos hematófagos.</b> <i>R.S. Piccinini, C.E.A. Freitas &amp; J.C.P. Souza</i> .....	97-101
<b>Resistência do Gambá, <i>Didelphis albiventris</i>, à tuberculose.</b> <i>C.H. Langenegger &amp; J. Langenegger</i> .....	103-107
<b>Resumos 34-40</b> .....	109-110

Vol. 5, No. 4, Out./Dez. 1985

<b>Comportamento do morcego hematófago <i>Desmodus rotundus</i> (Chiroptera) relacionado com a taxa de ataque a bovinos em cativeiro.</b> <i>R.S. Piccinini, A.L. Peracchi, J.C.P. Souza, S.T. Albuquerque, S.D.L. Raimundo, A.M. Tannure &amp; L.L. Furtado</i> .....	111-116
<b><i>Corynebacterium bovis</i> e sua importância na etiologia da mastite bovina, no Estado de São Paulo, Brasil.</b> <i>E.O. Costa, V.M. Carvalho, S.D. Coutinho, W. Castilho &amp; L.F.L. Caramori</i> .....	117-120
<b>Intoxicação experimental por <i>Mascagnia</i> aff. <i>rigida</i> (Malpighiaceae) em coelhos.</b> <i>C.H. Tokarnia, P.V. Peixoto &amp; J. Döbereiner</i> .....	121-128
<b>Inquérito sorológico do vírus da gastroenterite transmissível em granjas de reprodutores suínos do Estado de Santa Catarina.</b> <i>C.H. Romero, C.A. Rowe, L. Brentano &amp; R.S. Flores</i> .....	129-132
<b>Intoxicação por <i>Solanum fastigiatum</i> var. <i>fastigiatum</i>: evolução e reversibilidade das lesões em bovinos, e suscetibilidade de ovinos, coelhos, cobaios e ratos.</b> <i>M.S. Zambrano, F. Riet-Correa, A.L. Schild &amp; M.C. Méndez</i> .....	133-141
<b>Produção de bacteriocinas por salmonelas isoladas de galinhas e perus.</b> <i>E.N. Silva, D.S. Santos &amp; O. Hipólito</i> .....	143-144
<b>Resumos 41-51</b> .....	145-146

## ÍNDICE DOS AUTORES

### *Author Index*

Albuquerque S.T. 111	Garcia J.T.C. 57	Riet-Correa F. 27, 41, 57, 133
Bermudez J. 41	Gava A. 47	Rodrigues M.L.A. 1
Blobel H. 5	Hipólito O. 143	Romero C.H. 129
Brentano L. 129	Honer M.R. 1	Rosa I.V. 5
Brito J.R.F. 27	Langenegger C.H. 103	Rosa J.S. 73
Brito M.A.V.P. 27	Langenegger J. 103	Rossi Junior O.D. 53
Caramori L.F.L. 117	Méndez M.C. 41, 57, 133	Rowe C.A. 129
Carvalho V.M. 117	Menezes Filho J.A.B. 93	Santos D.S. 143
Castilho W. 65, 117	Nader Filho A. 11, 53	Schild A.L. 41, 57, 133
Cembranelli E.M. 53	Nascimento E.R. 73	Schocken-Iturrino R.P. 11, 53
Consorte L.B. 47	Nascimento M.G.F. 73	Silva E.N. 143
Costa E.O. 65, 117	Orlandi J.J. 27	Soncini R.P. 27
Coutinho S.D. 65, 117	Peixoto P.V. 15, 77, 121	Souza J.C.P. 97, 111
Döbereiner J. 5, 15, 47, 77, 121	Peracchi A.L. 111	Teixeira C.M. 65
Flores R.S. 129	Piccinini R.S. 97, 111	Tokarnia C.H. 15, 47, 77, 121
Freitas A.R. 73	Piffer I.P. 27	Tannure A.M. 111
Freitas C.E.A. 97	Raimundo S.D.L. 111	Turnes C.G. 41
Furtado L.L. 111	Reyes J.C. 41	Zambrano M.S. 133

## PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

Volume 5, 1985

### ERRATA

Página	Coluna	Linha	Onde se lê	Leia-se
77	(Título)	2	ESPÍRITO SANTO	ESTADO DO ESPÍRITO SANTO
93	(Título)	2	EM BOVINOS	EM COELHOS
97		5	aminals	animals
100	2ª (Referência: Moreira E.C., ...)	38	... & Viana P.C.	..., Viana F.C. & Alencar O.A.

## INSTRUÇÕES AOS AUTORES

Os trabalhos, em original e *uma* cópia, escritos em português ou inglês, devem ser enviados ao Dr. Jürgen Döbereiner, Revista PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA, Colégio Brasileiro de Patologia Animal, 23460 Seropédica, Rio de Janeiro. Devem constituir-se de resultados ainda não publicados e não considerados para publicação em outra revista.

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

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

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

a) o *Título* do artigo deve ser conciso e indicar o conteúdo do trabalho;

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

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

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

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

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

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

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

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

j) a lista de *Referências*, que só incluirá a bibliografia citada no tra-

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

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

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

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

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

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

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

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

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

cores; para evitar danos por grampos, desenhos e fotografias deverão ser colocados em envelope.

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

5. Os *quadros* deverão ser explicativos por si mesmos; cada um terá seu título completo e será caracterizado por dois traços longos, um acima e outro abaixo do cabeçalho das colunas; entre esses dois traços poderá haver outros mais curtos, para agrupamento de colunas; não há traços verticais; os sinais de chamada serão alfabéticos, começando de *a* em cada quadro, e as notas serão lançadas logo abaixo do quadro respectivo, do qual serão separadas por um traço de 12 batidas, à esquerda.

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

COLÉGIO BRASILEIRO DE PATOLOGIA ANIMAL  
Fundado em 28 de setembro de 1978

Diretoria e Conselho 1984/1987

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

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

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

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

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

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

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

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

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

SÓCIOS EMÉRITOS

*em homenagem póstuma*

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

---

A assinatura anual da Pesquisa Veterinária é feita através de remessa do cupom inserido em cada número da revista, de acordo com as instruções impressas.

*Annual subscription of Pesquisa Veterinária Brasileira is made by completing the form inserted in each issue of the journal, according to the instructions.*

**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)

**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)

## RESUMOS

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

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

### DOENÇAS INFECCIOSAS

41. Modena C.M., Silva J.A., Gouveia A.M.G., Viana F.G., Azevedo N.A. & Rehfeld O.A.M. 1984. **Leucose Enzoótica Bovina. I. Prevalência em rebanhos de alta linhagem no Estado de Minas Gerais.** [Prevalence of Enzootic Bovine Leukosis in the State of Minas Gerais, Brazil.] *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 36(1): 39-45. Depto Med. Vet. Preventiva, Esc. Vet., Univ. Fed. Minas Gerais, C.P. 567, Belo Horizonte, MG 30000.

A prevalência da Leucose Enzoótica Bovina, em 2926 animais procedentes de 11 rebanhos, localizados em 8 regiões do Estado de Minas Gerais, foi de 26,69% com 781 positivos. Para testar os soros, utilizou-se a técnica de imunodifusão em gel de ágar, com antígeno glicoprotéico. Em 8 rebanhos de leite, verificou-se que, em 1274 bovinos, 527 eram reagentes (40,62%), enquanto que, em 3 rebanhos de corte, essa porcentagem era de 15,61 (254/1652). Os autores concluem que, provavelmente, a doença se encontra distribuída em todas as regiões do Estado.

42. Oliveira A.R., Muller S.B.K., Panato A.F. & Cappellaro C.E.M.P.D.M. 1985. **Estudo da incidência e da prevalência da leucose bovina em touros nacionais e importados.** [The study of the incidence and the prevalence of bovine leukosis in national and imported bulls.] *Revta Bras. Med. Vet.* 7(4): 110-112. Inst. Biológico, Av. Cons. Rodrigues Alves 1252, C.P. 7119, São Paulo, SP 04014.

Foi estudada a incidência da leucose bovina, em Centrais de Inseminação Artificial, em touros nacionais e estrangeiros, encontrando-se uma taxa de 12,92% de animais reagentes nacionais e 26,66% para os importados. Os autores sugerem a não utilização destes animais em vista da possibilidade da transmissão do vírus por esta via.

43. Roehle P.M. Rodrigues N.C., Oliveira S.J., Guizzardi I.I., Barcellos D.E.S.N., Vidor T., Oliveira L.G. & Bangel E.V. 1985. **Encephalomyocarditis virus (EMCV) in swine in the State of Rio Grande do Sul, Brazil.** [Encefalomielite suína no Estado do Rio Grande do Sul, Brasil.] *Revta Microbiol., S. Paulo*, 16(2): 117-120. Inst. Pesq. Vet. Desidério Finamor, C.P. 2076, Porto Alegre, RS 90000.

Foi observada mortalidade em nove leitões de uma leitegada de dez em uma granja no Estado do Rio Grande do Sul, Brasil. A enfermidade se estendeu por um período de 15 dias, afetando animais em torno de 30 dias de idade, com morte súbita, sem prévios sinais clínicos evidentes. Leitões de outras leitegadas permaneceram saudáveis. Material coletado de leitões mortos pela doença permitiram o isolamento de um vírus, posteriormente caracterizado como Vírus da Encefalomiocardite (VEMC) por testes de índice de neutralização. Exames histopatológicos revelaram lesões compatíveis com a enfermidade provocada pelo VEMC.

44. Amaral L.B.S., Rodrigues F.M., Feitosa M.H., Gouvêa G. & Oliveira A.R. 1985. **Brucelose bovina – preparação de vacinas não aglutinogênicas com adjuvante.** [Bovine brucellosis – preparation of

non-agglutinogenic vaccines with adjuvant.] *Revta Bras. Med. Vet.* 7(4): 98-100. Inst. Biológico, Av. Cons. Rodrigues Alves 1252, C.P. 4185, São Paulo, SP 04014.

A partir de 3 tipos de adjuvantes incompletos de Freund, procurou-se desenvolver uma emulsão estável, com qualidades satisfatórias, para a preparação de vacinas com a amostra 45-20. Foram preparadas 7 partidas de uma vacina com a amostra 45-20 não aglutinogênica, com adjuvantes, e 7 outras partidas de uma vacina mista com a amostra 45-20 não aglutinogênica e *Clostridium chauvoei* avirulento, com adjuvantes incompletos, das quais duas partidas foram selecionadas e inoculadas em bovinos, previamente submetidos à prova de soro-aglutinação lenta ao "Card-test", assim como também aos 18, 30 e 60 dias, não sendo observadas reações indesejáveis dignas de nota.

45. Santos J.L., Reis R., Faria J.E., Ribeiro M.F.B. & Nakajima M. 1984. **Avaliação de uma bacterina na prevenção da Rinite Atrófica. III. Redução de sintomas clínicos e ganho de peso.** [Evaluation of a bacterin against swine Atrophic Rhinitis. III. Clinical signs and weight gain.] *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 36(6): 667-677. Depto Vet., Univ. Fed. Viçosa, Viçosa, MG 36570.

Uma bacterina de *Bordetella bronchiseptica* foi avaliada quanto à eficiência na redução dos sintomas clínicos e ganho de peso em três grupos de animais, a nível de campo. No grupo A, as porcas foram vacinadas aos 60 e 100 dias de gestação e os leitões aos sete e 28 dias; no grupo B, os leitões foram vacinados aos sete e 28 dias e os do grupo C não foram vacinados, constituindo o grupo controle. Os animais do grupo A apresentaram maior ganho de peso 10 kg (11,94%) do que o grupo C. Os animais vacinados apresentaram menor incidência de sintomas clínicos do que os não vacinados.

46. Santos J.L., Reis R., Faria J.E. & Nakajima M. 1985. **Rinite atrófica infecciosa – Avaliação bacteriológica e sorológica de porcas e leitões vacinados.** [Infectious atrophic rhinitis – Bacteriological and serological evaluation of vaccinated sows and baby pigs.] *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 37(2): 131-143. Depto Vet., Univ. Fed. Viçosa, Viçosa, MG 36570.

Uma bacterina de *Bordetella bronchiseptica* foi testada a nível de campo, em três grupos de suínos. O Grupo A foi constituído de porcas vacinadas aos 60 e 100 dias de gestação e suas leitegadas, aos sete e 28 dias de idade. No grupo B, somente as leitegadas foram vacinadas aos sete e 28 dias de idade e os do grupo C não foram vacinados, constituindo o grupo controle. Após desafio em seis leitegadas de cada grupo, verificou-se que a contaminação nasal dos leitões por *B. bronchiseptica*, aos 28 e 120 dias de idade, foi de 148 e 32 colônias, no grupo A; 86 e 179 no grupo B e 107 e 254 no grupo C. Antes da primeira vacinação, a média de títulos de anticorpos nas porcas do grupo A foi de 1:17,50, elevando-se, depois da segunda vacinação, para 1:960,00. Nos leitões, aos sete e 28 dias de idade, o título médio de anticorpos foi de 1:354,66 e 1:73,82 no grupo A; nulo e 1:37,75 no grupo B e nulo e 1:3,11 no grupo C. A vacinação aos 60 e 100 dias de gestação induziu bom nível de anticorpos às porcas e aos seus leitões, via colostro, os quais resistiram ao desafio natural até a quarta semana de vida.

47. Girão F.G.F., Nogueira R.H.G., Oliveira R.L. & Ferreira H.B.C. 1985. **Isolamento de salmonela em matérias-primas, rações e materiais colhidos de aves com problemas sanitários.** [Isolation of Salmonella from feedstuffs, rations and samples collected from chicks with sanitary problems.] *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 37(3): 249-256. Centro de Diagnóstico S/C Ltda., Rua Platina 1922, Calafate, Belo Horizonte, MG 30000.

Estudaram-se amostras de matéria-prima e ração, além de materiais colhidos de aves com problemas sanitários diversos, objetivando o isolamento de salmonela. Do total de amostras de matéria-prima e ração (94), 14,9% apresentavam-se contaminadas com oito diferentes sorotipos (*Salmonella anatum*, um; *S. dublin*, um; *S. infantis*, um; *S. gallinarum*, um; *S. senftenberg*, um; *S. 3,10:-:1,7* dois; *S. sub-gênero I 6,7:-*, dois e *S. saint paul*, cinco). Nos materiais colhidos de aves (771 amostras), 37 estavam também contaminadas, com sete diferentes sorotipos, assim enumerados: *S. berta*, um; *S. gallinarum*, seis, *S. jaffna*, dois; *S. oranienburg*, dois; *S. pullorum*, 22; *S. typhimurium*, um e *S. saint paul*, três. Estabeleceu-se associação entre contaminação de farinha de carne e infecção por *S. saint paul* em frangos de corte em uma granja.

48. Gatti M.S.V., Serafim M.B., Castro A.F.P., Brito J.R.F. & Barcellos D.E.S.N. 1985. **Fatores de virulência em amostras de Escherichia coli enteropatogênicas para suínos isoladas no Brasil.** [Virulence factors present in strains of porcine enteropathogenic Escherichia coli isolated in Brazil.] *Revta Microbiol., S. Paulo*, 16(1): 21-30. Depto Microbiologia e Imunologia, Univ. Estadual de Campinas, Campinas, SP 13100.

Trezentas e vinte e três amostras de *Escherichia coli*, isoladas de suínos com diarreia em Porto Alegre, RS, pertencentes aos sorogrupos 08, 09, 010, 035, 045, 064, 0108, 0115, 0119, 0138, 0139, 0141, 0147, 0149 e 0157, considerados enteropatogênicos para suínos, foram examinadas quanto à presença de fatores de virulência. A enterotoxina termolábil (LT) foi detectada através do teste de imunohemólise passiva em 56 amostras (17,3%), principalmente nos sorogrupos 08 e 0149, que totalizaram 52 amostras (92,85%) das 56 LT+. Amostras pertencentes aos sorogrupos 035, 0141 e 0157 também produziram LT, ao passo que as amostras pertencentes aos demais sorogrupos não produziram esta enterotoxina. A enterotoxina termoestável, detectável pelo teste do camundongo recém-nascido, (STa), foi encontrada em 33 (10,2%) amostras pertencentes aos sorogrupos 09, 064, 0138, 0141 e 0149. Entre as 122 amostras STa-, examinadas para a detecção de enterotoxina termoestável, pelo teste de alça ligada de leiteão de 6 semanas, (STb), 31 (25,4%) foram positivas e pertenceram aos sorogrupos 035, 064, 0108, 0115, 0119, 0139, 0149 e 0157. Ao que se sabe, é a primeira vez que se relata no Brasil a produção de STb por amostras de *E. coli* de origem suína. Quanto às provas de microhemaglutinação manose-resistente com hemácias de cabaia e cavalo, para a detecção dos antígenos K88 e K99, respectivamente, observou-se uma frequência maior de positividade entre as amostras LT+. A presença do antígeno 987P, também relatado pela primeira vez em nosso país, foi detectado sorologicamente em 12 (8,75%) das 137 amostras examinadas.

#### DOENÇAS PARASITÁRIAS

49. Guimarães M.P., Lima W.S., Leite A.C.R. & Costa J.O. 1984. **Efeitos de tratamentos anti-helmínticos mensais sobre a produção leiteira em vacas com helmintoses sub-clínicas.** [Effect of anti-helminthic treatment on milk production in sub-clinic helminth infected cows.] *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 36(1): 59-64. Depto Parasitologia, Inst. Ciênc. Biológicas, Univ. Fed. Minas Gerais, C.P. 2486, Belo Horizonte, MG 30000.

Entre o segundo e o quinto mês de lactação, vinte vacas mestiças holandês-zebu foram divididas em dois grupos de dez animais cada um. O Grupo I foi tratado mensalmente com anti-helmíntico, com a dose recomendada pelo fabricante; o Grupo II foi mantido como controle. Foram realizadas contagens quinzenais de ovos por grama de fezes (OPG) e coproculturas, além de pesagens diárias da produção leiteira. Não se verificou nenhuma diferença estatisticamente significativa entre as produções leiteiras dos dois grupos.

50. Girão E.S. & Ueno H. 1985. **Diagnóstico coprológico quantitativo da fasciolose de ruminantes no Rio Grande do Sul.** [A quantitative fecal examination for fascioliasis in ruminants on several farms of Rio Grande do Sul, Brazil.] *Pesq. Agropec. Bras., Brasília*, 20(4): 461-466. Embrapa, Unidade de Execução de Pesq. Âmbito Estadual de Teresina, C.P. 01, Teresina, PI 64000.

Realizou-se o diagnóstico coprológico quantitativo da fasciolose de ruminantes no Rio Grande do Sul, empregando-se a técnica de quatro tamises desenvolvida por Girão (1982), em comparação com a técnica de Dennis et al. (1954). Foram coletadas 158 amostras de fezes de bovinos e 164 de ovinos em cinco municípios do Estado do Rio Grande do Sul, onde ocorre fasciolose diagnosticada através de dados de mata-douros. Em todas as amostras, empregaram-se a técnica de quatro tamises (Girão 1982) e a de Dennis et al. (1954), totalizando 644 exames. A percentagem de amostras fecais de bovinos e ovinos nas quais foram detectados ovos de *Fasciola hepatica* pelas técnicas de quatro tamises (Girão 1982) e Dennis et al. (1954) foi de 45,6% e 43,7% em bovinos e de 61,6% e 57,9% em ovinos, respectivamente, não havendo, portanto, diferença significativa ( $P < 0,05$ ) entre o número de amostras positivas para ovos de *F. hepatica* entre as duas técnicas. O número médio total de ovos por grama (o.p.g.) de fezes de bovinos foi de 10,3 na técnica de quatro tamises (Girão 1982), e na técnica de Dennis et al. (1954) foi de 11,2. Nas amostras de fezes de ovinos, verificou-se um o.p.g. médio total de 41,6 pela técnica de quatro tamises (Girão 1982) e 30,9 pela técnica de Dennis et al. (1954).

#### PATOLOGIA, CLÍNICA E CIRURGIA

51. Unanian M.M., Rosa J.S. & Silva A.E.D.F. 1985. **Urolitíase experimental em caprinos: possíveis causas e profilaxia.** [Experimental urolithiasis in goats: possible causes and prophylaxis.] *Pesq. Agropec. Bras., Brasília*, 20(4): 467-474. Embrapa, Centro Nac. Pesq. Gado de Corte, C.P. 154, Campo Grande, MS 79100.

O experimento foi conduzido no Centro Nacional de Pesquisas de Caprinos, Sobral, CE, para observar as possíveis causas e a profilaxia da urolitíase. Oito caprinos machos, castrados, confinados durante 180 dias, com uma dieta alimentar contendo capim-elefante (*Pennisetum purpureum* Schum.) *ad libitum*, 59,5 g/dia de milho, 40 g/dia de torta de algodão e 0,5 g/dia de sal comum, foram divididos em dois grupos, T<sub>1</sub> e T<sub>2</sub>. O grupo T<sub>2</sub> recebeu 0,5 g/100 g ração/dia/animal de cloreto de amônio na ração. Sete caprinos (87,5%), três de T<sub>1</sub> e quatro de T<sub>2</sub>, apresentaram urolitíase. Os primeiros sintomas apareceram aos 92 dias; a média foi de 120 dias após o início do experimento. Não houve diferença no pH da urina dos grupos T<sub>1</sub> e T<sub>2</sub>. O exame de sangue revelou, nos animais afetados, alta concentração sérica de magnésio e fósforo. Post mortem foram encontrados cálculos na bexiga, ureteres e uretra. O exame químico destes revelou fosfato de amônio, cálcio e magnésio. A quantidade de cloreto de amônio utilizada na ração, como profilático, não diminuiu a incidência de urólitos. Atribuiu-se a formação dos cálculos a um complexo de causas: dieta, estabulação e castração precoce, ou à combinação destes fatores.

## II ENCONTRO DE EDITORES DE REVISTAS CIENTÍFICAS

PROMOÇÃO: CNPq e Finep  
São Paulo, SP, 27 e 28 de novembro de 1985

### DOCUMENTO FINAL

#### A. PREMISSAS

1. A política de divulgação científica e tecnológica é parte integrante da política global de ciência e tecnologia do país e, por consequência, o financiamento desta atividade deverá constar dos orçamentos e dos programas de Pesquisa e Desenvolvimento das agências financiadoras e de outras instituições.  
Para adequar os recursos às reais necessidades do setor, seriam necessários, no mínimo, 2% dos recursos efetivamente alocados à Pesquisa e Desenvolvimento pelas agências financiadoras e pelas instituições de pesquisa.
2. O pesquisador brasileiro deve ser conscientizado de sua responsabilidade na publicação ampla dos resultados de seu trabalho em revistas científicas nacionais.
3. Os progressos da pesquisa científica e tecnológica do país, estão a exigir um salto qualitativo e quantitativo na informação científica e tecnológica.
4. Deve ser reconhecida a importância das revistas científicas como espelho da produção científica nacional.

#### B. RECOMENDAÇÕES ÀS AGÊNCIAS FINANCIADORAS E ÓRGÃOS PÚBLICOS

1. que as agências financiadoras estudem mecanismos de pagamento de salários às equipes de editoração científica, visando criar estruturas profissionais;
2. que o MEC destine recursos às bibliotecas universitárias para assinatura de revistas científicas nacionais de boa qualidade;
3. que as agências coordenadoras do Programa Setorial de Publicações em Ciência e Tecnologia concedam – por tempo determinado – um adicional de 15% sobre o total de recursos fornecidos a cada revista, para que a entidade responsável pela publicação envie 200 exemplares a bibliotecas, entidades e grupos de sua área de especialização localizados no Brasil e 100 exemplares para bibliotecas congêneres no exterior. Tais recursos adicionais destinam-se a cobrir os custos com manipulação, embalagem e postagem dos exemplares. Os editores propõem as entidades a serem contempladas, para referendo pela agência financiadora.
4. que haja maior pontualidade na liberação dos recursos pelos órgãos financiadores. A notificação da aprovação e valor do financiamento deve ser imediata, para fins de planejamento.
5. que a avaliação de revistas científicas da mesma área por parte das agências financiadoras seja feita em conjunto para melhor julgamento;
6. que as agências financiadoras criem mecanismos de estímulo à publicação, em revistas científicas nacionais, dos resultados dos projetos de pesquisa por elas financiados. Tal estímulo deve ser estendido à publicação de resumos e/ou artigos baseados em teses de pós-graduação.
7. que a Finep estimule as pequenas e médias empresas nacionais, por ela financiadas, a veicular anúncios de seus produtos nas revistas científicas nacionais;
8. que haja uma maior articulação entre as agências financiadoras.

#### C. RECOMENDAÇÕES AOS EDITORES

1. que as revistas científicas procurem ter uma abrangência nacional;
2. que sejam obedecidos certos padrões editoriais mínimos e normas técnicas, tais como: títulos, legendas, resumos, palavras-chave em português e inglês, bibliografias com dados completos, etc.
3. que a Associação Brasileira de Editores Científicos (ABEC) difunda as revistas científicas nacionais em eventos como feiras de livros, congressos e reuniões;
4. que haja intercâmbio de anúncios padronizados entre as revistas nacionais, bem como com as congêneres do exterior. A ABEC deve estudar a criação de um “pool” de publicidade;
5. que os “referees” recebam os pareceres de outros “referees” quando da apreciação de um mesmo trabalho;
6. que haja uma maior promoção das revistas nacionais nos países do terceiro mundo, particularmente nos países de língua portuguesa e espanhola;
7. que se organize a administração das revistas e racionalize o trabalho de editoração, com a progressiva profissionalização das equipes;
8. que as revistas publiquem o documento final do II Encontro de Editores de Revistas Científicas.

#### D. RECOMENDAÇÕES ÀS AGÊNCIAS E AOS EDITORES

1. Estimular a existência de pelo menos uma revista científica de bom nível em cada área do conhecimento;
2. maior agressividade e profissionalização na difusão das revistas;
3. no processo de avaliação de pesquisadores, técnicos e professores devem ser consideradas em pé de igualdade suas contribuições em revistas nacionais de bom nível e em revistas internacionais;
4. a regularidade das publicações é uma meta a ser atingida pelas revistas, para aumentar sua credibilidade e possibilitar sua indexação nos órgãos nacionais e estrangeiros;
5. para melhor adequação do percentual financiado pelas agências, os orçamentos devem passar a incluir todos os custos, entre os quais a remuneração dos editores e equipes;
6. os alunos de graduação e pós-graduação devem ser considerados como um público a ser também atingido pela comunicação científica e tecnológica;
7. o II Encontro recomenda que seja constituída no prazo de 60 dias da data deste Encontro uma comissão composta de representantes das agências financiadoras e da ABEC, para elaborar um documento sobre política de publicação técnico-científica no Brasil, a ser amplamente divulgado;
8. os participantes do II Encontro apoiam o projeto de mensuração da Revista “Ciência Hoje”.

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*
- Higiene Alimentar  
*Higiene Alimentar, S. Paulo*
- 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 Microbiologia  
*Revta Microbiol., S. Paulo*
- Revista de Saúde Pública  
*Revta Saúde Públ., S. Paulo*

## 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 a aconselháveis ou necessárias.

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

a) o Título do artigo deve ser conciso e indicar o conteúdo do trabalho;

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

5. Os *quadros* deverão ser explicativos por si mesmos; cada um terá seu título completo e será caracterizado por dois traços longos, um acima e outro abaixo do cabeçalho das colunas; entre esses dois traços poderá haver outros mais curtos, para agrupamento de colunas; não há traços verticais; os sinais de chamada serão alfabéticos, começando de *a* em cada quadro, e as notas serão lançadas logo abaixo do quadro respectivo, do qual serão separadas por um traço de 12 batidas, à esquerda.

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

# COMPORTAMENTO DO MORCEGO HEMATÓFAGO *Desmodus rotundus* (Chiroptera) RELACIONADO COM A TAXA DE ATAQUE A BOVINOS EM CATIVEIRO<sup>1</sup>

R.S. PICCININI<sup>2</sup>, A.L. PERACCHI<sup>3\*</sup>, J.C.P. SOUZA<sup>4</sup>, S.T. ALBUQUERQUE<sup>3</sup>, S.D.L. RAIMUNDO<sup>3</sup>,  
A.M. TANNURE<sup>3\*\*</sup> E L.L. FURTADO<sup>3</sup>

**ABSTRACT.**- Piccinini R.S., Peracchi A.L., Souza J.C.P., Albuquerque S.T., Raimundo S.D.L., Tannure A.M. & Furtado L.L. 1985. [Behavioral study of the vampire bat *Desmodus rotundus* (Chiroptera) related with the attack rate on cattle in captivity.] Comportamento do morcego hematófago *Desmodus rotundus* (Chiroptera) relacionado com a taxa de ataque a bovinos em cativeiro. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 5(4): 111-116. Embrapa-UAPNPSA, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23851, Brazil.

The objective of this study was to determine the attack rate of vampire bats, *Desmodus rotundus* (Geoffroy, 1810), on cattle kept in captivity. It was observed that the bats returned to wounds previously made by them, but without a rigorous pattern of repetition. New wounds were made almost everyday, while old wounds were temporarily or definitively abandoned. Vampire bats fed on all regions of the body, although showed preference for the front legs, dorsal region, hind legs and withers. Finally, a great number of wounds were opened, whereas only a few were utilized on the same night.

**INDEX TERMS:** Attack rate, feeding behavior, *Desmodus rotundus*, Chiroptera, cattle, captivity observation.

**SINOPSE.**- O objetivo deste estudo foi determinar a taxa de ataque de morcegos hematófagos *Desmodus rotundus* alimentando-se em bovinos mantidos em cativeiro. Observou-se que os morcegos retornam aos ferimentos por eles provocados anteriormente, porém sem um padrão rigoroso de repetitividade. Eles abrem novos ferimentos quase que diariamente e abandonam temporária ou definitivamente outros. Os morcegos sugaram em todas as regiões corporais dos bovinos, mas preferencialmente nos membros anteriores, dorso, membros posteriores e cernelha. Finalmente, causam um grande número de ferimentos nos animais, apesar de utilizarem poucos deles por dia.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Taxa de ataque, comportamento alimentar, *Desmodus rotundus*, Chiroptera, bovinos, observação em cativeiro.

## INTRODUÇÃO

Ao se estudar a eficiência da Warfarina sob a forma de pasta tópica em bovinos, observou-se que pouco se conhecia acerca

do comportamento de ataque dos morcegos hematófagos *Desmodus rotundus* a estes animais.

Estudos sobre o hábito de limpeza corporal dos morcegos desta espécie, em cativeiro foram realizados no México (Flores Crespo et al. 1972) e também sobre o seu comportamento durante a alimentação em bovinos mantidos em condições experimentais (Flores Crespo et al. 1971). Estes autores prenderam-se às observações de movimentos na jaula, no curral e sobre os bovinos, bem como ao modo de limpeza corporal, forma de alimentação e períodos de descanso e sono dos morcegos, além de um estudo do número de mordeduras, seu posicionamento no corpo do animal e a posição do bovino. Outros estudos citam o comportamento de ataque da espécie, em condições de campo, no México, com o auxílio de um aparelho de visão noturna, verificando-se: a aproximação, o vôo de reconhecimento e a aterrissagem; as reações do gado ao pouso dos morcegos; a procura pelo local preferido e alimentação; as reações do gado aos morcegos, as interações entre eles e o ato de urinar durante o repasto; o vôo de saída; os locais das mordeduras; o ato de beber água e algumas outras observações (Greenhall & Schmidt 1971). O comportamento de *D. rotundus* durante a sua alimentação, também em condições naturais, em bovinos de três raças e em três locais diferentes foi verificado no México (Flores Crespo et al. 1974). Suas observações foram feitas sobre o comportamento aéreo e terrestre do morcego em relação a cada raça bovina, bem como à distribuição corporal das mordeduras nos animais.

O presente estudo foi além das observações já citadas e ao que consta, ainda não realizadas. O principal interesse prendeu-se a taxa de ataque dos morcegos aos animais, relacionada com a utilização subsequente das mordeduras por eles causadas. A confirmação da repetitividade das mordeduras em

<sup>1</sup> Aceito para publicação em 12 de agosto de 1985.

Estudos desenvolvidos na Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Km 47, Seropédica, RJ 23851, em colaboração com a Secretaria de Defesa Sanitária Animal do Ministério da Agricultura.

<sup>2</sup> Unidade de Apoio ao Programa Nacional de Pesquisa em Saúde Animal (UAPNPSA), Embrapa, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23851.

<sup>3</sup> Instituto de Biologia, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Km 47, Seropédica, RJ 23851. (\*Bolsista do CNPq, \*\*bolsista da CAPES)

<sup>4</sup> Serviço de Defesa Sanitária Animal, Delegacia Federal de Agricultura do Rio de Janeiro, Ministério da Agricultura, Km 47, Seropédica, RJ 23851.

noites subseqüentes é importante para o sucesso do tratamento tóxico de animais com a pasta vampiricida, bem como, em que grau de intensidade isto ocorre.

## MATERIAL E MÉTODOS

Foram utilizados os Grupos-Controle compostos de morcegos hematófagos da espécie *Desmodus rotundus* (Geoffroy, 1810) dos experimentos realizados para estudo de eficiência da Warfarina Técnica em pasta, para uso tóxico em animais (Fig. 1).

Dois grupos, compostos cada um, por seis morcegos, serviram para as observações efetuadas. Os morcegos tiveram como fonte alimentar três bezerros mestiços, de aproximadamente 8 meses de idade e pelagem avermelhada.

Utilizou-se as dependências da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), onde algumas baias foram transformadas em morcegários. Cada baia tinha 3x3x3 m, locais com água e comida para os bezerros, telas para evitar a fuga dos morcegos, havendo um local para fixação dos morcegos, facilitando a formação da colônia, evitando-se assim a sua dispersão. O ambiente estava com temperatura, umidade relativa e ventilação compatíveis com os morcegos.

Os 12 exemplares utilizados nos dois grupos foram capturados em abrigos existentes nas propriedades rurais próximas da UFRRJ.

O comportamento da espécie foi observado, procurando-se colocar morcegos capturados num mesmo abrigo, em grupos de estudo individualizados.

A liberação dos morcegos na baia correspondente foi efetuada ao entardecer do dia anterior ao do início dos experimentos. Os bezerros eram colocados à disposição dos morcegos no final de cada tarde e retirados, no dia seguinte, por volta das 8 horas.

Todos os dias, pela manhã, após a retirada dos bezerros, fazia-se uma inspeção na colônia para verificação do número de morcegos, do seu estado de saúde e comportamento, bem como procedia-se a contagem das mordeduras encontradas. Adotou-se o critério de anotá-las em fichas individuais e diárias, contendo os desenhos das faces direita e es-

querda de um bovino, com divisões corporais, como seguem: cabeça, pescoço, cernelha, barbeta, membro anterior, região torácica, dorso, flanco, região abdominal, membro posterior, cauda e região perineal.

Para a anotação das mordeduras, adotou-se um código com sinais distintos que representam: mordedura nova, re-utilizada e não utilizada. Mordedura nova significava a abertura de um novo ferimento; mordedura re-utilizada significava a utilização de uma mordedura anterior naquela noite considerada e, mordedura não utilizada significava que uma mordedura existente anteriormente não foi utilizada naquela noite considerada. Para efeito de computação, noite significava o dia anterior ao da leitura.

As mordeduras registradas no mapa corporal de cada bezerro, recebiam números específicos que permaneceram até o fim das observações. A análise de cada mordedura foi feita individualmente, de acordo com a sua utilização pelos morcegos.

Os trabalhos com o primeiro grupo iniciaram-se no dia 24.6.84 e terminaram no dia 6.7.84, durante 12 dias e foram divididos em dois subgrupos de quatro e oito dias, com dois bezerros distintos. Os do segundo grupo iniciaram-se no dia 10.7.84 e foram concluídos no dia 18.7.84 e tiveram uma duração de nove dias.

## RESULTADOS

### Primeiro Grupo

Do início ao fim do experimento, os morcegos apresentaram-se formando uma única colônia, demonstrando um bom aspecto de saúde e comportamento grupal e individual normais e típicos da espécie. Aqui, os resultados obtidos foram divididos em dois, originando duas séries de observações, como mostradas nos Quadros 1 e 2.

Quadro 1. Observações do comportamento de ataque de morcegos *Desmodus rotundus* a bovinos, em cativeiro (Grupo 1A)

Tipo de mordedura e nº de morcegos	Dias de observação				Total cumulativo
	25	26	27	28	
Nova	10	3	2	3	18
Re-utilizada	—	—	1	4	5
Não utilizada	—	10	12	11	33
Nº de morcegos	6	6	6	6	—

Quadro 2. Observações do comportamento de ataque de morcegos *Desmodus rotundus* a bovinos, em cativeiro (Grupo 1B)

Tipo de mordedura e nº de morcegos	Dias de observação								Total cumulativo
	29	30	1	2	3	4	5	6	
Nova	8	—	1	2	3	1	—	2	17
Re-utilizada	—	2	2	3	1	4	3	1	16
Não utilizada	—	6	6	6	10	10	12	14	64
Nº de morcegos	—	6	6	6	6	6	6	6	—

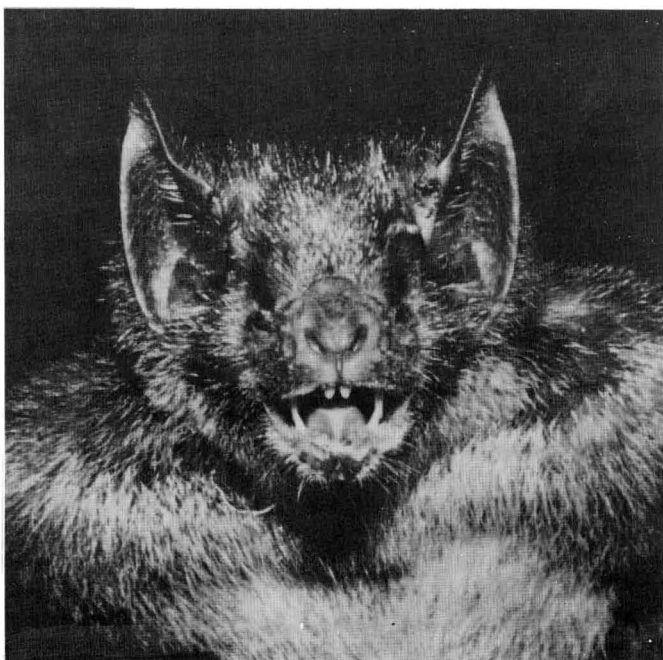


Fig. 1. Morcego hematófago *Desmodus rotundus*, verificando-se detalhes da língua, fenda labial e dentição, adaptados à sanguivoria; capturado na Serra do Japi, mun. Jundiá, SP, em julho de 1982. (Fotografia de Wilson Uieda)

Computando os resultados encontrados nos mapas corporais obteve-se os dados dos Quadros 3 e 4.

Quadro 3. Observações diárias das mordeduras causadas por morcegos *Desmodus rotundus* em bovino, durante o período de 25 a 28/6/84, em cativeiro (Grupo 1A)

Data	Mordeduras observadas <sup>(a)</sup>																	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
25/6	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*								
26/6	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	*	*	*					
27/6	x	x	x	x	x	x	0	x	x	x	x	x	x	*	*			
28/6	x	x	0	x	x	0	x	x	x	x	x	0	0	x	x	*	*	*

(a) \* Nova, 0 re-utilizada, x não utilizada.

 Quadro 4. Observações diárias de mordeduras causadas por morcegos *Desmodus rotundus* em bovino, durante o período de 29/6 a 6/7/84, em cativeiro (Grupo 1B)

Data	Mordeduras observadas <sup>(a)</sup>																
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
29/6	*	*	*	*	*	*	*	*									
30/6	x	x	0	x	x	x	0	x									
1/7	x	x	0	x	x	x	0	x	*								
2/7	x	x	0	x	0	x	x	x	0	*	*						
3/7	x	x	x	x	x	x	0	x	x	x	x	*	*	*			
4/7	x	x	x	x	x	x	0	x	x	x	x	0	0	0	*		
5/7	x	x	x	x	x	0	x	x	x	x	x	x	0	x	0		
6/7	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	0	x	x	*	*

(a) \* Nova, 0 re-utilizada, x não utilizada.

### Segundo Grupo

Do mesmo modo que no experimento anterior, os morcegos deste grupo permaneceram no abrigo artificial formando uma única colônia, do início ao fim do período, demonstrando comportamento normal e bom aspecto de saúde. Os resultados obtidos são mostrados no Quadro 5.

Os resultados dos mapas corporais permitiram montar o Quadro 6.

Analisando os Quadros 1, 2 e 5 pode-se deduzir que os dois grupos de morcegos, nas três etapas estudadas, apresentaram um comportamento de ataque aos bovinos bastante semelhante, como pode ser visto no Quadro 7.

 Quadro 5. Observações do comportamento de ataque de morcegos *Desmodus rotundus* a bovinos, em cativeiro (Grupo 2)

Tipo de mordedura e nº de morcegos	Dias de observação										Total cumulativo
	10	11	12	13	14	15	16	17	18		
Nova	4	5	6	3	2	2	1	2	2		27
Re-utilizada	—	3	4	8	11	9	11	10	7		63
Não utilizada	—	1	5	7	7	11	11	13	18		73
Nº de morcegos	6	6	6	6	6	6	6	6	6		—

Quadro 6. Observações diárias das mordeduras causadas por morcegos *D. rotundus* em bovino, durante o período de 10 a 18/7/84, em cativeiro (Grupo 2)

Data	Mordeduras observadas(a)																										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27
10/7	*	*	*	*																							
11/7	0	0	0	x	*	*	*	*	*																		
12/7	0	x	x	x	x	0	0	x	0	*	*	*	*	*	*												
13/7	0	x	0	0	x	0	0	x	0	0	x	0	x	x	x	*	*	*									
14/7	0	x	x	x	x	0	0	0	0	0	0	x	x	x	0	0	0	*	*								
15/7	0	x	0	x	0	0	x	x	x	0	x	0	x	x	x	0	0	x	x	0	*	*					
16/7	0	x	x	0	x	0	0	x	0	x	x	x	x	x	0	0	0	x	0	0	x	0	*				
17/7	0	x	x	0	x	0	0	x	0	x	x	x	x	x	x	0	x	0	0	x	0	0	*	*			
18/7	0	x	x	x	x	x	0	x	x	x	x	x	x	x	x	0	x	x	0	0	x	0	0	x	x	*	*

(a) \*Nova, 0 re-utilizada, x não utilizada.

Quadro 7. Utilização diária das mordeduras nos bovinos, pelos morcegos *Desmodus rotundus* mantidos em cativeiro

Grupo de morcegos	Data e número de mordeduras utilizadas(a)										Total cumulativo
G-1A	25/6	26/6	27/6	28/6	-	-	-	-	-	-	Período 23
	10	3	3	7	-	-	-	-	-	-	
G-1B	29/6	30/6	1/7	2/7	3/7	4/7	5/7	6/7	-	-	Período 33
	8	2	3	5	4	5	3	3	-	-	
G-2	10/7	11/7	12/7	13/7	14/7	15/7	16/7	17/7	18/7	-	Período 90
	4	8	10	11	13	11	12	12	09	-	

(a) O número de mordeduras é o total das mordeduras novas e o das re-utilizadas em cada dia.

Quadro 8. Índice de re-utilização de mordeduras em bovinos, pelos morcegos *Desmodus rotundus* em cativeiro

Grupos de morcegos	Total de mordeduras(a)	Número de mordeduras re-utilizadas	Índice de re-utilização
G-1A	15	5	33,33%
G-1B	15	9	60,00%
G-2	25	19	76,00%
Total dos grupos	55	33	60,00%

(a) Desconsiderou-se as mordeduras efetuadas no último dia de cada experimento, por não permitirem re-utilização e considerou-se todas as mordeduras que foram re-utilizadas pelo menos uma única vez no período observado.

Do Quadro 7 pode-se retirar as seguintes médias:

1) Média de mordeduras utilizadas pelo grupo de morcegos, por dia  
G-1A = 5,75      G-1B = 4,12      G-2 = 10,00

2) Média de mordeduras utilizadas por morcego, no período  
G-1A = 3,83 (4 dias)    G-1B = 5,50 (8 dias)    G-2 = 5,00 (9 dias)

3) Média de mordeduras utilizadas por morcego, por dia  
G-1A = 0,96      G-1B = 0,69      G-2 = 1,67

Ainda analisando os Quadros 1, 2 e 5, pode-se retirar as seguintes médias:

1) Média de mordedura nova, pelo grupo de morcegos, por dia  
G-1A = 4,50      G-1B = 2,13      G-2 = 3,00

- 2) Média de mordedura nova, por morcego, no período  
G-1A = 3,00 (4 dias) G-1B = 2,83 (8 dias) G-2 = 4,50 (9 dias)
- 3) Média de mordedura nova, por morcego, por dia  
G-1A = 0,75 G-1B = 0,35 G-2 = 0,50
- 4) Média de mordedura re-utilizada, pelo grupo de morcego, por dia  
G-1A = 1,67 G-1B = 2,28 G-2 = 7,87
- 5) Média de mordedura re-utilizada, por morcego no período  
G-1A = 0,83 (3 dias) G-1B = 2,66 (7 dias) G-2 = 1,50 (8 dias)
- 6) Média de mordedura re-utilizada, por morcego, por dia  
G-1A = 0,28 G-1B = 0,38 G-2 = 0,19
- 7) Média de mordedura não utilizada, pelo grupo de morcegos, por dia  
G-1A = 11,00 G-1B = 9,14 G-2 = 9,12
- 8) Média de mordedura não utilizada, por morcego, no período  
G-1A = 5,50 (3 dias) G-1B = 10,67 (7 dias) G-2 = 12,16 (8 dias)
- 9) Média de mordedura não utilizada, por morcego, por dia  
G-1A = 1,83 G-1B = 1,52 G-2 = 1,52

A Computação das mordeduras encontradas nos três animais utilizados nos dois grupos de morcegos, resultou nos dados mostrados no Quadro 9.

Quadro 9. Distribuição das mordeduras nas diversas regiões corporais de bovinos, pelos morcegos *Desmodus rotundus* em condições de cativeiro

Regiões corporais	Grupo 1A	Grupo 1B	Grupo 2	Total
Cabeça	1	1	0	2
Pescoço	1	2	1	4
Cernelha	5	3	1	9
Barbela	0	0	2	2
Membro anterior	3	2	9	14
Região torácica	1	0	3	4
Dorso	6	3	1	10
Flanco	1	0	1	2
Região abdominal	0	0	1	1
Membro posterior	0	3	6	9
Cauda	0	2	0	2
Região perineal	0	1	1	2
Total	18	17	26	61

### DISCUSSÃO

Dos resultados encontrados, pode-se dizer que, apesar da amostra utilizada não ser grande (12 morcegos) e o período de observação ter sido também curto (21 dias), os morcegos *Desmodus rotundus*, em condições de cativeiro, apresentaram um comportamento de ataque aos bovinos considerado repetitivo quanto às mordeduras utilizadas.

Notou-se que o grupo de morcegos repete mordeduras anteriores, abandona outras e abre novas mordeduras em uma mesma noite.

Tal comportamento pode ser diferente em condições naturais, mas indica que não é verdadeiro o fato de que os morce-

gos *D. rotundus* repetem sempre a mesma mordedura, nas noites subsequentes, de modo invariável. Por outro lado, pode-se dizer que a maioria delas é re-utilizada nos dias subsequentes (veja Quadro 8).

Uma análise dos Quadros 3, 4 e 6 mostra que apenas cinco mordeduras (nº 13 – Quadro 4 e nºs 1, 20, 22 e 23 – Quadro 6) foram repetidas diariamente, durante o período de duração do experimento e, mesmo assim as três últimas tiveram um período menor de observação (5, 4 e 3 dias), o que poderia ser alterado, como o foi nas mordeduras nºs 3, 7, 9, 12, 14 e 15 do Quadro 4 e nas de nºs 6, 7, 9, 10, 12, 16, 17 e 18 do Quadro 6. Mas mesmo assim, houve repetitividade nestas mordeduras, pelo menos por um dia, o que significa que alguns dos morcegos retornaram àquelas mordeduras em noites subsequentes.

Também há que se considerar o fato de que eles abandonam temporariamente uma dada mordedura, retornando a utilizá-la dias após, como aconteceu com as mordeduras de nºs 3, 6, 7, 12 e 13 do Quadro 3, as de nºs 3, 4, 5, 7, 8, 9, 11, 15, 16 e 19 do Quadro 6.

Em alguns casos, as mordeduras são re-utilizadas uma só vez, com um, dois e três dias após, como as cinco do Quadro 3, as de nºs 5, 9, 12, 14 e 15 do Quadro 4 e as de nºs 2, 8, 11 e 18 do Quadro 6. Em outros casos, a re-utilização se processou com quatro dias, como as de nºs 5 e 15 do Quadro 6. Houve também um caso de retorno com seis dias após, como a mordedura nº 6 do Quadro 4 e com uma única repetição.

Observou-se, também, os casos de abandono e retorno com número variável de dias (diversos nos Quadros 4 e 6) e abandono definitivo (nos três Quadros).

Tudo isso leva a crer que o comportamento da espécie, quando em cativeiro, com fonte alimentar segura, faz com que os exemplares tenham alternativas de ataque, podendo, tanto abrir novos ferimentos como utilizarem os antigos.

Encontraram-se apenas duas referências onde foram observados morcegos que utilizaram ferimentos provocados anteriormente (Flores Crespo et al. 1971, 1974).

Chamou a atenção o fato de que, apesar do número de ferimentos ter sido elevado no seu total (G-1A = 18, G-1B = 17 e G-2 = 27) em relação ao número de exemplares (seis por grupo) a utilização diária dos ferimentos foi baixa, em números absolutos, por dia, como pode ser observado no Quadro 7. Os cálculos realizados com base neste Quadro resultaram em médias diárias iguais a 5,75 para G-1A; 4,12 para G-1B e 10,00 para G-2, indicando que apenas no Grupo 2 os morcegos fizeram mais de um ferimento por dia. A análise das médias de mordeduras utilizadas por morcego no período estudado e por morcego por dia, indicam que algumas mordeduras foram utilizadas por mais de um morcego ou pode ser que alguns deles não tenham se alimentado em certas noites, por razões desconhecidas. Casos de dois, três e quatro morcegos sugando o mesmo ferimento ao mesmo tempo têm sido citados (Flores Crespo et al. 1974, Greenhall & Schmidt 1971).

O comportamento dos grupos em provocar novos ferimentos diariamente pode ser observado nos Quadros 3, 4 e 6, exceto nos dias 30/6 e 5/7/84 no Quadro 4. Deste fato, pode-se deduzir que: ou há o comportamento de sempre alternarem os

locais de mordeduras, com a abertura de novos ferimentos, ou eles são feitos por razões ligadas ao local específico no corpo do animal, talvez por não oferecer condições seguras para o pasto, ou ainda porque o animal poderia encobrir o ferimento anterior, deitando-se ou encostando-se na parede da baia. Certo é que nem todos os morcegos abrem novos ferimentos diariamente, como pode ser observado pelas médias de mordeduras novas, por morcego, no período estudado e pelas médias de mordeduras novas, por morcego, por dia, que sempre foram inferiores ao número de dias.

A re-utilização de mordeduras também é fato curioso. As médias dos grupos indicam que elas não são tão intensas nos grupos G-1A e G-1B, sendo menores do que o número de exemplares, mas no grupo G-2 ela foi maior. A análise individual nos três grupos indica que as médias foram baixas, por morcego, tanto no período estudado como por dia.

Contudo, o Quadro 9 mostra que o índice de re-utilização é bastante elevado, considerando o período total de observações, chegando a 60% no total geral e particularmente no grupo G-2, onde atingiu 76%.

O abandono de mordeduras foi considerado elevado por dia, tanto para os grupos como individualmente. A percentagem total no estudo foi de 25,80% de abandono.

Por outro lado, computou-se as mordeduras encontradas, de acordo com cada região corporal dos animais estudados (Quadro 9) e o resultado mostrou que as regiões mais preferidas, em ordem decrescente foram: membros anteriores; dorso; membros posteriores, cernelha, pescoço e região torácica, cabeça, barbela, flanco, cauda e região perineal e, região abdominal.

Vale salientar que os animais eram da mesma raça, de pelagem avermelhada e com idades semelhantes. Quando muito, poder-se-ia dizer que os morcegos *D. rotundus*, sugando os únicos bovinos à sua disposição, com estas características e em condições de cativeiro, preferiram as regiões acima mencionadas. Estudos anteriormente realizados sobre a distribuição corporal das mordeduras nos bovinos indicaram que as patas e a região peitoral anterior foram as mais sugadas, estando o morcego no solo. No primeiro caso o animal estava de pé e no segundo, deitado (Flores Crespo et al. 1971). Estas particularidades não foram anotadas no presente estudo. Em observações efetuadas a campo, o tronco é mencionado como a região mais preferida nas três raças observadas, seguida do pescoço e das patas (Flores Crespo et al. 1974). Em outro estudo, o pescoço e os flancos são citados como as regiões mais preferidas, em observações também efetuadas a campo (Greenhall & Schmidt 1971).

A citação de que somente uma mordedura foi observada na cernelha, estando o morcego sobre o corpo do bovino (Flores

Crespo et al. 1971) não confere com as observações aqui efetuadas, uma vez que, por diversas oportunidades, encontrou-se os morcegos sugando à partir do corpo do animal e em diversas regiões superiores do corpo.

## CONCLUSÕES

Os estudos indicaram que, levando-se em conta as condições de cativeiro, raça mestiça, idade e pelagem dos animais utilizados:

1) Os morcegos *Desmodus rotundus* retornam aos ferimentos por eles provocados anteriormente para se alimentarem, com um índice de repetitividade de 60%;

2) Não há rigor no retorno, em termos de repetição dos ferimentos;

3) Os morcegos provocam a abertura de novos ferimentos nos bovinos, quase que diariamente;

4) Os morcegos podem abandonar temporária ou definitivamente alguns ferimentos por eles utilizados em noites anteriores, com um índice de abandono de 25,80%;

5) Apesar do elevado número de ferimentos encontrados nos bovinos, a média diária de uso está próxima do número de morcegos existentes;

6) Os morcegos sugam em todas as regiões corporais dos bovinos, mas preferencialmente nos membros anteriores, dorso, membros posteriores e cernelha.

*Agradecimentos.* - Os autores agradecem a SDSA/SNAD-MA, ao SERSA/DFA-RJ-MA, à EMBRAPA, à UFRRJ, ao CNPq e à CAPES, pelos recursos humanos, materiais e financeiros cedidos, aos funcionários da UFRRJ, Ademir Ferreira da Silva e Olívio Oliveira, pela grande ajuda prestada e ao Dr. Victor Emmanoel Vieira Saraiva - SDSA-MA, pela colaboração na sinopse em inglês, e ao Dr. Wilson Uieda, Docente da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, Campus de Corumbá, MS, pela gentileza em ceder a fotografia que ilustra o texto.

## REFERÊNCIAS

- Flores Crespo R., Burns R.J. & Linhart S.B. 1971. Comportamiento del vampiro (*Desmodus rotundus*) durante su alimentación en ganado bovino en cautiverio. *Téc. Pec. Méx.* 18:40-44.
- Flores Crespo R., Linhart S.B. & Burns R.J. 1972. Comportamiento del vampiro (*Desmodus rotundus*) en cautiverio. *Southwest. Natuf.* 17(12): 139-143.
- Flores Crespo R., Said Fernández S., Burns R.J. & Mitchell G.C. 1974. Observaciones sobre el comportamiento del vampiro comun (*Desmodus rotundus*) al alimentarse en condiciones naturales. *Téc. Pec. Méx.* 27:39-45.
- Greenhall A.M. & Schmidt U. 1971. Attacking behavior of the vampire bat, *Desmodus rotundus*, under field conditions in México. *Biotropica* 3(2): 136-141.

# *Corynebacterium bovis* E SUA IMPORTÂNCIA NA ETIOLOGIA DA MASTITE BOVINA NO ESTADO DE SÃO PAULO<sup>1</sup>

ELIZABETH OLIVEIRA DA COSTA<sup>2</sup>, VANIA MARIA DE CARVALHO<sup>3</sup>, SELENE DALL'ACQUA COUTINHO<sup>3</sup>,  
WISNER CASTILHO<sup>3</sup> E LIGIA FROES LOPES CARAMORI<sup>1</sup>

**ABSTRACT.** - Costa E.O., Carvalho V.M., Coutinho S.D., Castilho W. & Caramori L.F.L. 1985. [Importance of *Corynebacterium bovis* in bovine mastitis aetiology in the State of São Paulo, Brazil.] *Corynebacterium bovis* e sua importância na etiologia da mastite bovina, no Estado de São Paulo. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 5(4): 117-120. Depto. Med. Vet. Preventiva e Saúde Animal, Fac. Med. Vet. Zootec., Univ. S. Paulo, Av. Corifeu de Azevedo Marques 2720, Vila Lageado, São Paulo, SP 05340, Brazil.

Data on the isolation of *Corynebacterium bovis* from a study realized in dairy herds from 17 municipalities in the State of São Paulo, Brazil, are presented and discussed. The microorganism was isolated from 954 (32.5%) of the 2935 samples examined. The percentage of isolation in the different municipalities varied from 0.0 to 73.6. Pure cultures were obtained from 28.2% of the quarters showing clinical mastitis and from 27.5% of those with sub-clinical mastitis as detected by the California Mastitis Test (CMT) and modified Whiteside test. In addition to pure cultures, *C. bovis* was isolated together with *Staphylococcus sp.*, *Streptococcus sp.*, *Pseudomonas sp.*, Enterobacteriaceae, Actinomycetales and others from 58.3% of the samples, predominantly from quarters with mastitis. In outbreaks of *C. bovis* in three dairy herds, the microorganism was isolated from more than 70% of the samples, 78.8% of the isolations coming from quarters with clinical or sub-clinical mastitis.

**INDEX TERMS:** *Corynebacterium bovis*, mastitis, bovine, São Paulo (State).

**SINOPSE.** - São apresentados e discutidos dados sobre o isolamento de *Corynebacterium bovis* no estudo realizado em propriedades de exploração leiteira, de 17 municípios do Estado de São Paulo, Brasil. Este microrganismo foi isolado de 954 das 2935 amostras examinadas (32,50%). A porcentagem de isolamento variou de 0,00% a 73,57% nos diferentes municípios. Foi obtido em cultura pura em 28,18% de quartos com mastite clínica e 27,45% daqueles com mastite sub-clínica (detectados pelas provas de CMT e Whiteside modificado). Além dos isolamentos em cultura pura, foi encontrado associado a outros microrganismos, como *Staphylococcus sp.*, *Streptococcus sp.*, *Pseudomonas sp.*, Enterobacteriaceae, Actinomycetales e outros, em 58,27% das amostras, predominantemente de quartos com mastite. No presente trabalho são também relatados surtos por *Corynebacterium bovis* em três propriedades. Nestes surtos esse microrganismo foi isolado em mais de 70,00% das amostras, correspondendo 78,75% desses isolamentos a quartos com processos de mastite clínica e sub-clínica.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** *Corynebacterium bovis*, mastite, bovinos, Estado de São Paulo.

## INTRODUÇÃO

Assinalado por Mac Ewen & Cooper em 1947, foi considerado por muito tempo como eventual comensal do úbere bovino. Só em 1962, no trabalho de Cobb & Walley considerou-se *Corynebacterium bovis* como patógeno, com base nos seguintes elementos: observação de surto em propriedade de exploração leiteira, sendo então isolado em cultura pura de leite, de quartos com mastite clínica; prevalência de 31,26% em levantamento realizado pelos autores em 2772 amostras; e principalmente, pela habilidade em determinar mastite clínica persistente após inoculação experimental intra-mamária.

Forbes (1970), Black et al. (1972) e Bramley et al. (1976), postularam que a presença de *Corynebacterium bovis* poderia constituir um mecanismo de controle biológico de mastite. Com o intuito de comprovar esta hipótese, diversos pesquisadores delinearão experimentos com o referido microrganismo, não obtendo entretanto sucesso (Rainard & Poutrel 1982, Brooks & Barnum 1984, Honkanen-Buzalski & Bramley 1984).

Pela literatura verifica-se que qualquer que seja a patogenia de *Corynebacterium bovis* na etiologia das mastites, sua prevalência é alta, sendo mesmo considerado em alguns trabalhos como o agente mais prevalente (Brooks & Barnum 1983, Honkanen-Buzalski et al. 1984).

O objetivo deste trabalho é relatar a ocorrência de *Corynebacterium bovis* entre os microrganismos mais frequentemente isolados, em estudo da etiologia de mastite bovina, realizado no Estado de São Paulo, no período de 1979 a 1984 e discutir o significado destes dados.

<sup>1</sup> Aceito para publicação em 14 de agosto de 1985.

<sup>2</sup> Departamento de Medicina Veterinária Preventiva e Saúde Animal, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, Av. Corifeu de Azevedo Marques 2720, Vila Lageado, São Paulo, SP 05340.

<sup>3</sup> Estagiários, Depto. Med. Vet. Preventiva e Saúde Animal, Fac. Med. Vet. Zootec., USP.

## MATERIAL E MÉTODOS

Durante o estudo realizado no período de 1979 e 1984, foram examinadas 2935 amostras de leite bovino, de 26 propriedades, localizadas em 17 municípios do Estado de São Paulo.

Foram utilizadas como prova da determinação do conteúdo celular os métodos de CMT (*California Mastitis Test*), conforme Schalm & Noorlander (1957) e Whiteside modificado, segundo técnica de Murphy & Hanson (1942).

As amostras foram semeadas em agar infusão cérebro coração (BHI), "Mannitol Salt agar", agar sangue esculina-acetato de tálio-cristal violeta, agar Sabouraud dextrose com cloranfenicol (100 mg/l). Após 48-72 horas de incubação a 37°C, observou-se o desenvolvimento de colônias pequenas, de coloração creme, em BHI e "Mannitol Salt agar". O exame bacterioscópico corado pelo método de Gram indicou a presença de bastonetes delicados Gram positivos, alguns em forma de clavos dispostos em paliçada. Na identificação bioquímica desses microrganismos utilizou-se a prova de oxidação e fermentação em meio de Hughs & Leifson; a produção de catalase, oxidase e urease; glicose acidificação; motilidade em agar semi-sólido; a resistência em meio contendo 8,5% de NaCl. Os outros microrganismos isolados foram submetidos às provas de identificação bioquímicas, culturais, morfológicas peculiares ao gênero em questão (Lenette et al. 1974). Sendo então classificados de acordo com Bergey's Manual of Determinative Bacteriology (1974).

## RESULTADOS

As amostras classificadas como *Corynebacterium bovis* comportaram-se da seguinte forma frente às provas realizadas: oxidação e fermentação negativas; catalase positiva, oxidase positiva, urease positiva, glicose acidificação positiva ou negativa, motilidade negativa, crescimento positivo em meio contendo alta concentração de NaCl.

Os resultados quanto à frequência de isolamento do agente nos diferentes municípios estão agrupados no Quadro 1, variando de 0,00 (zero) no município de São João da Boa Vista a 73,57% em São Carlos. Observa-se que, das 2935 amostras exa-

Quadro 1. Isolamento de *Corynebacterium bovis* em levantamento de mastite realizado em 26 propriedades de 16 municípios do Estado de São Paulo, 1979-1984

Municípios	Total de amostras	<i>Corynebacterium</i>	
		Nº de amostras	%
Araras	157	113	71,97
Atibaia	301	131	43,52
Avaré	377	067	17,77
Campinas	118	062	52,54
Colina	267	058	21,72
Fernandópolis	040	002	5,00
Pindamonhangaba	275	082	29,81
Pinhal	069	014	20,28
Pirajuí	023	001	4,34
Pirassununga	396	003	0,75
Salto Itú	183	053	28,96
São Carlos	352	259	73,57
São João B. Vista	066	000	00,00
São Paulo	046	003	6,52
Tambaú	146	054	36,98
Tatuf	030	014	46,66
Tietê	089	038	42,69
Total	2.935	954	32,50

minadas, isolou-se *Corynebacterium bovis* de 954, ou seja, 32,50%.

O Quadro 2 relaciona a intensidade do processo inflamatório, discriminando a ocorrência de associação de *C. bovis* a outros microrganismos. Assim verifica-se que de um total de 954 amostras de *Corynebacterium bovis* 41,71% foram isolados em cultura pura e 58,27% associadas a outros microrganismos (*Streptococcus sp.*, *Staphylococcus sp.*, *Pseudomonas sp.*, Enterobacteriaceae, Actinomycetales, fungos micelianos e leveduras). Das amostras isoladas em cultura pura 55,63% determinaram processos de mastite, sendo 28,18% mastite clínica e 27,45% sub-clínica. A associação mais frequentemente observada foi com *Staphylococcus sp.* (31,65%). A associação de *C. bovis* e *Streptococcus sp.* traduziu-se em aumento da porcentagem de mastite clínica em relação a esses agentes quando ocorrem isolados, observando-se as seguintes porcentagens de mastite clínica:

<i>Corynebacterium bovis</i>	28,18%
<i>Streptococcus sp.</i>	49,95%

e 60,19% pela associação desses agentes (Quadros 2 e 3).

No Quadro 4 estão apresentados os dados referentes a dois surtos registrados no transcorrer deste trabalho, em propriedades dos municípios de Araras e São Carlos. Observou-se, respectivamente, o percentual de 71,97 e 73,57% de isolamento de *Corynebacterium bovis* do total de amostras examinadas, correspondendo a casos de mastite clínica e sub-clínica em Araras e São Carlos o percentual de 61,05% no primeiro e 78,75% no último.

## DISCUSSÃO

*Corynebacterium bovis*, considerado como um patógeno menor, de importância secundária na etiologia da mastite bovina ou ainda para alguns autores como comensal do úbere dos bovinos Brooks e Barnum (1984), apresenta-se como um dos mais prevalentes microrganismos em levantamentos realizados em diferentes países Coob & Walley 1962, Brooks et al. 1983, Honkanen-Buzalski et al. 1984).

No presente estudo foi obtido o isolamento deste microrganismo em 32,50% das 2935 amostras examinadas, nível semelhante ao assinalado por Cobb & Walley (1962), 31,0% em 2772 amostras. A porcentagem de isolamento variou entre as regiões, de 0,00% em São João da Boa Vista a 73,57% em São Carlos. Brooks et al. (1983) também observaram variação ampla, 0 a 88%, nos níveis de ocorrência por propriedade, e Honkanen-Buzalski et al. (1984) registraram taxa média de infecção de 53,9%. A semelhança do observado neste estudo, quando comparado com dados disponíveis em outros países, sugere a existência de um padrão de infecção.

Esta alta prevalência, acentuada nos últimos anos, tem determinado um crescente interesse no esclarecimento da patogenicidade deste microrganismo por pesquisadores de diferentes nacionalidades envolvidas com a pecuária leiteira.

Forbes (1970), Black et al. (1972), Bramley et al. (1976) além de não considerarem o agente patogênico, aventaram a hipótese de que a presença de *C. bovis* protegeria o úbere de infecções pelos chamados patógenos maiores (*Staphylococcus*

*aureus*, *Streptococcus agalactiae* e outros), constituindo um mecanismo de controle biológico de mastite.

Esta hipótese, entretanto, não foi confirmada, seja através de delineamentos experimentais (Rainard & Poutrel 1982, Brooks & Barnum 1983, Honkanen-Buzalski & Bramley 1984) ou por observações de campo (Counter 1981, Honkanen-Buzalski et al. 1984).

Deve-se considerar, entretanto, que desde 1962 Cobb & Walley demonstraram de maneira clara que *C. bovis* exerce papel patogênico no úbere bovino. Verificaram alta prevalência do microrganismo, isolando-o em cultura pura de mastite clínica e reproduzindo experimentalmente esta afecção, por inoculação intra-mamária do agente.

Os resultados do presente estudo, como exposto no Quadro 3, demonstram uma alta porcentagem de mastite clínica em que o microrganismo foi isolado em cultura pura (28,18%),

revelando seu potencial patogênico. *Staphylococcus sp.* e *Streptococcus sp.* em cultura pura foram isolados em 35,40% e 49,95%, respectivamente, de casos de mastite clínica. A análise do Quadro 2 permite verificar a ocorrência de 31,45% de mastite clínica por associação *Corynebacterium bovis* e *Staphylococcus sp.* e 60,19% de mastite clínica por *Corynebacterium bovis* associado a *Streptococcus sp.* Estes resultados por si só refutam à hipótese de que este microrganismo poderia constituir um controle biológico de mastite como sugerido por diversos autores (Forbes 1970, Black et al. 1972), Bramley et al. 1976, Brooks et al. 1983).

Assertiva semelhante havia sido proposta em relação a *Staphylococcus epidermidis*, sendo posteriormente demonstrada a patogenicidade deste microrganismo na mastite bovina, por Holmberg 1973, através de inoculação experimental, bem como os prejuízos representados pela diminuição na pro-

Quadro 2. Ocorrência de *Corynebacterium bovis* isolado e associado a outros microrganismos em processos de mastite bovina em levantamento realizado no Estado de São Paulo, 1979-1984

Amostras	Mastite						Portador		Total	
	Clínica		Sub-Clínica		Total		Nº	%	Nº	%
	Nº	%	Nº	%	Nº	%				
<i>Corynebacterium bovis</i> (a)	115	28,18	112	27,45	227	55,63	171	44,36	398	41,71
<i>Corynebacterium bovis</i> ± <i>Staphylococcus</i>	095	31,45	096	31,78	191	63,24	111	36,75	302	31,65
<i>Corynebacterium bovis</i> ± <i>Staphylococcus</i>	062	60,19	025	24,27	087	84,46	016	15,53	103	10,79
<i>Corynebacterium bovis</i> ± outros microrganismos (b)	071	47,01	049	32,45	110	72,84	031	20,52	151	15,83
Total	343	35,95	282	29,55	665	69,70	329	34,48	954	100,00

(a) Isolados em cultura pura.

(b) Bactérias, fungos micelianos e leveduras.

Quadro 3. *Corynebacterium bovis*, *Staphylococcus sp.* e *Streptococcus sp.* relacionados à intensidade do processo inflamatório em levantamento etiológico de mastite bovina, no Estado de São Paulo, 1979-1984

Amostras <sup>(a)</sup>	Mastite						Portador		Total	
	Clínica		Sub-Clínica		Total		Nº	%	Nº	%
	Nº	%	Nº	%	Nº	%				
<i>Corynebacterium bovis</i>	115	28,18	112	27,45	227	55,63	171	44,36	398	13,58
<i>Staphylococcus sp.</i>	245	35,30	211	30,40	456	65,70	238	34,29	694	23,64
<i>Streptococcus sp.</i>	208	49,95	104	24,52	312	73,58	056	13,20	424	14,44

(a) Isolados em cultura pura.

Quadro 4. Ocorrência de mastite bovina por *Corynebacterium bovis* sob a forma de surto em propriedades dos municípios de Araras e São Carlos, Estado de São Paulo

Municípios	Total de amostras	<i>Corynebacterium bovis</i> %	Mastite			Portadores %
			Clínica %	Sub-Clínica %	Total %	
Araras	157	71,97	35,39	25,66	61,05	38,93
São Carlos	352	73,57	40,92	37,83	78,75	21,23

dução leiteira, em quartos infectados por *Staphylococcus epidermidis*, foram bem caracterizados no trabalho de Langeegger et al. (1981).

Em relação à diminuição da produção de leite em quartos infectados por *Corynebacterium bovis*, Natzke et al. (1972) verificaram um decréscimo de 857 kg em 365 dias de lactação, em vaca com um quarto infectado por *Corynebacterium bovis*. Sendo observado nas mesmas condições um decréscimo de 760 e 878 kg em quartos infectados, respectivamente, com *Staphylococcus sp.* e *Streptococcus sp.*

Concluindo, a alta prevalência indica uma alta infectividade do agente; o isolamento em cultura pura de casos de mastite clínica e sub-clínica reflete a patogenicidade deste microrganismo. A ocorrência sob forma de surtos (Cobb & Walley 1962, Counter 1981) e a observada no presente estudo em propriedades dos municípios de São Carlos e Araras (Quadro 4), demonstram a interação destas duas características do agente, a infectividade e patogenicidade. Somando-se a estes aspectos o prejuízo determinado pela diminuição da produção leiteira (Natzke et al. 1972), torna-se evidente o risco real representado por *Corynebacterium bovis* no desenvolvimento da pecuária leiteira. Evidenciando a necessidade de adoção de medidas profiláticas, como desinfecção de tetos pós-ordenha e instituição de terapia ao fim de lactação, práticas estas que se mostraram eficientes como registraram vários autores (Brooks et al. 1983, Honkanen-Buzalski 1984).

Honkanen-Buzalski et al. (1984) referiram que as infecções naturais por *Corynebacterium bovis* são persistentes, a menos que os quartos infectados sejam tratados com antibióticos, ressaltando a deficiência de publicações quanto à resposta terapêutica. No surto ocorrido em propriedade do município de São Carlos, após tratamento com antibióticos selecionados através de antibiograma das amostras isoladas, observou-se diminuição do percentual de 78,85 de mastites para 3,95%, sendo que estes casos persistentes corresponderam a mastites onde *Corynebacterium bovis* estava associado a outros agentes. No trabalho de Costa et al. (1985) verificou-se que as amostras de *Corynebacterium bovis* isoladas de mastite bovina apresentaram "in vitro" alta sensibilidade aos antimicrobianos testados.

#### REFERÊNCIAS

- Black R.T., Bourland C.T. & Marshall R.T. 1972. California Mastitis test reactivity and bacterial invasion in quarters infected with *Corynebacterium bovis*. J. Dairy Sci. 55: 1016-1017.
- Bramley A.J., King Will R.G., Griffin T.K. & Simp Kin D.L. 1976. Prevalence of *Corynebacterium bovis* in bovine milk samples. Vet. Rec. 99: 275.
- Brooks B.W., Barnum D.A., & Meek A.H. 1983. An observational study of *Corynebacterium bovis* in selected Ontario dairy herds. Can. J. Comp. Med. 47: 73-78.
- Brooks B.W., & Barnum D.A. 1984. Experimental colonization of the bovine teat duct with *Corynebacterium bovis* and the effect on milk somatic cell counts. Can. J. Comp. Med. 48: 141-145.
- Buchanan R.E., & Gibbons N.E. (ed.) 1974. Bergey's Manual of Determinative Bacteriology. 8th ed. Williams & Wilkins, Baltimore.
- Cobb R.W., Walley J.K. 1962. *Corynebacterium bovis* as a probable cause of bovine mastitis. Vet. Rec. 74:101-102.
- Costa E.O., Coutinho S.D., Castilho W. & Teixeira C.M. 1985. Sensibilidade a antibióticos e quimioterápicos de bactérias isoladas de mastite bovina. Pesq. Vet. Bras. 5(2): 65-69.
- Counter D.E. 1981. Outbreak of bovine mastitis associated with *Corynebacterium bovis*. Vet. Rec. 108: 560-561.
- Forbes D. 1970. The pathogenic significance of various intra mammary infections. Brit. Vet. J. 126: 260-7.
- Holmberg O. 1973. *Staphylococcus epidermidis* isolated from bovine milk. Biochemical properties, phage sensitivity and pathogenicity for the udder. Acta Vet. Scand. (Suppl.) 45: 1-144.
- Honkanen-Buzalski T., Griffin T.K. & Dadd F.H. 1984. Observations on *Corynebacterium bovis* infection of the bovine mammary gland. I. Natural infection. J. Dairy Res. 51:371-378.
- Honkanen-Buzalski T. & Bramley A.J. 1984. Observations on *Corynebacterium bovis* infection of the bovine mammary gland. II. Experimental infection. J. Dairy Res. 51: 379-385.
- Langenegger J., Viani M.C.E. & Bahia M.G. 1981. Efeito do agente etiológico da mastite sub-clínica sobre a produção de leite. Pesq. Vet. Bras. 1(2): 47-52.
- Lenette L.H., Spaulding E.H. & Trisant J.P. 1974. Manual of clinical microbiology. 2nd ed. American Society for Microbiology, Washington, DC.
- Mac Ewen A.D. & Cooper M.B. 1947. Bovine mastitis. Vet. Rec. 59: 655-64.
- Murphy J.M. & Hanson J.J. 1942. A modified Whiteside test for the detection of chronic bovine mastitis. Cornell Vet. 32: 439-444.
- Natzke R.P., Everett R.W., Guthrie R.S., Keowin J.F., Meek W.G., Merrill W.G., Roberts S.J. & Schmidt G.H. 1972. Mastitis Control Program: effect on milk production. J. Dairy Sci. 55: 1256-1260.
- Rainard P. & Poutrel B. 1942. Dynamics of non clinical bovine intramammary infections with major and minor pathogens. Am. J. Vet. Res. 43(12): 2143-2146.
- Schalm O.W. & Noorlander D.O. 1957. Experiments and observations leading to development of the California Mastitis Test. J. Am. Vet. Med. Assoc. 130: 199-204.

# INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR *Mascagnia* aff. *rigida* (Malpighiaceae) EM COELHOS<sup>1</sup>

CARLOS HUBINGER TOKARNIA<sup>2</sup>, PAULO VARGAS PEIXOTO<sup>3</sup> e JÜRGEN DÖBEREINER<sup>4</sup>

**ABSTRACT.**- Tokarnia C.H., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 1985. [Experimental poisoning of rabbits by *Mascagnia* aff. *rigida* (Malpighiaceae).] Intoxicação experimental por *Mascagnia* aff. *rigida* (Malpighiaceae) em coelhos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 5(4): 121-128. Depto Nutrição Animal, Univ. Fed. Rural do Rio de Janeiro, Km 47, Seropédica, RJ 23851, Brasil.

The dried and powdered leaves of *Mascagnia* aff. *rigida* (Juss.) Griseb., a plant toxic for cattle, were administered by stomach tube to 31 rabbits, in doses which varied from 0.25 to 2.5 g/kg of body weight. Fourteen rabbits died. The lethal dose was quite constant; 2 g/kg killed all rabbits, 1 g/kg killed anywhere from none to all of the rabbits depending on when and where the plant was collected, 0.5 g/kg caused the death of only one rabbit. First symptoms were seen from 2h 45min. to 10h 30min. after ingestion of the plant. The course of the poisoning lasted from 1 to 4 minutes. The symptoms were those of "sudden death": the rabbit suddenly made violent uncontrolled movements, struggled or jumped, and then generally fell on its side. Respiration became difficult, intermittent and the animal died. From the beginning of symptoms until death half of the rabbits emitted screams. The post-mortem findings consisted only in slight lesions in the liver. Histopathological changes of degenerative-necrotic and vascular nature were found in the liver, as well as degenerative lesions in the kidney and heart. In the liver there was necrosis, vacuolization and albuminous-granular degeneration, congestion, dissociation, and compressive atrophy of the liver cords, presence of eosinophilic sphaerules in the sinusoids and edema of Disse's space. The kidney showed hydropic-vacuolar degeneration of the epithelial cells of the distal convoluted tubules, swelling of the epithelial cells of the convoluted tubules of the cortico-medular junction and fatty changes in various locations. Intracellular edema and dissociation of the muscle fibers, along with foci of increased eosinophilia were found in the heart.

**INDEX TERMS:** Poisonous plants, experimental plant poisoning, *Mascagnia* aff. *rigida*, malpighiaceae, rabbits, pathology.

**SINOPSE.**- As folhas dessecadas e pulverizadas de *Mascagnia* aff. *rigida* (Juss.) Griseb., planta tóxica para bovinos, foram administradas por via intragástrica a 31 coelhos, em quantidades que variaram de 0,25 a 2,5 g da planta por kg de peso vivo. Morreram 14 coelhos. A dose letal foi bastante constante; 2 g/kg causaram a morte de todos os coelhos, enquanto que 1 g/kg causou a morte de nenhum ou de todos os coelhos, dependendo da época da coleta e da procedência da planta; dos que receberam a dose de 0,5 g/kg apenas um coelho morreu. O início dos sintomas de intoxicação ocorreu de 2h 45min. a 10h 30min. após a administração da planta. A evolução da intoxicação durou de 1 a 4 minutos. Os sintomas de intoxicação foram

os da síndrome de "morte súbita": o coelho fazia repentinamente movimentos desordenados violentos, debatia-se ou pulava, e em seguida geralmente caía de lado. A respiração tornava-se difícil, espaçada e o animal morria. Desde o início do aparecimento dos sintomas até à morte, cerca de metade dos coelhos emitiam gritos com maior ou menor frequência. Os achados de necropsia se limitaram a leves alterações do fígado. Os exames histopatológicos revelaram alterações degenerativo-necróticas e vasculares no fígado, e degenerativas no rim e coração. No fígado foram observados necrose, vacuolização citoplasmática (em parte dos casos positivo para gordura) e degeneração albuminosa-granular dos hepatócitos, congestão, dissociação dos cordões hepáticos, atrofia compressiva desses, presença de esférulas eosinofílicas nos sinusóides e edema dos espaços de Disse; no rim, degeneração hidrópico-vacuolar das células epiteliais dos túbulos contornados distais, tumefação das células epiteliais dos túbulos contornados na junção córtico-medular e esteatose de variável localização; no coração, edema intracelular das fibras cardíacas, afastamento entre estas e presença de focos de eosinofilia aumentada no músculo cardíaco.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Plantas tóxicas, intoxicação experimental por planta, *Mascagnia* aff. *rigida*, Malpighiaceae, coelho, patologia.

<sup>1</sup> Aceito para publicação em 14 de agosto de 1985.

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

<sup>3</sup> Pesquisador bolsista, Unidade de Apoio ao Programa Nacional de Pesquisa em Saúde Animal (UAPNPSA), Embrapa.

<sup>4</sup> Embrapa-UAPNPSA, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23851.

## INTRODUÇÃO

Em diversos municípios do norte do Estado do Espírito Santo, em algumas fazendas, vêm ocorrendo mortes súbitas em bovinos. Em parte desses casos não foram encontradas, nos pastos, quaisquer plantas conhecidas como tóxicas, capazes de provocar esse tipo de intoxicação. Para esclarecer a causa dessas mortes, foram colhidas para experimentação diversas plantas apontadas como "suspeitas" pelos moradores locais, bem como outras que foram encontradas em grande quantidade, em locais onde ocorreram numerosas mortes em bovinos. Como não foi possível, de início, realizar experimentos com essas plantas em bovinos, como sempre procuramos fazer em casos dessa natureza, resolvemos realizar experimentos preliminares em coelhos com as amostras das plantas, já dessecadas. Uma dessas plantas, posteriormente identificada como *Mascagnia aff. rigida*, revelou-se tóxica para o coelho, causando a síndrome de "morte súbita".

No ano seguinte, finalmente, conseguimos realizar experimentos em bovinos, utilizando, sobretudo, a planta acima mencionada e ainda algumas outras das administradas aos coelhos. A exemplo do que havia ocorrido com os coelhos, somente *M. aff. rigida* se revelou tóxica para os bovinos, causando também o quadro de morte súbita; as outras plantas não causaram quaisquer sintomas de intoxicação. Adicionalmente, foi verificada a existência da planta em diversas fazendas onde ocorriam as aludidas mortandades. Concluiu-se que *M. aff. rigida* é a causa dessas mortes súbitas em bovinos no norte do Estado do Espírito Santo. (Tokarnia et al. 1985)

Em seguida realizamos experimentos adicionais em coelhos, para complementar os diversos aspectos da intoxicação por *M. aff. rigida* nessa espécie, na tentativa de estabelecer o coelho como animal experimental de pequeno porte, para continuação dos estudos sobre a toxicidade da planta.

## MATERIAL E MÉTODOS

As folhas de *Mascagnia aff. rigida* (Juss.) Griseb.<sup>5</sup> coletadas em março de 1980 e em agosto/setembro de 1981 na Fazenda Escadinha, pasto Cachoeira, município de São Mateus, e em agosto/setembro de 1981 na Fazenda Nova, no distrito de Bebedouro, município de Linhares e na Fazenda Laranjeiras, pasto Cemitério, município de São Mateus, foram inicialmente dessecadas à sombra, em temperatura ambiente, e depois em estufa a 40-45°C durante dois a três dias. Em seguida foram pulverizadas em moinho Wiley com malha 60, conservadas em vidros hermeticamente fechados com tampa plástica e finalmente guardadas à sombra, em temperatura ambiente.

As folhas, assim pulverizadas, foram administradas sob forma de suspensão aquosa por via intragástrica através sonda, em doses únicas, previamente determinadas (0,77 a 2,52 g da planta dessecada por kg de peso vivo, sendo a relação planta verde: planta dessecada de 1:0,415) a 31 coelhos, dos quais 8 receberam a planta coletada em março de 1980 e os 23 restantes as amostras colhidas em agosto/setembro de 1981<sup>6</sup>.

Os coelhos eram mantidos em gaiolas individuais e, após a administração da planta, eram observados continuamente nas 12 horas seguintes e, depois desse período, com intervalos. Nos casos de morte se fazia 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.); além disso, de todos os coelhos que morreram, fragmentos de fígado e rim foram tratados pelo

Sudan III, após o corte de congelação. Cortes de fígado de alguns coelhos, em que havia presença de gotas eosinofílicas nos sinusóides, foram corados pela hematoxilina-fosfotúngstica de Mallory.

## RESULTADOS

Os principais dados sobre os experimentos com *M. aff. rigida*, realizados em coelhos, constam dos Quadros 1 e 2.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Os nossos experimentos demonstram que as folhas dessecadas de *M. aff. rigida* são tóxicas para o coelho, provocando neles a síndrome de morte súbita, isto é, quadro de intoxicação que se caracteriza por evolução superaguda. Os animais, aparentemente sadios, subitamente mostram sintomas e morrem em questão de minutos. Verificou-se que a dose letal foi bastante constante, havendo porém pequenas variações entre os materiais procedentes de locais e épocas diferentes (Quadro 3). As doses de 2 g da planta por kg de peso vivo causaram a morte de todos os coelhos que as receberam, enquanto que as doses de 1 g/kg apresentaram as seguintes oscilações: a planta procedente de São Mateus/Faz. Escadinha, coletada em março, não matou nenhum dos coelhos a que foi administrada, as amostras

<sup>5</sup> Como já foi explicado em trabalho anterior (Tokarnia et al. 1985), várias amostras desta planta foram enviadas ao Dr. William R. Anderson, University of Michigan Herbarium, especialista renomado da família Malpighiaceae, que identificou a planta inicialmente como pertencente a *Mascagnia aff. rigida*, e posteriormente como pertencente a *Mascagnia rigida*. Preferimos usar a identificação como *affinis* dessa espécie, já que a planta, no campo, difere consideravelmente de *M. rigida* pelos seguintes caracteres: folhas maiores e mais viçosas, pecíolos mais longo e de colorido vermelho escuro, cor das inflorescências e dos frutos, tingidos de um castano-avermelhado; além disto, sua toxidez é muito mais elevada do que a de *Mascagnia rigida* que, ainda, ao contrário do que ocorre nesta última, é bastante constante.

Material botânico depositado no University of Michigan Herbarium sob Döbereiner & Tokarnia 1677 e 1770 (mun. Linhares), 1771 e 1773 (mun. São Mateus) e 1774 (mun. Conceição da Barra) e no Jardim Botânico do Rio de Janeiro sob os números RB 230328 (Döb/Tok 1767), RB 230543 (Döb/Tok 1771), RB 230544 (Döb/Tok 1773) e RB 230545 (Döb/Tok 1774).

<sup>6</sup> Entre janeiro e abril de 1985, portanto passados mais de 3 anos da coleta da planta, as mesmas amostras, coletadas em agosto/setembro de 1981, guardadas em vidros fechados com tampa plástica e à temperatura de ambiente, foram novamente submetidas a experimentação em coelhos, em escala menor, com a finalidade de verificar se com o tempo a planta perde em toxidez. Aachamos necessário realizar essa averiguação devido ao fato de os nossos experimentos em coelhos se terem estendidos durante um período muito longo, de aprox. 9 meses; isto poderia ter influenciado os resultados desses experimentos, pela perda de toxidez da planta. Essa nova experimentação porém, demonstrou que isto não ocorreu, a dose de 2 g/kg continuou a causar a morte de todos os coelhos (Quadro 4); se houve uma diminuição, que se traduziria, em 1985 pela sobrevivência de todos os coelhos que receberam a planta na dose de 1 g/kg, esta foi muito pequena – e em virtude do pequeno número de coelhos utilizados nos experimentos em 1985, não suficiente para caracterizada. Os dados dos resultados desses experimentos complementares em coelhos realizados em 1985, não fazem parte do corpo desse trabalho.

Quadro 1. Experimentos realizados em coelhos com *Mascagnia aff. rigida*

Coelho		Planta administrada			Sintomas <sup>(a)</sup>			Manifestações	Achados de necropsia <sup>(b)</sup>
Nº	Peso kg	Data do experimento	Quantidade g	Dose g/kg	Início após administração da planta	Evolução	Morte após administração da planta		
<i>Experimentos com a planta procedente da Faz. Escadinha, Mun. São Mateus, col. em 27.3.80</i>									
606	3900	15.5.80	7,8	2	5h 15min.	2 min.	5h 17min.	Debateu-se, deitou-se de lado. Morte após emitir gritos curtos baixos.	Fígado mais claro ao corte.
613	3500	28.5.80	1,75	0,5	s.s.	-	-	-	-
609	2700	28.5.80	2,7	1	s.s.	-	-	-	-
611	4100	2.7.80	8,2	2	6h 10min.	3 min.	6h 13min.	Pulou dando gritos, caiu sobre o lado esquerdo, gemendo, morte	Fígado com acentuada congestão
616	3300	31.7.80	3,3	1	s.s.	-	-	-	-
627	3450	26.11.80	3,0	0,87	s.s.	-	-	-	-
628	2300	26.11.80	4,6	2	> 12 horas	?	> 12 horas	Encontrado morto, fora da gaiola. Deve ter se debatido muito antes da morte	s.a.
619	2300	17.7.80	5,8	2,52	6h 46min.	4 min.	6h 50min.	Caiu de lado, respiração acelerada, alguns movimentos de pedalagem, emitiu um grito forte, depois 2 fracos, morte	s.a.
<i>Experimentos com a planta procedente de Faz. Escadinha, Mun. São Mateus, col. em 1.9.81</i>									
659	2750	7.1.82	2,75	1	5h 32min.	2 min.	5h 34min.	Debateu-se violentamente pulando desordenadamente dentro da gaiola. Dispnéia, gritou várias vezes, 2 movimentos respiratórios espaçados e morte	Fígado com lobulação nítida, mais claro e ao corte mostrava congestão moderada
666	2800	27.1.82	1,4	0,5	2h 45min.	2 min.	2h 47min.	Movimentou-se desordenadamente, logo pulou violentamente. Caiu de lado, respiração espaçada, 3 gritos fortes, 1 menos forte, morte	s.a.
670	3100	3.2.82	0,77	0,25	s.s.	-	-	-	-
685	2950	27.5.82	1,475	0,5	s.s.	-	-	-	-
686	3050	27.5.82	1,525	0,5	s.s.	-	-	-	-
696	2860	3.6.82	2,86	1	5h 40min.	2 min.	5h 42min.	Debateu-se muito, ficou em decúbito esteno-abdominal com a cabeça apoiada no canto da gaiola. Respiração acelerada, morreu depois de alguns suspiros	Fígado, na superfície e ao corte, com lobulação nítida
697	3300	3.6.82	3,3	1	-	-	-	-	-
699	2900	17.6.82	2,9	1	-	-	-	-	-
<i>Experimentos com a planta procedente da Faz. Cemitério, Mun. São Mateus, col. em 30.8.81</i>									
657	3700	7.1.82	3,7	1	s.s.	-	-	-	-
665	2360	27.1.82	4,72	2	5h 23min.	2 min.	5h 25min.	De repente pulou violentamente, caiu de lado, morte	Algumas áreas do fígado com centros do lóbulos mais claros
620	2800	3.2.82	2,8	1	s.s.	-	-	-	-
671	2400	3.2.82	1,225	0,5	s.s.	-	-	-	-
688	3040	27.5.82	6,08	2	7h 40min	4 min.	7h 44min.	Começou a se bater na gaiola, caiu para o lado esquerdo, respiração difícil, deu uns pulos e morreu	Metade do fígado com lobulação nítida (malha vermelha com parênquima mais claro no meio). Outra metade um pouco mais clara
689	2900	27.5.82	5,8	2	10h 30min.	2 min.	10h 32min.	De repente pulou violentamente, ficou caído deitado de costas, um pouco encostado na parede. Respiração espaçada e difícil, morreu de costas	s.a.

Quadro 1. Experimentos realizados em coelhos com *Mascagnia aff. rigida* (Continuação)

694	2700	3.6.82	2,7	1	s.s.	-	-	-	-	-
695	2920	3.6.82	2,92	1	8h 45min.	3 min.	8h 48min.	De repente ficou tonto como bêbado, perdeu o equilíbrio, caiu de lado, debateu-se violentamente, respiração espaçada, 2 gritos altos, mais 3 gritos médios, respiração espaçada, morte	Fígado na superfície e ao corte com lobulação nítida	
701	3150	17.6.82	1,575	0,5	s.s.	-	-	-	-	
698	4200	17.6.82	4,2	1	s.s.	-	-	-	-	
Experimentos com a planta procedente de Bebedouro, Mun. Linhares, col. em 26 e 27.8.81										
654	3000	7.1.82	3,2	1	8h 27min.	2 min.	8h 29min.	Deu um pulo, caiu de lado, esticou-se e morreu	Traquéia cheia de espuma avermelhada, superfície pulmonar salpicada de sangue vivo. Pulmões inchados	
664	2150	27.1.82	2,15	1	5h 38min.	2 min.	5h 40min.	Pulou violentamente, caiu de lado, respiração forçada, ruidosa, morte	Fígado de maneira geral mais claro, percebia-se a lobulação, centros dos lobulos mais claros	
660	2960	28.1.82	1,5	0,5	s.s.	-	-	-	-	
690	2900	27.5.82	2,9	1	10h 17min.	1 min.	10h 18min	De repente pulou violentamente, caiu em decúbito esterno-abdominal. Respiração forçada com leves gritos na expiração, finalizando com grito forte. Respiração espaçada, morte	Fígado na superfície e ao corte com manchas claras e escuras	
691	2700	3.6.82	1,35	0,5	s.s.	-	-	-	-	

(a) s.s. Sem sintomas.

(b) s.a. Sem alterações.

procedentes de São Mateus/Faz. Escadinha e São Mateus/Faz. Laranjeiras, coletadas em agosto/setembro, mataram parte dos coelhos e a planta procedente de Linhares, coletada em agosto, matou todos os coelhos que a receberam. Desta maneira a maior variação em nossos experimentos foi na proporção de 1:2. Assim as amostras procedentes de Linhares coletadas em agosto foram as mais tóxicas, o dobro mais ativas que as menos tóxicas, que foram as procedentes de São Mateus/Faz. Escadinha coletadas em março; as outras amostras foram de toxidez intermediária. Morreram 14 dos 31 coelhos que receberam a planta. O início dos sintomas variou entre 2h 45min. (Coelho 666) e 10h 30min. (Coelho 689) após a administração da planta, com exceção de um caso (Coelho 628) em que não foi possível observar esse prazo com exatidão, mas que foi superior a 12 horas. A evolução da intoxicação variou entre 1 e 4 minutos. Os principais sintomas mostrados pelos coelhos intoxicados pelas folhas dessecadas de *M. aff. rigida* foram os seguintes: os animais faziam repentinamente movimentos desordenados violentos, debatiam-se ou pulavam (Coelhos 606, 611, 659, 666, 696, 665, 688, 689, 695, 654, 664, 690) e em seguida caíam de lado; porém, um animal ficou em decúbito esterno-abdominal (Coelho 696) e outro em decúbito dorsal (Coelho 689); um coelho (619) simplesmente caiu de lado, sem antes ter-se debatido; a respiração tornava-se difícil, espaçada e o animal morria logo após. Um animal, em que a evolução escapou à nossa observação, foi encontrado morto, fora da gaiola

tendo forçado a tampa, o que indica que deve ter-se debatido muito antes de morrer (Coelho 628).

Desde o início do aparecimento dos sintomas até a morte, cerca de metade dos coelhos emitiam gritos com maior ou menor frequência (Coelhos 606, 611, 619, 659, 666, 695, 690).

Os achados de necropsia nos coelhos que morreram pela intoxicação experimental com as folhas dessecadas de *M. aff. rigida* limitavam-se ao fígado. Esse órgão, de maneira geral, mostrava-se mais claro (Coelhos 606, 659, 664) ou parcialmente mais claro (Coelhos 688, 690). Às vezes o centro dos lobulos estava mais claro (Coelhos 665, 664) ou então com lobulação perceptível (Coelhos 659, 696, 688, 695, 664). Em apenas um caso observou-se congestão (Coelho 611).

Os exames histopatológicos revelaram alterações principalmente no fígado, rim e coração. Necrose de hepatócitos com figuras de picnose e cariorexia (Fig. 1 a 3) apareceu em 10 casos (71,4%). Quanto à distribuição, ora era centrolobular, porém atingindo parte das zonas intermediárias, ora era mais intensa nestas últimas, contudo sem deixar de atingir as zonas centrolobulares.

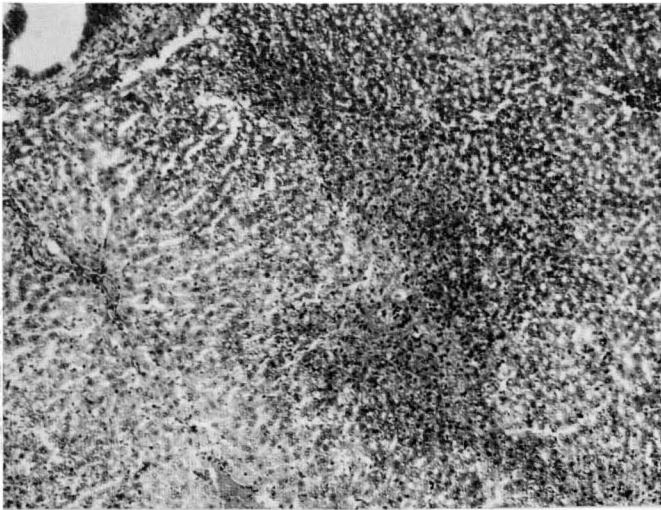
Ocorreu vacuolização do citoplasma dos hepatócitos (Fig. 4) (Sudan III positivo em parte — pormenores veja no Quadro 2, rodapé b) em 12 casos (85,7%) e esta geralmente era difusa, embora algumas vezes tivesse distribuição variável, de área para área. Hepatócitos tumefeitos e às vezes com citoplasma granular (dégneração albuminosa-granular) (Sudan III negati-

Quadro 2. Achados histopatológicos na intoxicação experimental de coelhos por *Mascagnia aff. rigida*

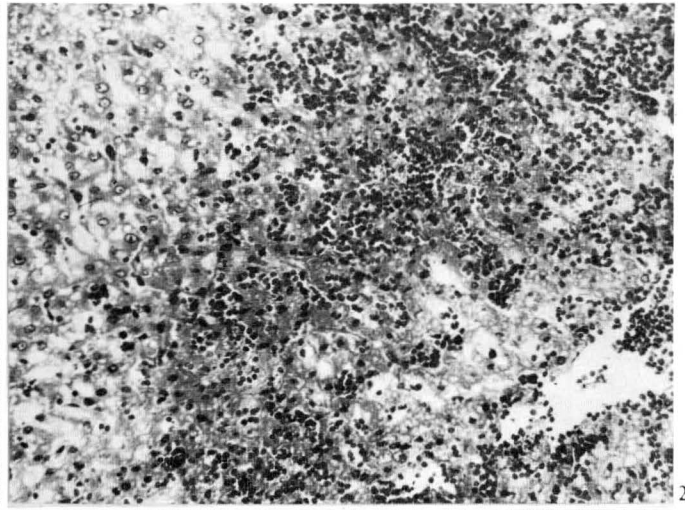
Coelho nº (mat. reg. SAP)	Fígado								Rim			Coração					
	Necrose com figuras de picnose e cariorre- xia dos hepatócitos	Vacuoliza- ção do citoplasma dos hepatócitos <sup>b</sup>	Hepatócitos tumefeitos e às vezes com cito- plasma granular (Sudan III neg.)	Congestão de picnose	Dissociação dos cordões hepáticos	Atrofia compressiva dos cordões hepáticos	Presença de estérulas eosinofílicas nos sinusoi- des, veias centrolo- bulares e sublobulares	Edema dos espaços de Disse	Degeneração hidrópico-va- cuolar das células epiteliais dos túbulos contornados distais (Sudan III neg.)	Tumefação das células epiteliais dos túbulos contornados da junção côrtico medular	Esteatose das células epiteliais dos túbulos uriníferos da			Edema intracelular	Afasta- mento entre fibras	Aumento na eosino- filia de fibras	Infiltrados inflamatórios linfocitários
											Cortical	Junção côrtico medular	Medular				
606 (22729)	- <sup>a</sup>	++	+	-	-	+	-	+	-	-	++	-	+	-	-	-	
611 (22745)	+	+	-	+	-	++(+)	-	+	-	+	-	-	-	-	+	-	
628 (22793)	++	+	++	++	+	++	+	++	+	-	++	-	-	++	-	-	
619 (22751)	+	-	++	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	+	-	-	
659 (22919)	-	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	+	-	-	
666 (22924)	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	(+)	-	+	-	-	
696 (22981)	-	+	-	-	-	-	-	++	+	+	-	-	++	+	-	-	
665 (22925)	++	++	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	+	++	-	+	
688 (22976)	+++	++	-	+	-	+	++	+	+++	-	-	-	-	+	(+)	-	
689 (22978)	(+)	++	-	-	-	-	-	-	+++	-	-	+	+	-	+	-	
695 (22982)	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	+	
654 (22920)	++(+)	++	-	++(+)	-	+	++	++	+	++	-	-	+	-	-	-	
664 (22926)	+	++(+)	++	-	+	-	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-	
690 (22977)	+	+	++	+	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-	-	

<sup>a</sup> - Ausência de lesões, + presença de lesão leve, ++ moderada, +++ acentuada.

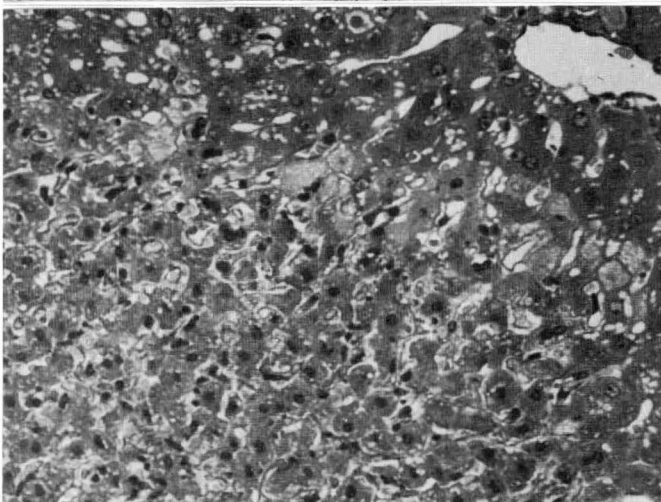
<sup>b</sup> Sudan III totalmente positivo: Coelho 695; Sudan III parcialmente positivo (25-50% dos vacúolos): Coelhos 606, 668, 689, 696; Sudan III negativo, mas em algumas zonas periportais gotículas positivas: Coelhos 666 e 690; Sudan III negativo para a maioria dos vacúolos, mas presença difusa de pequenas gotículas positivas: Coelho 611; Sudan III inteiramente negativo: Coelho 619, 628, 654, 659, 664, 665, 695.



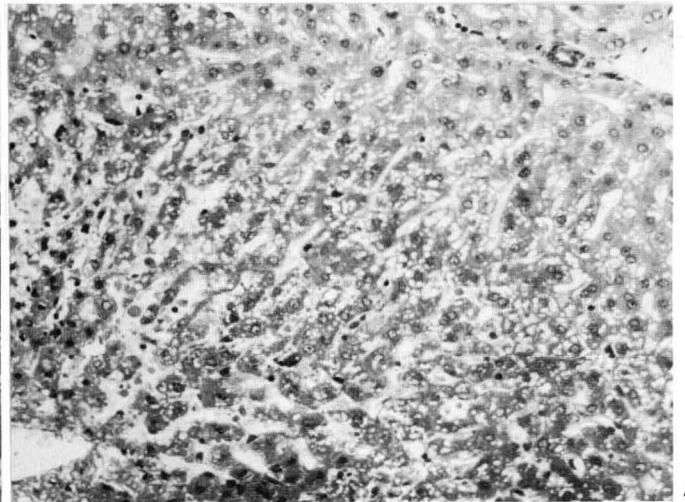
1



2



3



4

Fig. 1. *Necrose acentuada dos hepatócitos com localização na zona intermediária atingindo a região central dos lóbulos na intoxicação experimental por Mascagnia aff. rigida (Coelho 665). SAP 22925, H.-E., obj. 6,3.*

Fig. 2. *Necrose dos hepatócitos associada à congestão na zona intermediária do lóbulo na intoxicação experimental por M. aff. rigida (Coelho 654). SAP 22920, H.-E., obj. 16.*

Fig. 3. *Necrose dos hepatócitos com figuras de picnose na zona intermediária do lóbulo na intoxicação experimental por M. aff. rigida (Coelho 688). SAP 22976, H.-E., obj. 16.*

Fig. 4. *Moderada vacuolização dos hepatócitos, difusa, mais intensamente na zona intermediária do lóbulo, na intoxicação experimental por M. aff. rigida (Coelho 688). SAP 22976, H.-E., obj. 16.*

vo) foram encontrados em 5 casos (35,7%) e, quando presentes, atingiam todas as zonas dos lóbulos hepáticos. Observou-se congestão hepática (Fig. 2) em 4 animais (28,5%). Essas lesões freqüentemente estavam associadas a necrose, inclusive ocupando as mesmas áreas. Ocorreu dissociação dos cordões hepáticos em 2 fígados (14,2%). Na maioria dos casos a lesão era difusa, porém com tendência a ser mais intensa na zona central dos lóbulos e eventualmente era essencialmente centrolobular. Atrofia con.pressiva dos cordões hepáticos (Fig. 5 e 6) foi observada em 3 casos (21,4%) e mostrava-se mais intensa nas zonas centrolobulares. Em 6 casos (42,8%) se verificou, nos sinusóides e veias centrolobulares e sublobulares do fígado, a presença de esférulas eosinofílicas (Fig. 7), de diferentes tamanhos e que foi demonstrado serem de natureza proteica pela coloração hematoxilina-fosfotúngstica. Edema dos espaços de

Disse esteve presente em 3 casos (21,4%), sem preferência na sua localização.

No rim, observou-se degeneração hidrópico-vacuolar (Sudan III negativo) das células epiteliais dos túbulos contornados distais (Fig. 8) em 7 casos (50%). Em 5 casos (35,7%), encontrou-se tumefação com afrouxamento do citoplasma, que assumia aspecto espumoso, finamente granular, das células epiteliais dos túbulos contornados da junção córtico-medular. Observou-se esteatose de células epiteliais de túbulos uriníferos da cortical em 2 casos (14,2%), da junção córtico-medular em 2 casos (14,2%) e da medular em 7 casos (50%).

No coração, edema intracelular das fibras foi o achado mais freqüente, estando presente em 8 casos (57,1%). Afastamento entre as fibras cardíacas esteve presente em 6 animais (42,8%). Em 3 animais (21,4%) encontraram-se áreas cardíacas com aumento

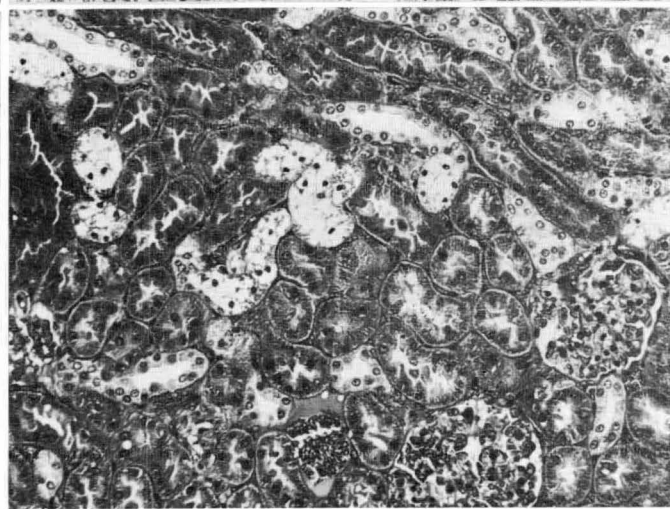
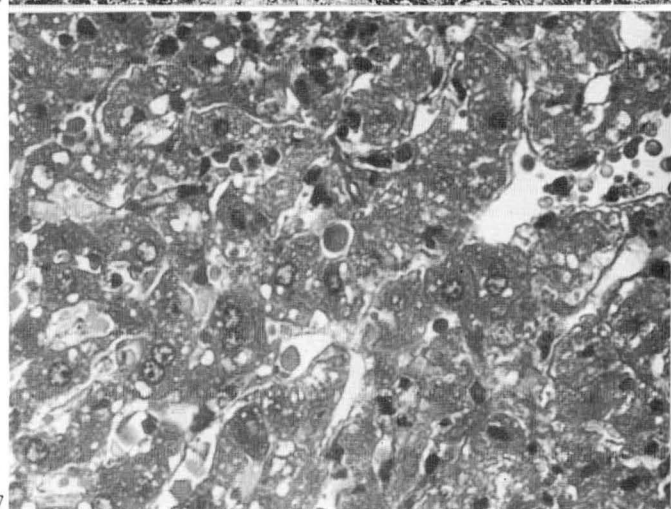
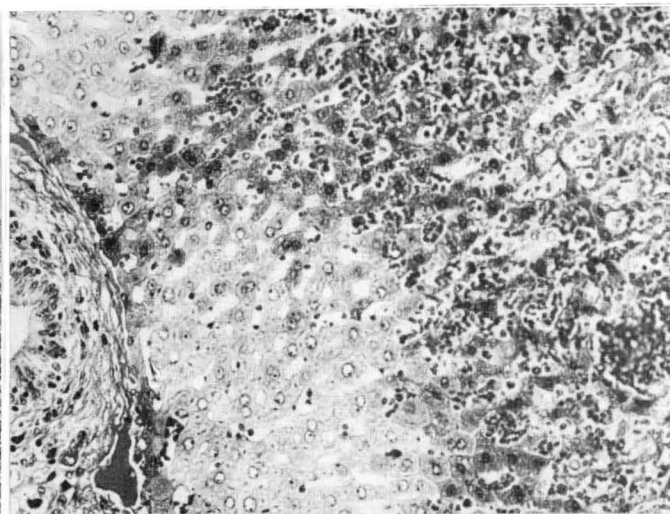
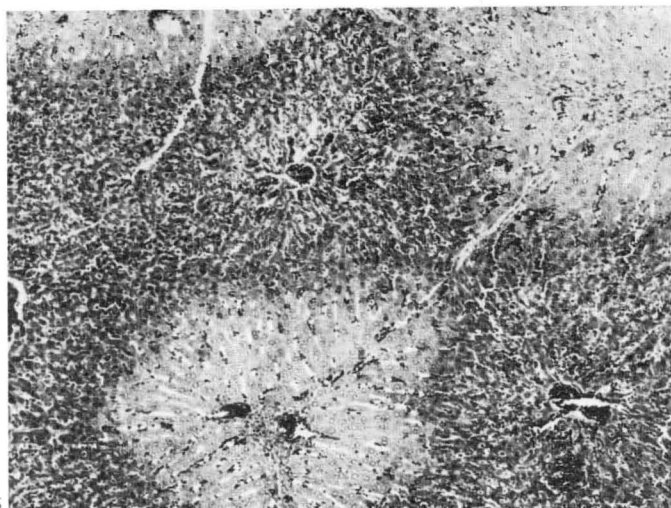


Fig. 5. Tumefação dos hepatócitos na zona periférica do lóbulo e atrofia por compressão dos cordões hepáticos na região centrolobular na intoxicação experimental por *M. aff. rigida* (Coelho 628). SAP 22793, obj. 6,3.

Fig. 6. Corte do fígado mostrado na figura anterior, vendo-se melhor a acentuada atrofia compressiva dos cordões hepáticos, principalmente na região centrolobular. Tumefação dos hepatócitos na zona periférica do lóbulo. Intoxicação experimental por *M. aff. rigida* (Coelho 628). SAP 22793, H.-E., obj. 16.

Fig. 7. Presença de esférulas eosinofílicas nos sinusóides hepáticos na intoxicação experimental por *M. aff. rigida* (Coelho 688). SAP 22976, H.-E., obj. 40(1,25).

Fig. 8. Acentuada degeneração hidrópico-vacuolar das células epiteliais dos túbulos contornados distais no rim na intoxicação experimental por *M. aff. rigida* (Coelho 689). SAP 22798, H.-E., obj. 16.

Quadro 3. Variação da toxidez de *Mascagnia* aff. *rigida* dessecada, nos experimentos realizados em coelhos em 1980 e 1982

Procedência da planta	Data da coleta da planta	Número de coelhos mortos sobre o total de coelhos que receberam a planta nas diversas dosagens				
		2,5 g/kg	2 g/kg	1 g/kg	0,5 g/kg	0,25 g/kg
Mun. São Mateus, Faz. Escadinha, pasto Cachoeira	27 mar. 80	1/1	3/3	0/3	0/1	—
Mun. São Mateus, Faz. Escadinha, pasto Cachoeira	1 set. 81	—	—	2/4	1/3	0/1
Mun. São Mateus, Faz. Laranjeiras, pasto Cemitério	30 ago. 81	—	3/3	1/5	0/2	—
Mun. Linhares, Dist. Bebedouro, Faz. Nova	26/27 ago. 81	—	—	3/3	0/2	—
Total (14/31)		1/1	6/6	6/15	1/8	0/1

da eosinofilia das fibras, que se tornavam homogêneas, com perda parcial ou total da estriação. Em 2 casos (12,5%) havia infiltrados inflamatórios, ora focais, ora um pouco mais espa-

lhados; em um caso havia presença de muitos e no outro, de poucos polimorfonucleares neutrófilos.

As alterações degenerativas do rim e coração, descritas

Quadro 4. Experimentos complementares com *Mascagnia aff. rigida* em coelhos realizados em 1985, para averiguar se a planta perde em toxidez quando guardada

Procedência da planta	Data da coleta da planta	Número de coelhos mortos sobre o total dos que receberam a planta nas diversas dosagens	
		2 g/kg	1 g/kg
Mun. São Mateus, Faz. Escadinha pasto Cachoeira	1 set. 81	2/2	0/1
Mun. São Mateus, Faz. Laranjeiras, pasto Cemitério	30 ago. 81	2/2	0/1
Mun. Linhares, Distr. Bebedouro, Faz. Nova	26/27 ago. 81	1/1	0/1

acima, podem ser interpretadas como resultado direto da ação tóxica da planta. Os infiltrados inflamatórios no miocárdio, provavelmente não estariam ligados à intoxicação, devido ao pouco espaço de tempo entre a administração da planta e a morte do animal, conforme tem sido discutido em relação a *Arrabidaea bilabiata*, outra planta do grupo das que causam "morte súbita" (Döbereiner et al. 1984).

Quanto ao fígado, a presença de esferas eosinofílicas nos sinusóides hepáticos, em alguns coelhos, indica que estes animais desenvolveram a síndrome de Coagulação Intravascular Disseminada, fenômeno este que pode estar ligado ao choque no caso presumivelmente cardiogênico, como já foi mencionado no estudo sobre a toxidez de *A. bilabiata* (Döbereiner et al. 1984).

Os resultados de nossos experimentos permitem indicar o coelho como animal experimental de pequeno porte, na continuação dos estudos sobre a ação tóxica de *M. aff. rigida*, bem como na identificação de seus princípios tóxicos. Este animal também é útil como recurso auxiliar no reconhecimento de *M.*

*aff. rigida*, pois a planta matou todos os coelhos na dosagem de 2 g/kg de peso vivo, que é uma quantidade facilmente administrável por sonda intragástrica.

*Agradecimentos.*— Agradecemos à Dra. Graziela Maciel Barroso, Jardim Botânico do Rio de Janeiro, pela identificação de material botânico, e ao Dr. William R. Anderson, University of Michigan, pela identificação de *Mascagnia aff. rigida*.

#### REFERÊNCIAS

- Döbereiner J., Peixoto P.V. & Tokarnia C.H. 1984. Intoxicação experimental por *Arrabidaea bilabiata* (Bignoniaceae) em coelhos. *Pesq. Vet. Bras.* 4(3): 89-96.
- Döbereiner J., Rezende A.M.L. & Tokarnia C.H. 1976. Intoxicação experimental por *Baccharis coridifolia* em coelhos. *Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet.*, 11: 27-35.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Peixoto P.V. 1985. Intoxicação por *Mascagnia aff. rigida* (Malpighiaceae) em bovinos no norte do Estado do Espírito Santo. *Pesq. Vet. Bras.* 5(3): 77-91.

# INQUÉRITO SOROLÓGICO DO VÍRUS DA GASTROENTERITE TRANSMISSÍVEL EM GRANJAS DE REPRODUTORES SUÍNOS DO ESTADO DE SANTA CATARINA<sup>1</sup>

CARLOS H. ROMERO<sup>2</sup>, CHERYL ANN ROWE<sup>2</sup>, LIANA BRENTANO<sup>2</sup> E ROBIS S. FLORES<sup>2</sup>

**ABSTRACT.**- Romero C.H., Rowe C.A., Brentano L. & Flores R.S. 1985. [Seroepidemiological survey of transmissible gastroenteritis virus in reproductive swine herds in the State of Santa Catarina.] Inquérito sorológico do vírus da gastroenterite transmissível em granjas de reprodutores suínos do Estado de Santa Catarina. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 5(4): 129-132. Centro Nac. Pesq. Suínos e Aves, Embrapa, C.P. D-3, Concórdia, SC 89700, Brazil.

A seroepidemiological survey utilizing the micro serum neutralization test for the detection of antibodies to transmissible gastroenteritis (TGE) virus was carried out on 5859 swine sera obtained from 59 of the 70 reproductive herds, registered with the Swine Breeding Association of Santa Catarina, distributed in 24 counties within the state. When tested undiluted and in the 1:2 and 1:4 dilutions, none of the 403 sera obtained from boars contained antibody, while of the 5451 sow sera tested, 5444 were devoid of antibody, five were toxic for the indicator cells and two had a neutralizing activity up to the 1:2 dilution. Testing of a second sample obtained from these two pigs revealed that they were free of antibody. The results of this survey indicate that the reproductive swine herds of the State of Santa Catarina tested in the present study are free of infection with TGE virus.

**INDEX TERMS:** Transmissible gastroenteritis, antibodies, reproductive swine herds, Santa Catarina (State).

**SINOPSE.**- Foi realizado um inquérito soro-epidemiológico utilizando o microteste de soroneutralização para a detecção de anticorpos para o vírus da gastroenterite transmissível (TGE) em 5859 soros suínos obtidos de 59 dos 70 plantéis de reprodutores registrados na Associação Catarinense de Criadores de Suínos (ACCS), distribuídos em 24 municípios do Estado de Santa Catarina. Quando testados não diluídos e nas diluições de 1:2 e 1:4, nenhum dos 403 soros obtidos de cachos continham anticorpos, enquanto que, dos 5451 soros de porcas testados, 5444 estavam isentos de anticorpos, cinco foram tóxicos para as células indicadoras e apenas dois possuíam uma atividade neutralizante até a diluição de 1:2. A testagem de uma segunda amostra destes dois suínos revelou que eram livres de anticorpos. Os resultados do inquérito indicam que os plantéis de reprodutores suínos do Estado de Santa Catarina testados no presente estudo, encontram-se livres da infecção com o vírus da TGE.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Gastroenterite transmissível, anticorpos, plantéis reprodutores, suínos, Santa Catarina (Estado).

## INTRODUÇÃO

A gastroenterite transmissível (TGE) é uma infecção dos suínos causada por um Coronavírus (Tajima 1970), que afeta principalmente o jejuno e o íleo, caracterizada por vômitos e diarreia aguda. A doença é de grande impacto econômico, es-

pecialmente quando é introduzida pela primeira vez em plantéis não infectados, causando epizootia aguda com alta mortalidade de leitões de até duas semanas de idade (Bohl 1981). Após esta idade, a doença é mais difícil de diagnosticar devido aos sintomas leves observados, geralmente caracterizados por inapetência e/ou diarreia de curta duração. Outras vezes, a TGE adquire características enzoóticas e se limita, quase que exclusivamente, a plantéis com partos frequentes ou com adição constante de suínos.

A infecção com o vírus da TGE ocorre durante o ano todo na província de Quebec, Canadá, mas com maior prevalência durante o outono, inverno e primavera. Em levantamento realizado entre 1977 e 1981 (Morin et al. 1983), foi observado que a causa mais frequente de diarreias em suínos menores de duas semanas de idade foi a TGE, sendo o vírus isolado em 52% dos casos clínicos estudados. Estudos similares na província de Saskatchewan, realizados entre 1979 e 1982, permitiram o diagnóstico da TGE clínica em 19 surtos (Bauck 1983). Num caso, apesar da mortalidade de 70-100% em leitões menores de uma semana de idade, a presença de vírus não pode ser demonstrada no intestino dos suínos infectados, confirmando-se o surto somente através da conversão sorológica. No período 1979-1980, 6010 suínos foram avaliados no momento do abate, no Estado do Iowa, EUA, para a presença do vírus da TGE através da recuperação do vírus de "swabs" da região da faringe, isolando-se este vírus em 91 (1,51%) casos (Kemeny 1981). Se deduz que as taxas de infecção devidas ao vírus da TGE devam ser significativamente maiores que a frequência com a qual o vírus foi isolado do material examinado.

Inquérito sorológico similar ao relatado no presente estudo foi realizado na França em 1977, em 5648 soros de suínos, originários de 67 departamentos, coletados no momento do aba-

<sup>1</sup> Aceito para publicação em 29 de agosto de 1985.

<sup>2</sup> Embrapa-Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves (CNPISA), Cx. Postal D-3, Concórdia, SC 89700.

te. Os resultados indicaram que a infecção pelo vírus da TGE estava presente em 60 departamentos, com uma infecção média de suínos de 17,1% e infecção média de granjas de 20,4% (Toma et al. 1978). Uma estimativa das perdas econômicas causadas pela doença nestes 67 departamentos, durante o ano de 1977, indicava uma cifra de 75 milhões de francos. Na Inglaterra, surtos epidêmicos de TGE foram recentemente reportados em 56 plantéis de reprodutores e em 64 unidades de engorda na região de East Anglia. A doença ocorreu na forma aguda, aparentemente causada por vírus de alta virulência, que resultou em mortalidade de quase 100% dos leitões afetados, menores de uma semana de idade (Pritchard 1982).

Um outro inquérito sorológico realizado na região de Westphalen, na República Federal da Alemanha, entre os anos de 1979 e 1981, evidenciou a presença de anticorpos neutralizantes em 23% dos soros, obtidos de 158 plantéis suínos com problemas de diarreia epizootica (Prager & Witte 1983). A infecção foi demonstrada tanto em plantéis reprodutores como em terminadores e, em 43 plantéis reprodutores, 58% dos surtos de diarreia observados foram devidos a TGE.

No Brasil, apesar de existir um relato publicado sobre um surto da doença (Saraiva et al. 1974), não existem ainda estudos soro-epidemiológicos que possam contribuir para definir a abrangência geográfica da infecção com o coronavírus causal.

O presente estudo, objetiva determinar se a infecção com o vírus da TGE está presente no rebanho reprodutor suíno do Estado de Santa Catarina.

## MATERIAL E MÉTODOS

### Amostragem de soros

Sangue para a obtenção de soro foi coletado entre os meses de janeiro a dezembro de 1984, de 5859 reprodutores suínos pertencentes a 59 dos 70 plantéis filiados a Associação Catarinense de Criadores de Suínos (ACCS). A maioria dos soros estudados foi obtida por técnicos da referida Associação e correspondia a 5456 porcas e 403 cachaços. As granjas avaliadas estavam distribuídas em 24 municípios.

### Culturas celulares

As células utilizadas correspondiam a uma linhagem celular contínua, derivada de rim de suíno, e denominada SK-6 (Kasza et al. 1972). As células são mantidas em meio de cultura M25 e tripsinizadas a cada quatro ou cinco dias para passagem e propagação.

### Vírus

A cepa Purdue do vírus da TGE, adaptada a culturas celulares foi propagada em células SK-6 e, após 72 horas, quando o efeito citopático (CPE) era confluyente, os sobrenadantes foram coletados em "pool" clarificados por centrifugação em centrífuga refrigerada a 3.000 rpm por dez minutos, dispensados em alíquotas de 1 ml e estocados a  $-80^{\circ}\text{C}$  em ultracongelador Revco.

### Soros

Os soros a serem testados eram descomplementados por aquecimento em banho de água a  $56^{\circ}\text{C}$  durante 30 minutos e testados não diluídos e nas diluições de 1:2 e 1:4.

### Meio de Cultura

Células, vírus e soros, foram sempre diluídos em meio de cultura M25. A formulação para preparar este meio era a seguinte: Água destila-

da em vidro (101,3 ml), meio 199 modificado com sais de Hank e L-glutamina 10 vezes a concentração normal, (11,3 ml), caldo triptosa fosfato (TPB) a 2,95% (12,5 ml), bicarbonato de sódio a 10% (0,8 ml), soro bovino (5,0 ml), neomicina (7,5 mg), penicilina (50.000 U) e micostatina (5.000 U).

### Placas

Foram utilizadas placas de poliestireno, de 12,7 x 9,5 cm, de 96 orifícios com fundo plano, obtidas dos Laboratórios Dynatech, Flow ou Linbro dos E.U.A.

### Microteste de soroneutralização

Cada placa era suficiente para testar 30 soros em três diluições diferentes. As diluições dos soros em teste em volumes de 25  $\mu\text{l}$ , eram realizadas diretamente nas placas e eram adicionadas de 25  $\mu\text{l}$  do vírus da TGE contendo 100 doses infectantes médias para as células SK-6 (100 TCID<sub>50</sub>). Em cada placa eram também testados um soro de referência com anticorpos e outro sem anticorpos em idênticas diluições. Cada vez que um lote de soros era processado no teste de soroneutralização (> 200 soros), as 100 TCID<sub>50</sub> calculadas do estoque viral, eram tituladas em octuplicata em diluições decimais de  $10^{-1}$ ,  $10^{-2}$ ,  $10^{-3}$  e  $10^{-4}$ , como controle intrínseco da dose infectante viral em teste. As placas contendo as misturas de soro e vírus, e a titulação viral, eram incubadas em estufa convencional ou em estufa de CO<sub>2</sub> a 5%, a  $37^{\circ}\text{C}$  durante uma hora.

Após este período de incubação, cada orifício era adicionado de 200  $\mu\text{l}$  de M25 contendo de 20-30.000 células SK-6. As placas eram logo lacradas com fita adesiva transparente não tóxica e incubadas em estufa convencional. Outras vezes as placas eram cobertas com as próprias tampas de poliestireno e incubadas em estufa de CO<sub>2</sub> a 5%. A leitura do teste era geralmente realizada no terceiro e quinto dia, quando a titulação indicava uma atividade viral de 100 TCID<sub>50</sub>. O CPE viral estava caracterizado por arredondamento celular que, eventualmente, causava a destruição e a morte da monocamada. O soro era considerado como positivo para anticorpos, quando neutralizava o CPE viral em qualquer uma das diluições testadas. Por outro lado, o soro era considerado isento de anticorpos, e portanto, da infecção, quando a monocamada celular apresentava CPE característico. Em presença de soros de referência positivo e negativo, respectivamente, o vírus era neutralizado nas três diluições permanecendo íntegra a monocamada celular ou o CPE se tornava evidente.

## RESULTADOS

Foram testados para a presença de anticorpos neutralizantes para o vírus da TGE, 5859 soros de reprodutores suínos, obtidos de 59 plantéis, distribuídos em 24 municípios do Estado de Santa Catarina. De 5451 soros de porcas testadas, 5444 estavam isentos de anticorpos, cinco foram tóxicos e dois foram positivos até a diluição de 1:2. Uma segunda amostra coletada destes dois suínos não confirmou a positividade dos soros. Todos os 403 soros de cachaços testados eram livres de anticorpos (Quadro 1).

## DISCUSSÃO

Os resultados do presente estudo, indicam que o rebanho de reprodutores suínos do Estado de Santa Catarina, encontra-se livre do vírus da TGE, uma das infecções mais temíveis e de maior impacto econômico na produção suinícola intensiva mundial (Bohl 1981).

Quadro 1. Distribuição de anticorpos neutralizantes para o vírus da gastroenterite transmissível em soros de reprodutores suínos do Estado de Santa Catarina

Município	Nº de granjas	Nº de suínos testados	Nº com anticorpos / Nº de fêmeas testadas	Nº com anticorpos / Nº de machos testados
Caibí	01	42	0/36	0/6
Capinzal	01	52	0/46	0/6
Chapecó	08	1137	0/1067	0/70
Concórdia	23	2165	1/1993	0/172
Coronel Freitas	01	36	0/32	0/4
Criciúma	01	115	0/115	—
Guaraciaba	01	43	0/40	0/3
Itapiranga	01	105	0/94	0/11
Jaborá	02	58	0/55	0/3
Lacerdópolis	01	47	0/41	0/6
Palma Sola	01	79	0/75	0/4
Pinhalzinho	01	73	0/69	0/4
Quilombo	01	39	0/36	0/3
São Carlos	01	40	0/35	0/5
São José do Cedro	01	102	0/95	0/7
São Lourenço do Oeste	01	107	1/89	0/18
São Miguel do Oeste	03	338	0/307	0/31
Seara	01	22	0/20	0/2
Três Barras	01	145	0/133	0/12
Urussanga	03	532	0/521(5) <sup>a</sup>	0/6
Videira	01	38	0/33	0/5
Xanxerê	02	282	0/267	0/15
Xavantina	01	161	0/153	0/8
Xaxim	01	101	0/99	0/2
Total	59	5859	2/5451(5)	0/403

<sup>a</sup> Soros tóxicos para as células indicadoras.

Estes resultados foram obtidos utilizando-se o microteste de soroneutralização, teste altamente específico e sensível, considerado como padrão para a detecção de anticorpos (Toma & Benet 1976). De um total de 5859 amostras de soro, correspondente a número idêntico de reprodutores suínos, somente dois soros neutralizaram as 100 TCID<sub>50</sub> do vírus da TGE em teste. Um soro correspondia a uma porca do Município de Concórdia, que tinha sido importada da Holanda em 1981, país com sérios problemas de TGE (Arendok & Renkema 1983), e somente neutralizou até uma diluição de 1:2. A porca tinha histórico de três partos, com uma média de desmame de leitões superior a nove e foi considerada como não portadora do vírus da TGE por ser a única positiva, e a título baixo na propriedade. Um segundo soro, obtido de uma porca do Município de São Lourenço do Oeste, também neutralizou o vírus da TGE até uma diluição de 1:2 em dois testes consecutivos. Com o objetivo de confirmar ou negar a atividade neutralizante destes dois soros, foram obtidas novas amostras dos suínos reagentes, as quais não neutralizaram mais o vírus da TGE, mesmo quando avaliadas sem diluir no teste de SN. Desconhece-se a origem desta rara falsa positividade das primeiras duas amostras testadas.

Todos os 403 soros de cachaços avaliados estavam isentos de anticorpos, enquanto que, 5444 soros de porcas estavam des-

providos de anticorpos e cinco eram tóxicos para as células indicadoras, cifra insignificante (0,09%) se considerarmos o número total de soros testados.

Uma avaliação da literatura nacional sobre TGE somente revelou que a doença foi diagnosticada clinicamente no Município de Concórdia, no Estado de Santa Catarina em 1974. Este surto de TGE afetou suínos de todas as idades, com morbilidade de 100% e mortalidade variável entre 0% para suínos maiores de três semanas a 100% para os leitões lactantes (Saraiva et al. 1974). A doença foi diagnosticada com base nos achados epidemiológicos, histopatológicos e por ter-se reproduzido o quadro clínico com suspensões de conteúdo intestinal, administradas experimentalmente por via oral a leitões hígidos.

Relatos não publicados, no entanto, indicam que a doença existe em outros estados da Federação. Exames histopatológicos do jejuno e microscopia eletrônica de conteúdo intestinal revelaram, respectivamente, lesões compatíveis com TGE e partículas virais características de Corona e Rotavírus (Correa W.M., comunicação pessoal) em leitões examinados, durante surto de doença entérica no Município de Águas de Santa Bárbara no Estado de São Paulo. Uma avaliação sorológica para anticorpos neutralizantes foi recentemente realizada em duas granjas localizadas nos municípios de São Joaquim da Barra e Sertãozinho no Estado de São Paulo, ambas com problemas de

diarréia. Na primeira granja, 24 de 28 suínos da raça nacional Nilo, entre dois e cinco anos de idade, e na segunda granja, nove de 31 suínos das raças Nilo, Landrace e Large White, de um a dois anos de idade, possuíam anticorpos neutralizantes para o vírus da TGE, indicando uma situação enzoótica nestas duas instalações (Romero C.H., dados não publicados).

O fato do rebanho reprodutor catarinense encontrar-se livre da infecção e, conseqüentemente, da doença clínica, indica uma situação privilegiada do ponto de vista sanitário, pois a infecção pelo coronavírus causal é de ampla disseminação em países com uma suinocultura avançada. A TGE é de grande importância econômica, causando prejuízos sérios quando presentes em plantéis infectados com o agente causal. Resultados anteriores indicaram que o rebanho reprodutor suíno do Estado de Santa Catarina, se encontra livre da infecção com o vírus da doença de Aujeszky (Romero et al., dados não publicados) e, os resultados deste primeiro inquérito sorológico para o vírus da TGE indicam que também se encontra livre desta infecção. Esforços para garantir que o rebanho reprodutor suíno do Estado de Santa Catarina continue livre destas duas infecções não devem ser interrompidos. Esses esforços envolvem a vigilância sorológica a cada seis meses, de 100% dos suínos reprodutores em idade de reprodução e, a fiscalização sanitária de possíveis introduções de suínos no Estado.

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

#### REFERÊNCIAS

- Arendok J.A.M. Van & Renkema J.A. 1983. Computer simulation of the course and consequences of an infectious disease of animals, with transmissible gastroenteritis in a pig breeding herd as an example. *Tijdschr. Diergeneeskd.* 108 (15/16): 608-614.
- Bauk S. 1983. Transmissible gastroenteritis in swine in Saskatchewan and some of the difficulties in diagnosing infection due to the virus. [Correspondence] *Can. Vet. J.* 24(4): 137.
- Bohl E.H. 1981. Transmissible gastroenteritis, p. 195-208. In: Leman A.D., Glock R.D., Mengeling W.L., Penny R.H.C., Scholl E. & Straw B. (ed.) *Diseases of Swine*, 5th ed. Iowa State Univ. Press, Ames, Iowa.
- Correa W.M. 1985. Comunicação pessoal (Fac. Medicina Vet. Botucatu, Unesp, São Paulo).
- Kasza L., Shaddock J.A. & Christophinis G.J. 1972. Establishment, viral susceptibility and biological characteristics of a swine kidney cell line SK-6. *Res. Vet. Sci.* 13:46-51.
- Kemeny L.J. 1981. Isolation of transmissible gastroenteritis virus, pseudorabies, and porcine enterovirus from pharyngeal swabs taken from market-weight swine. *Am. J. Vet. Res.* 42(11): 1987-1989.
- Morin M., Turgeon D., Jolette J., Robinson Y., Phaneuf J.B., Sauvageau R., Beaugard M., Teuscher E., Higgins R. & Lariviere S. 1983. Neonatal diarrhea of pigs in Quebec: Infectious causes of significant outbreaks. *Can. J. Comp. Med.* 47(1): 11-17.
- Prager D. & Witte K.H. 1983. Die Häufigkeit von Transmissible Gastroenteritis (TGE) – und Epizootische Virus diarrhoe (EVD) – Virus Infektionen als Ursachen seuchenhafter Durchfälle in Westfälischen Schweinezucht-und-mast Beständen. *Tierärztl. Umschau* 38(3): 155-156.
- Pritchard G.C. 1982. Observations on clinical aspects of transmissible gastroenteritis of pigs in Norfolk and Suffolk, 1980-81. *Vet. Rec.* 110: 465-469.
- Saraiva D., Barros C.S.L., Silveira P.R. & Kuntz A. 1974. Gastroenterite infecciosa em suínos de Santa Catarina. *Revta Centro Ciências Rurais, Sta Maria*, 4(3): 295-297.
- Tajima M. 1970. Morphology of transmissible gastroenteritis virus of pigs. A possible member of coronaviruses. *Arch. Gesamte Virusforsch.* 19: 105-108.
- Toma B. & Benet J.J. 1976. Technique de recherche sur microplaques des anticorps neutralisant le virus de la gastro-entérite transmissible du porc. *Rec. Méd. Vét.* 152(9): 565-568.
- Toma B., Vannier Ph. & Aynaud J.M. 1978. Enquête épidémiologique sur la gastroentérite transmissible du porc en France. *Rec. Méd. Vét.* 154(10): 853-858.

# INTOXICAÇÃO POR *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum*: EVOLUÇÃO E REVERSIBILIDADE DAS LESÕES EM BOVINOS, E SUSCETIBILIDADE DE OVINOS, COELHOS, CÓBAIOS E RATOS<sup>1</sup>

MARCIA DOS SANTOS ZAMBRANO<sup>2</sup>, FRANKLIN RIET-CORREA<sup>2</sup>, ANA LUCIA SCHILD<sup>2,3</sup>  
E MARIA DEL CARMEN MÉNDEZ<sup>2,3</sup>

**ABSTRACT.**- Zambrano M.S., Riet-Correa F., Schild A.L. & Méndez M.C. 1985. [Intoxication by *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum*: evolution and reversibility of the lesions in cattle and susceptibility of sheep, rabbits, guinea pigs and rats.] Intoxicação por *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum*: evolução e reversibilidade das lesões em bovinos, e suscetibilidade de ovinos, coelhos, cobaias e ratos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 5(4): 133-141. Laboratório Regional de Diagnóstico, Fac. Vet., Univ. Fed. de Pelotas, 96100 Pelotas, Rio Grande do Sul, Brazil.

The evolution of lesions caused by *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum* in the central nervous system of cattle was studied experimentally in 7 calves. The doses used varied from 75 to 1,163 g/kg of body weight, administered in periods from 15 to 620 days. Initial alterations were characterized by vacuolation of Purkinje cells and the presence of axonal spheroids in the cerebellar granular layer. Later there was a loss of Purkinje cells which were replaced by astroglia. Axonal spheroids suffered wallerian degeneration and, as a consequence microcavitation and proliferation of astroglia were observed. Simultaneously with the degenerative process, perivascular cuffing, consisting mainly of macrophages, was observed. The reversibility of the lesions was studied in four calves, two of which received 440 g/kg of body weight while the other two received 350 g/kg. One of the animals which received 440 g/kg during 140 days and another which received 350 g/kg during 107 days were slaughtered at the end of plant administration. The remaining two animals were maintained without the plant for an additional 113 and 63 days, respectively, and then slaughtered.

This study showed that lesions in the pericaryon and axons of Purkinje cells, are slowly reversible, and that some spheroids probably originating from the lost Purkinje cells, suffer wallerian degeneration. The lesions observed, as well as their evolution, are similar to those described in storage diseases. The fact that these alterations are slowly reversible points to the possibility that the disease occurs as a consequence of an enzymatic inhibition or from the presence of a slowly hydrolyzed substance in the plant. In order to study the susceptibility to the intoxication by *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum*, three sheep were fed 430 g/kg of body weight in a period of 202 to 370 days, while six rabbits, six guinea pigs and eight rats received 10% of the plant in a commercial feed during 120 days. Of all species tested, only sheep were susceptible to the intoxication showing lesions similar to those observed in calves.

**INDEX TERMS:** Toxic plants, Solanaceae, *Solanum fastigiatum*, cattle, sheep, rabbits, guinea pigs, rats, cerebellar degeneration, wallerian degeneration, storage diseases, induced lipidosis.

**SINOPSE.**- Foi estudada a evolução das lesões do sistema nervoso central causadas por *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum* em 7 bovinos. Utilizaram-se doses que variaram de 75 g/kg de peso a 1.163 g/kg de peso administradas num período entre 15 e 620 dias. As alterações iniciais caracterizaram-se por vacuolização das células de Purkinje e presença de esferóides axo-

nais localizados na substância branca cerebelar. Posteriormente, ocorreu o desaparecimento de células de Purkinje, sendo substituídas por astroglia. Os esferóides axonais sofreram degeneração walleriana, observando-se, em consequência, microcavitações e proliferação de astroglia. Simultaneamente ao processo degenerativo, observou-se acúmulo perivascular constituído principalmente por macrófagos. A reversibilidade das lesões foi estudada em 4 bovinos, dois dos quais receberam 440 g/kg de peso, os outros dois, 350 g/kg de peso. Um dos bovinos que receberam 440 g/kg de peso durante 140 dias e outro que recebeu 350 g/kg durante 107 dias, foram sacrificados após o final da administração da planta, e os outros dois animais foram mantidos sem a planta por 113 e 63 dias, respectivamente, e, posteriormente, sacrificados. Este estudo demonstrou que as lesões do pericário e axônios são lentamente

<sup>1</sup> Aceito para publicação em 7 de junho de 1985.

Baseado na tese de Mestrado apresentada pelo primeiro autor no curso de Pós-Graduação em Sanidade Animal da Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas.

Trabalho financiado pela Embrapa-UEPAE/Pelotas e o CNPq.

<sup>2</sup> Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinária, UFPel, 96100 Pelotas, Rio Grande do Sul.

<sup>3</sup> Bolsista do CNPq.

reversíveis, e alguns esferóides, pertencentes provavelmente às células de Purkinje já desaparecidas, sofrem degeneração walleriana. As lesões observadas, bem como sua evolução são similares às descritas nas doenças do armazenamento; o fato de que essas alterações sejam lentamente reversíveis indica a possibilidade de que a enfermidade ocorra em consequência de uma inibição enzimática ou da presença de uma substância lentamente hidrolisável contida na planta. Para o estudo da suscetibilidade à intoxicação por *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum*, foram utilizados 3 ovinos que receberam 430 g/kg de peso, num período de 202 a 370 dias, e 6 coelhos, 6 cobaias e 8 ratos, que receberam planta a 10% misturada em ração comercial durante 120 dias. Das espécies utilizadas, somente os ovinos foram sensíveis à intoxicação por esta planta, mostrando lesões similares às observadas em bovinos.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Plantas tóxicas, Solanaceae, *Solanum fastigiatum*, bovinos, ovinos, coelhos, cobaias, ratos, degeneração cerebelar, degeneração walleriana, enfermidades do armazenamento, lipídose induzida.

## INTRODUÇÃO

A intoxicação por *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum* em bovinos caracteriza-se por sintomatologia de disfunção cerebelar, evidenciada por crises periódicas do tipo epileptiforme com transtornos de locomoção, opistótono, nistagmo, queda, ficando o animal em decúbito dorsal ou lateral e tremores musculares. Caracteriza-se microscopicamente por vacuolização citoplasmática das células de Purkinje, desaparecimento dessas células e presença de esferóides axonais na camada granulosa e substância branca do cerebelo. Essas alterações são similares às encontradas nas doenças do armazenamento no homem e nos animais. Na microscopia eletrônica observam-se corpúsculos membranosos citoplasmáticos similares aos vistos nas gangliosidoses (Riet-Correa et al. 1983).

A possibilidade de que a intoxicação por *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum* seja uma doença do armazenamento evidencia a necessidade de estudos sobre aspectos tais como identificação da substância armazenada, evolução e reversibilidade das lesões, que permitam esclarecer a patogenia, bem como a necessidade de determinar espécies experimentais suscetíveis à intoxicação, para futuros estudos.

Os objetivos do presente trabalho foram: observar o desenvolvimento cronológico das lesões do cerebelo de bovinos; determinar a reversibilidade das lesões observando a regressão das alterações no cerebelo de bovinos; caracterizar a substância acumulada no citoplasma utilizando-se colorações especiais; determinar a suscetibilidade de ovinos, coelhos, cobaias e ratos à intoxicação por *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum* para o uso dessas espécies de menor porte em futuros trabalhos de pesquisa.

## MATERIAL E MÉTODOS

A planta *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum*, utilizada para reprodução experimental da enfermidade, foi coletada em estabelecimentos onde ocorre a doença, situados em Piratini, Canguçu, Pedro Osório e Pelo-

tas, no Rio Grande do Sul. Folhas, frutos e flores foram secados à sombra, moídos e conservados a  $-15^{\circ}\text{C}$ .

Foram utilizados para o desenvolvimento deste trabalho 7 bovinos da raça Holandês, 3 bovinos da raça Jersey, sendo todos machos com aproximadamente 1 ano de idade; 5 ovinos da raça Corriedale de aproximadamente 1 ano; 6 coelhos, 6 cobaias e 8 ratos.

### Experimentos em bovinos

Para o estudo da progressão e reversibilidade das lesões, os animais utilizados foram mantidos a campo, recebendo uma suplementação de 2 kg de ração comercial para bovinos, diariamente, sendo a planta ministrada aos animais através de fístula ruminal. Semanalmente foi utilizado o HRTTest, descrito por Piennar (1976), para provocar a manifestação da sintomatologia nervosa. Esse teste consiste em erguer a cabeça do animal forçando-a para trás no sentido crânio caudal, mantendo-se essa posição durante 1 minuto, soltando-a subitamente.

**Progressão das lesões.** A identificação e tratamento utilizados nos animais para o estudo da progressão das lesões em bovinos constam do Quadro 1. Os animais sempre foram sacrificados no dia seguinte a finalização da administração da planta.

**Reversibilidade das lesões.** Peso inicial, total de planta consumida e tempo total de experimento são observados no Quadro 2. Os animais n<sup>o</sup> 6 e 10 receberam diariamente, durante 5 dias na semana, 5 g de planta por kg de peso durante 140 dias, perfazendo um total de 440 g de planta por kg de peso, sendo que o animal n<sup>o</sup> 6 foi sacrificado no dia seguinte à finalização da administração, e o animal n<sup>o</sup> 10, 113 dias após. Os animais n<sup>o</sup> 5 e 9 receberam 5 doses semanais de 5 g de planta durante 107 dias, perfazendo um total de 350 g de planta por kg de peso, sendo o animal n<sup>o</sup> 5 sacrificado após a finalização da administração, e o n<sup>o</sup> 9, 63 dias após.

**Sacrifício dos animais e fixação do material.** Os animais n<sup>o</sup> 1, 3, 8 e 10 foram sacrificados por exanguinação realizando-se simultaneamente a perfusão do sistema nervoso central (SNC) primeiramente com solução fisiológica e posteriormente com formol tamponado a 10%, sendo os crânios mantidos em imersão com formol a 10% por 48 h, e, posteriormente, retirado o SNC e mantido em formol a 10%. O animal n<sup>o</sup> 2 morreu em consequência de broncopneumonia, sendo retirado o SNC e fixado em formol a 10%. Os animais n<sup>o</sup> 4, 5, 7 e 9 foram sacrificados por exanguinação, sendo retirado o SNC imediatamente após o desaparecimento dos sinais vitais e fixado por imersão em formol a 10%. O animal n<sup>o</sup> 6 foi heparinizado e morreu durante a anestesia, sendo retirado do SNC e fixado por imersão em formol a 10%. De todos os animais, exceto o n<sup>o</sup> 7, foram retirados, além do SNC, fragmentos de fígado, linfonodos e rins, sendo fixados por imersão em formol a 10%. O período total de experimento em cada animal desde o início da administração até o sacrifício ou morte espontânea observa-se nos Quadros 1 e 2.

**Estudo histológico das lesões.** Para o estudo histológico das lesões, foram realizados cortes transversais no SCN, abrangendo cerebelo, córtex cerebral, cápsula interna, tálamo, tubérculos quadrigêmeos, ponte e medula oblonga, sendo também cortados fígado, rins e linfonodos (com exceção do animal n<sup>o</sup> 7). Os fragmentos foram incluídos em parafina, cortados com 6  $\mu\text{m}$  e corados em hematoxilina e eosina (HE).

Para avaliar-se o desaparecimento das células de Purkinje, foi feito um estudo morfológico, efetuando-se a contagem dessas células com um aumento de 200 vezes num total de 300 campos por animal, analisando-se os dados através de uma regressão linear logarítmica.

A avaliação da quantidade de esferóides foi feita também por morfometria, mediante a contagem dessas estruturas em 40 campos por animal, com aumento de 300 vezes na substância branca cerebelar e núcleos cerebelosos.

Para a identificação histoquímica da substância acumulada no interior das células de Purkinje, foram utilizadas colorações pelas técnicas de PAS, Sudan Black, Sudan III, ácido ósmico, Azul de Toluidina e Carmin de Best em cortes de 15  $\mu\text{m}$  com micrótomo de congelação, e, em cortes de 6 micrômetros na parafina, de PAS, Sudan III, Azul de Toluidina e Carmin de Best. Para o estudo da mielina dos axônios degenerados, utilizou-se a técnica de Cajal-Ranson em cortes de parafina com 6  $\mu\text{m}$ .

### Experimentos em ovinos

Cinco ovinos foram mantidos em baias separadas, sendo três escolhidos ao acaso, identificados como B<sub>3</sub>, B<sub>4</sub>, B<sub>5</sub> e dois testemunhas, como B<sub>1</sub> e B<sub>2</sub>.

Os animais tratados receberam cada um 1 kg de ração com 20% de *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum* diariamente durante 53 dias, e, após, foi oferecido a cada animal 200 g de planta pura 3 vezes por semana, sendo controlada a quantidade de planta ingerida, mediante a pesagem do excedente a cada dia de administração, até perfazer o total de 430 g de planta ingerida, por quilo de peso vivo e por animal, num período de 202 à 370 dias.

**Sacrifício dos animais e fixação do material.** Quatro animais que foram sacrificados no dia seguinte à finalização da administração da planta, foram perfundidos e sacrificados em forma similar aos bovinos, e posteriormente o SNC foi mantido em formol a 10%. De todos os animais foram coletados fígado, rins e linfonodos, sendo fixados em formol a 10%. O animal B<sub>3</sub> foi encontrado morto, e o SNC foi fixado da mesma maneira.

**Estudo histológico das lesões.** Nos ovinos pesquisaram-se lesões similares às encontradas em bovinos, no cerebelo, e outras áreas do SNC (córtex cerebral, cápsula interna, tálamo, tubérculos quadrigêmeos, ponte e medula oblonga), bem como rins, fígado e linfonodos, em cortes de parafina com 6 µm corados pela técnica de HE.

### Experimentos em coelhos, cobaias e ratos

Seis coelhos, 6 cobaias e 8 ratos receberam planta misturada a 10% em ração comercial para coelhos, durante 120 dias, mantendo-se dois animais de cada espécie como testemunhas.

**Sacrifício dos animais e fixação do material.** Todos os animais foram sacrificados no dia seguinte à finalização da administração da planta. Os ratos e cobaias foram anestesiados com éter e posteriormente sacrificados por exanguinação, e os coelhos sacrificados com choque elétrico, retirando-se o SNC, rins, fígado e linfonodos, fixando-os por imersão em formol a 10%.

**Estudo histológico das lesões.** Fragmentos dos órgãos mencionados foram incluídos em parafina, cortados com espessura de 6 micra e corados em HE.

## RESULTADOS

### Experimentos em bovinos

Os animais n<sup>o</sup> 1, 2 e 3, quando submetidos ao HRTest, não apresentaram sintomatologia clínica. O animal n<sup>o</sup> 4 apresentou sintomas quando submetido ao HRTest aos 155 dias, e 18 dias após apresentou sinais neurológicos espontâneos, como nistagmo, incoordenação, opistótono, extensão dos membros dianteiros, tremores musculares e queda, o animal ficando em decúbito dorsal. Os animais n<sup>o</sup> 6 e 10 apresentaram sintomas caracterizados, mediante o HRTest, por tremores musculares aos 40 dias de experimento. O animal n<sup>o</sup> 7 não apresentou evidências de sinais clínicos em nenhuma oportunidade, mediante o HRTest. Os animais n<sup>o</sup> 5 e 9 evidenciaram, mediante o HRTest, sinais clínicos aos 98 dias de experimento, caracterizados por queda do trem posterior, extensão dos membros dianteiros e incoordenação motora momentânea.

### Progressão da lesão no cerebelo (Quadro 3)

**Lesões das células de Purkinje.** No animal n<sup>o</sup> 1 (75 g/kg em 15 dias) e no animal n<sup>o</sup> 8, testemunha, observaram-se somente núcleos picnóticos e células hipercromáticas, enquanto que no animal n<sup>o</sup> 2 (117 g/kg em 24 dias), além dessas alterações en-

Quadro 1. Tratamento utilizado nos bovinos para o estudo da progressão das lesões na intoxicação por *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum*

Número do animal	Peso inicial kg	Tempo total de experimento (dias)	Total de planta consumida	
			kg	g/kg
1(a)	110	15	8,250	75
2	75	24	8,805	117
3	100	32	16,000	160
4(b)	93	187	34,375	369
5	105	107	38,150	350
6	92	140	40,460	440
7	211	620	245,560	1163
8	104	0	0	0

(a) Os animais n<sup>o</sup> 1, 2 e 3 receberam diariamente 5 g de planta por quilo de peso.

(b) Os animais n<sup>o</sup> 4, 5, 6 e 7 receberam planta 5 dias na semana; o n<sup>o</sup> 4, 3,96 g/kg; o n<sup>o</sup> 5 e n<sup>o</sup> 6, 5 g/kg e o n<sup>o</sup> 7, 1,86 g/kg durante 353 dias e 3,7 g/kg durante 267 dias. O animal n<sup>o</sup> 8 permaneceu como testemunha.

contraram-se células com discreta vacuolização citoplasmática. No animal n<sup>o</sup> 3 (160 g/kg em 32 dias) observaram-se células com vacuolização citoplasmática caracterizada por pequenos e médios vacúolos, mais ou menos esféricos, dispersos no citoplasma celular, algumas delas com núcleo marginalizado. Outras células estavam hipercromáticas ou apresentavam núcleos picnóticos, sendo essas alterações encontradas em menor quantidade que no animal n<sup>o</sup> 2. Nos animais n<sup>o</sup> 4 (369 g/kg em 187 dias), n<sup>o</sup> 5 (350 g/kg em 107 dias) e n<sup>o</sup> 6 (440 g/kg em 140 dias) observou-se vacuolização citoplasmática, e, em algumas células, marginalização do núcleo, em maior número de células que nos animais anteriores (Fig. 1). No animal n<sup>o</sup> 7 (1163 g/kg em 620 dias) essas lesões eram ainda mais marcadas e apareceram em maior número de células. Observaram-se, também, nesses quatro últimos animais, células hipercromáticas.

Não foi possível detectar o número exato de células vacuolizadas devido à possível confusão com artefatos decorrentes da fixação do material. Nos cortes de parafina com 6 micras e cortes de congelamento com 15 micras não foi possível evidenciar nenhuma substância armazenada no interior dos vacúolos com as técnicas especiais utilizadas.

**Desaparecimento das células de Purkinje.** Em consequência do processo degenerativo descrito anteriormente, algumas células de Purkinje desaparecem, sendo substituídas por células gliais (Fig. 2). Na Figura 3 observa-se o resultado da análise da variação do número de células de Purkinje em função do logaritmo de tempo de ingestão da planta.

**Proliferação de células da glia no córtex cerebelar.** O animal n<sup>o</sup> 1 não apresentou proliferação de células gliais. Os animais n<sup>o</sup> 2 e 3 apresentaram discreto aumento de células, principalmente astrócitos mesclados com macrófagos e algumas células aparentemente da microglia, na camada molecular entre as células de Purkinje. Nos animais n<sup>o</sup> 4, 5, 6 e 7, a proliferação dessas células era mais marcada.

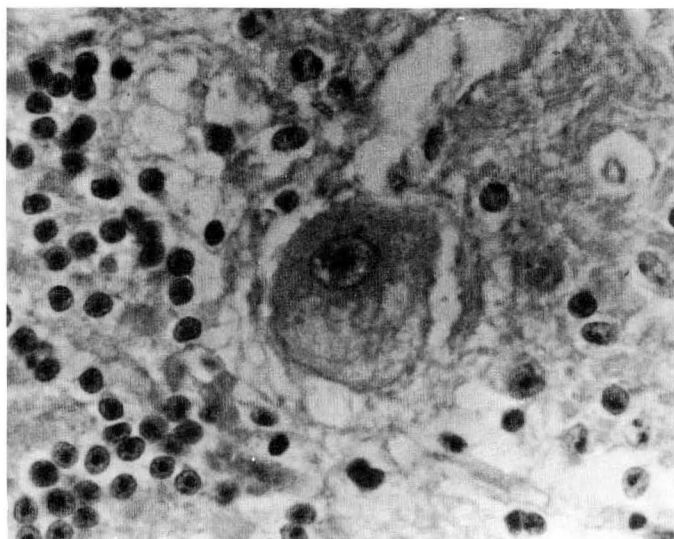


Fig. 1. Célula de Purkinje com vacuolização do pericário e marginalização do núcleo (Bov. 6). HE, obj. 40.

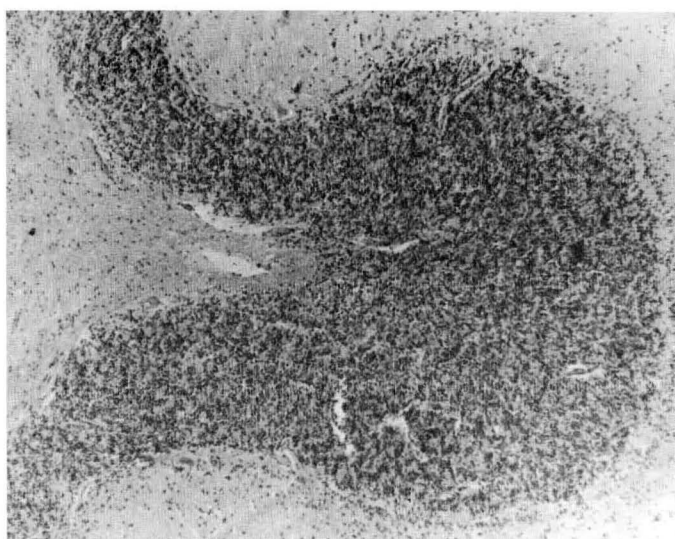


Fig. 2. Lâmina do cerebelo com ausência de células de Purkinje e proliferação de células da astrogliã (Bov. 7). HE, obj. 20.

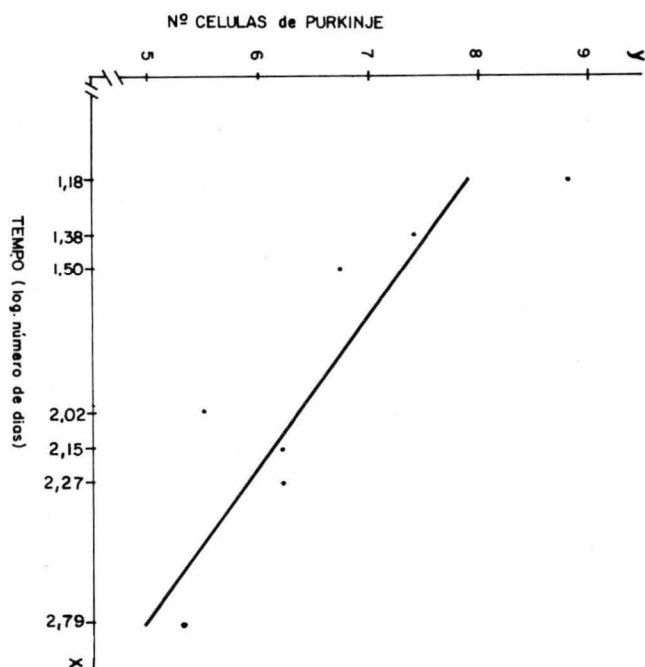


Fig. 3. Variação do número de células de Purkinje (Y) em função do logaritmo do tempo (X) de ingestão da planta.  $Y = 10,04 + (-1,82.x)$ ,  $R^2 = 0,74$  ( $P < 0,05$ ).

**Esferóides axonais, macrófagos e microcavitações.** Foram observados esferóides axonais no animal n<sup>o</sup> 2, em número e tamanho reduzidos, em relação aos demais animais, nos quais observou-se um aumento gradativo em número com tamanho variável, conforme o aumento da dosagem e tempo de ingestão da planta (Fig. 4). Esses esferóides caracterizaram-se como corpos esféricos ou elípticos, sendo, na maioria, homoganeamente eosinofílicos e PAS positivos, e alguns com diversos graus de vacuolização e lise. Na coloração Cajal-Ranson, observaram-se esferóides axonais com a bainha de mielina amarela, corada homoganeamente, outros apresentaram uma linha preta uniforme ao seu redor, evidenciando o desaparecimento

de mielina, e outros com fragmentos de mielina evidenciados pela cor amarela intercalada com preto na periferia do axônio. Na substância branca cerebelar dos animais n<sup>o</sup> 3, 4, 5, 6 e 7, alguns esferóides apresentaram-se parcialmente desintegrados, apreciando-se macrófagos que apareceram como células grandes arredondadas com núcleo excêntrico, com a cromatina condensada e o citoplasma com fina granulação eosinofílica. Em outras oportunidades esses macrófagos foram observados ocupando espaços vazios (microcavitações) ou somente microcavitações sem presença de esferóides nem macrófagos (Fig. 5). As microcavitações apareceram em maior quantidade no animal n<sup>o</sup> 7, que mostrou áreas de substância branca com aspecto esponjoso. Os macrófagos no interior das microcavitações apresentavam material PAS positivo no seu citoplasma.

As médias do número de esferóides, obtidas através da contagem efetuada por animal, são observadas no Quadro 3. Esses esferóides achavam-se localizados principalmente na medula cerebelar, nos núcleos cerebelosos e, em número reduzido, na capa granulosa. Esferóides dentrícticos foram observados, também em número reduzido, na capa molecular.

**Acúmulo perivascular e gliose na substância branca.** Os animais n<sup>o</sup> 1 e 2 não apresentaram acúmulo perivascular nem gliose nas diversas áreas do cerebelo. O animal n<sup>o</sup> 3 apresentou discreto acúmulo perivascular e discreta gliose. Os animais n<sup>o</sup> 4, 5, 6 e 7, apresentaram severo acúmulo celular perivascular. Nesse acúmulo observaram-se dois tipos de células (Fig. 6): um, presente em maior quantidade, apresentando núcleos excêntricos grandes e arredondados, com cromatina esparsa e escasso citoplasma levemente eosinofílico, que, em algumas poucas oportunidades, encontrava-se vacuolizado com material PAS positivo no seu interior (macrófagos); o outro tipo de células, com núcleos menores, arredondados com cromatina condensada, e sem que se evidenciasse seu citoplasma. A gliose, que apareceu em forma marcada nos animais n<sup>o</sup> 4, 5 e 6, e em maior quantidade, no animal n<sup>o</sup> 7, era constituída principalmente de astrócitos mesclados com alguns macrófagos e poucas células da microglia.

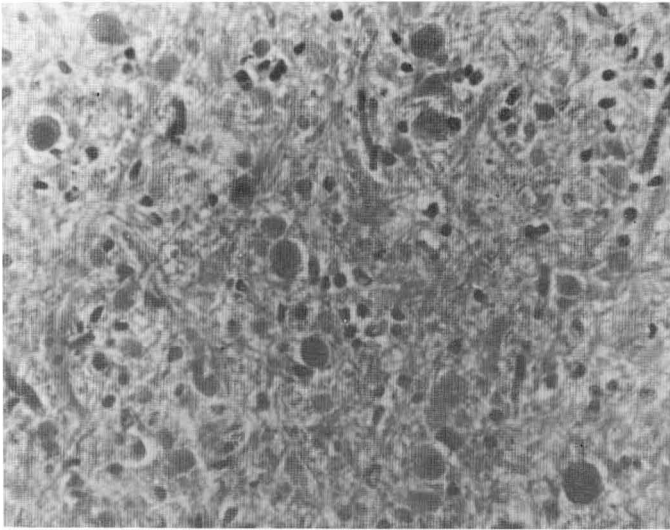


Fig. 4. Substância branca do cerebelo com presença de esferóides axonais de diferentes tamanhos (Bov. 6). HE, obj. 25.

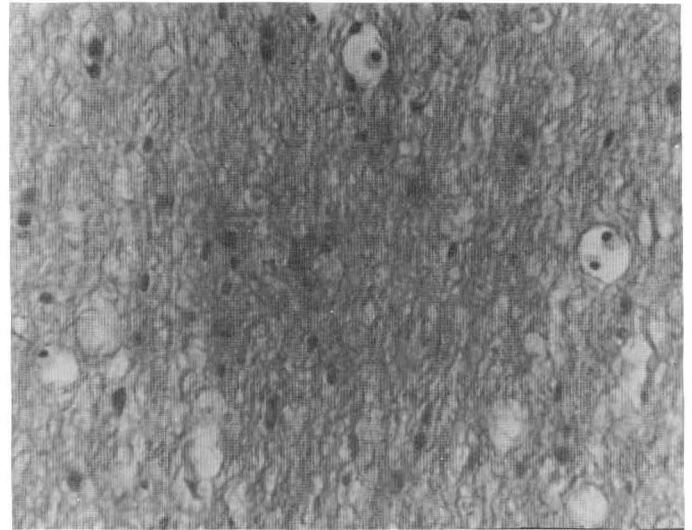


Fig. 5. Substância branca do cerebelo mostrando microcavitações, algumas com presença de macrófagos em seu interior (Bov. 7). HE, obj. 25.

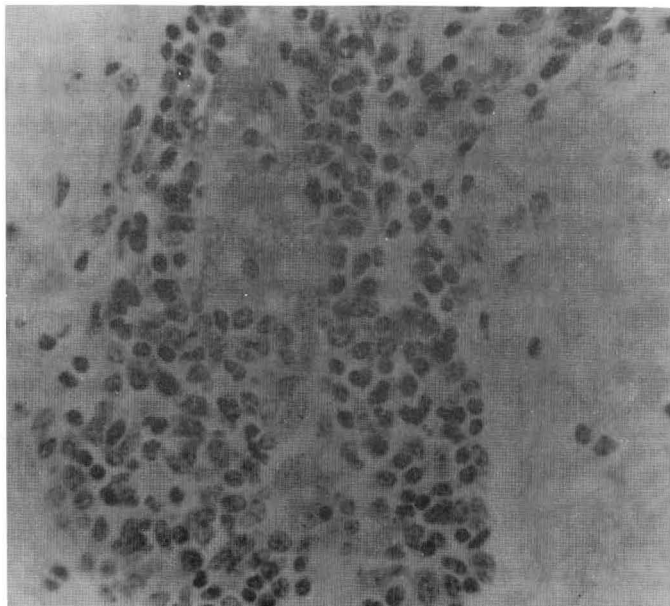


Fig. 6. Acúmulo perivascular na substância branca do cerebelo, constituído de macrófagos e outras células mononucleares (Bov. 6). HE, obj. 25.

#### Lesões em outras áreas do SNC

A presença e distribuição de lesões em outras áreas do SNC observam-se no Quadro 4.

#### Outros órgãos

Rins, fígado e linfonodos dos animais experimentais não apresentaram lesões significativas.

#### Reversibilidade das lesões

Os animais n<sup>o</sup> 5 e 6 (sacrificados após completarem a dosagem de 440 g/kg e 350 g/kg de peso respectivamente) mostra-

ram vacuolização das células de Purkinje, sendo evidenciada em maior quantidade no animal n<sup>o</sup> 6. Os animais n<sup>o</sup> 9 e 10 (sacrificados aos 63 e 113 dias após finalizada a administração da planta) apresentaram menor número de células de Purkinje vacuolizadas, em comparação com os animais n<sup>o</sup> 5 e 6.

As médias do número de células de Purkinje por campo dos animais n<sup>o</sup> 6 e 10, que receberam 440 g/kg foram similares, bem como as dos animais n<sup>o</sup> 5 e 9 que receberam 350 g/kg, são observadas no Quadro 5.

Os esferóides nos animais abatidos após atingirem a dosagem de 440 g/kg e 350 g/kg de peso (n<sup>o</sup> 5 e 6) apareceram em número maior que nos animais sacrificados 63 e 113 dias após a suspensão de administração da planta (n<sup>o</sup> 9 e 10). As médias do número de esferóides por campo desses quatro animais são observados no Quadro 5.

A gliose cortical apresentou-se similar nos quatro animais.

A presença de macrófagos foi constatada nos quatro animais na substância branca, e aparentemente a quantidade dessas células era similar, sendo que nos animais n<sup>o</sup> 6 e 10 observaram-se microcavitações não evidentes nos demais animais.

O acúmulo perivascular e gliose na substância branca foram ainda mais evidentes nos animais em que a planta foi suprimida e que foram abatidos após 63 e 113 dias.

#### Experimentos em ovinos

Todos os ovinos, inclusive os testemunhas, apresentaram, em seguida ao HRTTest, uma discreta incoordenação motora momentânea, não sendo observados outros sintomas.

#### Cerebelo

Observaram-se nos três animais tratados com a dose de 430 g/kg de peso, lesões similares às dos bovinos, caracterizadas por: vacuolização citoplasmática, marginalização do núcleo, picnose e desaparecimento de células de Purkinje; esferóides axonais na medula cerebelar e núcleos cerebelosos, prolifera-

Quadro 2. Tratamento utilizado nos bovinos para o estudo da reversibilidade das lesões na intoxicação por *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum*.

Número do animal	Peso inicial kg	Total de planta consumida		Período experimental (dias)	
		kg	g/kg	Tempo de ingestão da planta	Tempo total
6	92	40,460	440	140	140
10	95	41,775	440	140	253
5	109	38,150	350	107	107
9	102	35,700	350	107	170

Quadro 3. Progressão das lesões em cerebelo de bovinos intoxicados por *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum*.

Número do animal	Vacuolização de células de Purkinje	Gliose cortical	Nº esferóides axonais/campo			Macrófagos	Microcavitações	Acúmulo perivascular	Gliose	Células (b) picnóticas	Células (b) hipercromáticas
			$\bar{X}$	$\pm$	s $\bar{X}$						
1	-(a).	-	00,0	00,0	-	-	-	-	-	+	+
2	+	+	1,9	0,79	-	-	-	-	-	++	++
3	+	++	4,6	0,92	+	+	+	+	+	+	+
4	++	++	18,2	1,22	+	+	+++	++	++	++	++
5	++	++	20,0	1,92	++	+	++	++	++	++	++
6	+++	++	23,3	1,96	++	+	+++	+++	+++	+	+
7	+++	+++	10,6	0,53	+++	++	+++	+++	+++	++	++
8	-	-	00,0	0,00	-	-	-	-	-	+	+

(a) - Ausente, + discreta, ++ moderada, +++ acentuada.

(b) - Células de Purkinje.

Quadro 4. Distribuição das lesões em outras áreas do SNC em bovinos intoxicados por *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum*.

Localização das lesões	Presença de esferóides	Macrófagos	Microcavitações	Acúmulo perivascular	Gliose
Ponte	++ (3) (7) <sup>a</sup> + (6)	-	-	++ (4)	+ (6)
Medula oblonga	+ (4)	-	-	++ (6)	-
Tubérculos quadrigêmeos	+ (4) (6)	-	-	++ (4) (5) (6) + (2)	+ (2) (6)
Tálamo	-	-	-	+ (7) ++ (6)	-
Cápsula interna	-	-	-	++ (4)	-
Córtex cerebral	-	-	-	++ (4)	-

<sup>a</sup> ( ) Identificação do animal; - ausente, + discreta, ++ moderada, +++ acentuada.

ção de células gliais em áreas da camada molecular entre as células de Purkinje. Gliose e acúmulo perivascular não foram observados em nenhum dos animais. Observaram-se alguns macrófagos e microcavitações, em quantidade reduzida, nos animais B<sub>3</sub> e B<sub>5</sub>.

#### Outras áreas do SNC

O animal B<sub>3</sub> apresentou macrófagos e esferóides na ponte. O animal B<sub>4</sub> apresentou esferóides na medula oblonga e ponte, gliose significativa nos tubérculos quadrigêmeos e tálamo.

No animal B<sub>5</sub> observou-se a presença de esferóides na ponte, tubérculos quadrigêmeos e tálamo. Não foi observado acúmulo perivascular em nenhum animal.

#### Outros órgãos

Não foram observadas alterações significativas no fígado, rins e linfonodos.

#### Experimentos em coelhos, cobaias e ratos

Os animais não adoeceram e não mostraram sintomas.

Quadro 5. Reversibilidade das lesões em bovinos intoxicados por *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum*. Média do número de células de Purkinje por campo e por animal, e média do número de esferóides por campo e por animal ( $\bar{X} \pm s\bar{X}$ )

Número do animal	Número de células de Purkinje/campo			Número de esferóides axonais por campo		
	$\bar{X}$	$\pm$	$s\bar{X}$	$\bar{X}$	$\pm$	$s\bar{X}$
6	6,2		0,15	23,3		1,96
10	6,5		0,16	7,4		1,02
5	5,5		0,14	20,0		1,92
9	5,4		0,13	6,4		1,02

## DISCUSSÃO

As lesões observadas no SNC de bovinos intoxicados com *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum*, neste experimento, caracterizaram-se por vacuolização e desaparecimento das células de Purkinje, algumas com marginalização do núcleo, proliferação de células gliais entre as células de Purkinje, esferóides axonais, macrófagos, microcavitações, acúmulo perivascular e gliose, sendo essas alterações similares às descritas por Riet-Correa et al. (1983), na intoxicação por essa planta.

A vacuolização de células do SNC e a presença de esferóides axonais são alterações semelhantes às observadas em diversas doenças do armazenamento no homem e nos animais (O'Brien et al. 1971, Leipold et al. 1979, Jones et al. 1982, Goldman et al. 1981, Kosanke et al. 1979, Walvoort 1983, Jolly & Hartley 1977, Drenckhahn & Lullmann-Rauch 1979). Baseado nessa semelhança e na presença de corpúsculos membranosos citoplasmáticos observados através da microscopia eletrônica nas células de Purkinje de animais intoxicados, Riet-Correa et al. (1983) propuseram a hipótese de que a intoxicação por *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum* seria uma doença do armazenamento, possivelmente uma gangliosidose.

No estudo da evolução das lesões não foram observadas alterações histológicas no animal que recebeu planta durante 15 dias, enquanto que o animal que recebeu planta durante 24 dias apresentou discreta vacuolização e reduzido número de esferóides axonais, evidenciando que para o aparecimento de lesões histológicas detectáveis na microscopia óptica é necessário um período entre 15 e 24 dias, e o equivalente a doses entre 75 a 117 g de planta por kg de peso. A constatação da vacuolização das células de Purkinje e presença de esferóides axonais no animal com 24 dias de tratamento, sugere que tais lesões ocorrem simultaneamente. Para o esclarecimento desse fato seria necessário um estudo de microscopia eletrônica para detectar lesões ultra-estruturais. Considerando-se o tempo total de experimento, aos 32, 107, 187, 140 e 620 dias, foi observado um aumento gradativo do número de células vacuolizadas. A vacuolização celular e presença de esferóides no SNC são observados também nas manosidoses de origem hereditária (Jolly & Hartley 1977, Leipold et al. 1979, Jones et al. 1982) e induzida pela ingestão de *Swainsona* spp. (Laws & Auson 1968, Dorling et al. 1978, Locke et al. 1980, Huxtable & Dorling 1982), *Astragalus* spp. e *Oxytropis* spp. (James et al. 1970, James et al. 1981), assim como em doenças de estoca-

gem de glicogênio (Jolly & Blakemore 1973, Jolly & Hartley 1977, Matsui et al. 1983, Walvoort 1983) e nas gangliosidoses (Wolfe et al. 1970, Baker et al. 1971, Read et al. 1976, Pierce et al. 1976, Kosanke et al. 1979, Donnelly & Sheahan 1981), e na lipidose induzida por drogas (Drenckhahn & Lullmann-Rauch 1979). A semelhança das alterações observadas nas enfermidades do armazenamento acima citadas coincide com a hipótese de que a intoxicação por *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum* induza a uma enfermidade de armazenamento.

Apesar das evidências de que a intoxicação por *S. fastigiatum* var. *fastigiatum* induza a uma doença do armazenamento, não foi possível determinar a presença de substância armazenada nas células de Purkinje, em cortes de 6  $\mu$ m na parafina e cortes de 15  $\mu$ m em micrótomo de congelação, mediante as técnicas de PAS, Azul de Toluidina, Sudan Black, Sudan III, ácido ósmico e Carmin de Best. Porém em cortes semifinos de material incluído em resina observaram-se grânulos densos corados com Azul de Toluidina, indicando o armazenamento de uma substância provavelmente de natureza lipídica nas células de Purkinje (Barros 1982). Goldman et al. (1981), na gangliosidose GM<sub>1</sub> em humanos, Kosanke et al. (1979) e Pierce et al. (1976), na gangliosidose GM<sub>2</sub> em suínos, utilizaram também cortes semifinos de 1  $\mu$ m e coraram com Azul de Toluidina o material no interior dos vacúolos, observando pequenos corpos lipídicos no seu interior, não conseguindo corá-los em cortes de 6  $\mu$ m com técnicas especiais. Esses fatos também concordam com a hipótese de que *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum* induz a uma lipidose, porém não se deve descartar a possibilidade de que a substância armazenada seja outra, de origem endógena, acumulada por inibição enzimática, ou de origem exógena, acumulada por ser pouco hidrolisável. Por outro lado, Leipold et al. (1979), na manosidose hereditária, e Huxtable (1969) na intoxicação por *Swainsona*, não conseguiram evidenciar os glicídios armazenados quando utilizavam técnicas similares às empregadas neste trabalho.

O estudo realizado para constatar o desaparecimento das células de Purkinje, mediante análise de regressão linear, evidenciou que o desaparecimento das mesmas depende do tempo de ingestão da planta. Apesar da alta correlação entre o desaparecimento das células de Purkinje e log. do tempo de ingestão da planta seriam necessárias repetições em cada dosagem para melhor caracterizar essa associação. Tal necessidade de repetições é mais evidente no animal com 24 dias de experimento, que apresentou redução no número de células de Purkinje com discreta vacuolização, já que pareceria pouco provável o desapa-

recimento dessas células sem antes evidenciar lesões características.

Em intoxicações espontâneas, esse desaparecimento é bem mais marcado, estando provavelmente relacionado com a dosagem e tempo de ingestão da planta, que ocorreria em doses menores num espaço de tempo maior, enquanto que em animais experimentais, a quantidade de planta ingerida tem sido maior num espaço de tempo menor (Riet-Correa et al. 1983). Essa observação é feita também por Huxtable & Dorling (1982) na intoxicação espontânea por *Swainsona spp.*, onde a severidade das lesões variaria de acordo com a quantidade e tempo de ingestão da planta.

À medida que se observa o desaparecimento das células de Purkinje, nota-se a proliferação de células gliais em algumas áreas da camada de células de Purkinje, no animal de 32 dias de ingestão da planta, aumentando o número de áreas com essa proliferação nos animais com maior dosagem. Também na gangliosidose GM<sub>1</sub> em humanos, Goldman et al. (1981) descrevem essa alteração como microgliose cortical, e Piennar et al. (1976), na intoxicação por *Solanum kwebense*, observaram a proliferação de células gliais na camada de células de Purkinje. No presente trabalho essa gliose estava constituída principalmente por astrócitos e discreto número de células similares à microglia, e macrófagos, indicando que as células de Purkinje, uma vez que desaparecem, são substituídas por astrócitos fibrosos provenientes de células da microglia, que estariam realizando função de reparação. A transformação de células da microglia em astrócitos fibrosos em alterações do SNC foi descrita por Kitamura (1980).

Outra alteração a ser considerada é a presença de esferóides axonais que no animal com 24 dias de ingestão da planta, foram observados em pequeno número e tamanho, aparecendo simultaneamente as células de Purkinje discretamente vacuolizadas, aumentando em número com tamanho variável, conforme aumento da dosagem e tempo de ingestão da planta.

As alterações degenerativas da mielina foram observadas a partir de 32 dias de consumo da planta, progredindo à medida que foram aumentando os períodos experimentais e a dose de planta ingerida. Estudando a evolução de tais lesões, pareceria que, após o axônio apresentar-se inicialmente tumefeito e homogeneamente eosinófilico, e, posteriormente com diversos graus de vacuolização e lise, observa-se a degeneração da bainha de mielina caracterizada pela fragmentação e desaparecimento da mesma, constatando-se portanto que a degeneração da mielina seria secundária à alteração do axônio, o que é proposto também por O'Brien et al. (1969) na GM<sub>1</sub> gangliosidose humana. Posteriormente, o axônio e a bainha de mielina alterados seriam fagocitados por macrófagos, originando as microcavitações. Os macrófagos seriam, segundo Kitamura (1980) e Fujita (1980), oriundos de monócitos circulantes que migram através dos vasos para o parênquima nervoso. Esse quadro evolutivo caracteriza a denominada degeneração walleriana, observada em alterações do SNC por lesões do pericário com morte das células, ou na porção distal do axoplasma quando este é seccionado (Delahunta 1977). Neste caso a degeneração walleriana ocorreria como uma consequência da destruição e desaparecimento do corpo celular.

Simultaneamente com a degeneração do axônio e bainha de mielina, observou-se a presença de acúmulo perivascular constituído por macrófagos e outras células mononucleares. Esse fato pareceria indicar que o acúmulo perivascular ocorre secundariamente ao processo degenerativo, e as células que constituem esse acúmulo seriam células do sistema mononuclear fagocitário migrando para o SNC com o objetivo de fagocitar o material degenerado.

Outra alteração que apareceu em forma progressiva na substância branca cerebelar a partir dos 32 dias de iniciada a administração de planta foi a gliose, que era constituída preferencialmente de astrócitos, com alguns macrófagos, que estariam fagocitando e reparando áreas desmielinizadas.

Outro aspecto a ser discutido é a presença de células de Purkinje hiper Cromáticas e picnóticas, que, segundo Cammermeyer (1961), seriam artefatos decorrentes de manipulação e problemas de fixação do material por imersão em fixadores, indicando-nos a técnica de perfusão como ideal para fixação de SNC em animais experimentais. Esse fato foi confirmado neste trabalho, onde tais alterações aparecem freqüentemente nos materiais não perfundidos, observando-se menor número nos animais perfundidos, independentemente de tratamento.

No estudo da reversibilidade das lesões, comparando-se os animais abatidos imediatamente após finalizar o consumo da planta com os animais mantidos sem planta por 63 e 113 dias antes do abate, observou-se nesses últimos uma marcada redução na vacuolização das células de Purkinje e no número de esferóides, permanecendo as médias de células por campo, de acordo com a dosagem, similares. Considerando-se que as médias de células de Purkinje por campo são similares e que a vacuolização e os esferóides decrescem significativamente nos animais em que foi suprimida a administração de planta, sem, no entanto, apresentarem um grau de microcavitações compatível com o decréscimo desses esferóides axonais, depreende-se que as alterações das células de Purkinje e seus axônios são lentamente reversíveis, com exceção dos axônios pertencentes a células já desaparecidas que sofrem degeneração walleriana. Segundo Huxtable & Dorling (1982), na mannosidose induzida pela *Swainsona* a vacuolização neuronal é reversível, sendo observada por um período aproximado de 30 dias após o final da ingestão da planta, permanecendo, no entanto, as lesões que atingiram o ponto de irreversibilidade. A vacuolização neuronal é reversível também na lipidose induzida por drogas, após cessar o tratamento, quando este é feito em baixas concentrações (Drenckhahn & Lüllmann-Rauch 1979).

Com relação à presença de acúmulo perivascular e gliose na substância branca cerebelar, observou-se um aumento discreto dessas alterações nos animais que permaneceram sem planta quando comparados com os abatidos ao final da administração da planta. Esse aumento poderia ser devido a que, no momento de ser suspensa a administração, alguns esferóides, pertencentes provavelmente às células de Purkinje já desaparecidas, apresentavam uma lesão irreversível, razão pela qual o processo de degeneração walleriana continuou. Esse fato pareceria ser confirmado pela presença de microcavitações, resultantes desse processo, no animal que permaneceu mais tempo vivo após a suspensão da planta.

Como foi discutido anteriormente, o estudo da evolução e reversibilidade das lesões demonstrou a semelhança entre as alterações produzidas pela intoxicação por *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum* e as que ocorrem em diferentes doenças do armazenamento que afetam o SNC. Como através das técnicas histoquímicas não foi possível demonstrar a presença de substâncias armazenadas nas células, é evidente a necessidade de realizar estudos bioquímicos que permitam o esclarecimento da patogenia da enfermidade.

O experimento em ovinos demonstrou que essa espécie é suscetível à intoxicação, porém pareceria provável que necessitem de uma dosagem maior e mais tempo de administração da planta do que os bovinos, já que nas condições deste experimento não foram observados gliose nem acúmulo perivascular de células similares às encontradas nos cerebelos de bovinos.

Os experimentos em coelhos, cobaias e ratos demonstraram que, com as doses e via utilizadas, essas espécies não são suscetíveis à intoxicação por *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum*, razão pela qual é impossível a utilização desses animais de laboratório no estudo da patogenia da enfermidade, pelo menos até serem testadas maiores doses.

#### REFERÊNCIAS

- Baker Jr. H.J., Lindsey R.J., Mckham G.M. & Farrel D.F. 1971. Neuronal GM<sub>1</sub> gangliosidosis in a Siamese cat with B-galactosidase deficiency. *Science* 174: 838-839.
- Barros S.S. 1982. Comunicação pessoal, Universidade Federal de Santa Maria.
- Cammermeyer J. 1961. The importance of avoiding "Dark" neurons in experimental neuropathology. *Acta Neuropath.* 1: 245-270.
- Delahunta A. 1977. *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology.* W.B. Saunders, Philadelphia. 439 p.
- Donnelly W.J.C. & Sheahan B.J. 1981. GM<sub>1</sub> gangliosidosis of Friesian calves: a review. *Irish Vet. J.* 35: 45-55.
- Dorling P.R., Huxtable C.R. & Vogel P. 1978. Lisossomal storage in *Swainsona* spp. toxicosis: a induced mannosidosis. *Neuropathology and Applied Neurobiology* 4: 285-295.
- Drenckhahn D. & Lüllmann-Rauch R. 1979. Drug induced experimental lipidosis in the nervous system. *Neuroscience* 4: 697-712.
- Fujita S. 1980. Cytogenesis and pathology of neuroglia and microglia. *Path. Res. Pract.* 168: 271-278.
- Goldmann J.E., Katz D., Rapin I., Purpura D.P. & Suzuki K. 1981. Chronic GM<sub>1</sub> gangliosidosis presenting as dystonia. I. Clinical and pathology features. *Ann. Neurol.* 9: 465-475.
- Huxtable C.R. & Dorling P.R. 1982. Poisoning of livestock by *Swainsona* spp: current status. *Aust. Vet. J.* 59: 50-53.
- Huxtable C.R. 1969. Experimental reproduction and histopathology of *Swainsona galegifolia* poisoning in the guinea-pig. *Aust. J. Exp. Biol. Sci.* 47: 339-347.
- James L.F., Kampen K.R. Van & Hartley W.J. 1970. Comparative pathology of *Astragalus* (locoweed) and *Swainsona* poisoning in sheep. *Path. Vet.* 7: 116-125.
- James L.F., Hartley W.J. & Kampen K.R. Van 1981. Syndromas of *Astragalus* poisoning in livestock. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 178(2): 146-150.
- Jolly R.D. & Blakemore W.F. 1973. Inherited lysosomal storage diseases: an essay in comparative medicine. *Vet. Rec.* 92: 391-400.
- Jolly R.D. & Hartley W.J. 1977. Storage diseases of domestic animals. *Aust. Vet. J.* 53: 1.
- Jolly R.D. 1982. Two models of lysosomal storage diseases. In: *Animal Models in Inherited Metabolic Diseases.* Allan R. Liss, New York, p. 148-163.
- Jones M.Z., Cunningham J.G., Dawson G., Laine R.A., Williams C. S.F., Alessi D.M., Motosky U.V. & Vorro J.R. 1982. Caprien B-mannosidosis. *Animal models in inherited metabolic diseases.* Allan R. Liss, New York, p. 165-176.
- Kitamura T. 1980. Dynamic aspects of glial reactions in altered brains. *Pathol. Res. Pract.* 168: 301-343.
- Kosanke S.D., Pierce K.R. & Read W.K. 1979. Morphogenesis of light and electron microscopic lesions in porcine GM<sub>2</sub> gangliosidosis. *Path. Vet.* 16: 6-17.
- Laws L. & Auson R.B. 1968. Neuropathy in sheep fed *Swainsona luteola* and *S. galegifolia*. *Aust. Vet. J.* 44: 447-452.
- Leipold I.W., Smith J.E., Jolly R.D. & Eldrige F.E. 1979. Mannosidosis of Angus calves. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 175(5): 457-459.
- Locke K.B., Mcewab D.R., Hamdorf I.J. 1980. Experimental poisoning of horses and cattle with *Swainsona canescens* var. *horniana*. *Aust. Vet. J.* 56: 379-383.
- Matsui T., Kuroda S., Mizutani M., Kiuchi Y., Suzuki K. & Ono T. 1983. Generalized glycogen storage diseases in Japanese quail (*Conturnix japonica*). *Vet. Pathol.* 20: 312-321.
- O'Brien J.S. 1971. Ganglioside-storage diseases. *N. Eng. J. Med.* 284: 893-896.
- O'Brien J.S., Okada S., Ho M.W., Fillerup D.L., Vath M.L. & Adams K. 1971. Gangliosidosis storage diseases. *Fed. Proc.* 30(3): 956-969.
- Piennar J.G., Kellerman T.S., Basson P.A., Jenkins W.L. & Vahrmeijer J. 1976. Maldronsiektie in cattle: a neuropathy caused by *Solanum kwebense* N.E. *Br. Onderstepoort J. Vet. Res.* 43: 67-74.
- Pierce K.R., Kosanke S.D., Bayw W. & Bridges C.H. 1976. Porcine cerebrospinal lipodystrophy (GM<sub>2</sub> gangliosidosis). *Am. J. Path.* 83: 419-422.
- Read D.H., Harrington D.D., Keenan T.W. & Hinsman E.J. 1976. Neuronal visceral GM<sub>1</sub> gangliosidosis in dog with B-galactosidase deficiency. *Science* 194(4263): 442-445.
- Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L., Summers B.A. & Oliveira J.A. 1983. Intoxication by *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum* as a cause of cerebellar degeneration in cattle. *Cornell Vet.* 73(3): 240-256.
- Walvoort H.C. 1983. Glicogen storage diseases in animals and their potential value as models of human disease. *J. Inher. Metabol. Dis.* 6: 3-16.
- Wolfe L.S., Callhan J., Fawcetti J.S., Andermann F. & Scriver C.R.. 1970. GM<sub>1</sub> gangliosidosis without chondrodystrophy or visceromegaly. *Neurology* 20: 23-44.

# PRODUÇÃO DE BACTERIOCINAS POR SALMONELAS ISOLADAS DE GALINHAS E PERUS<sup>1</sup>

EDIR NEPOMUCENO DA SILVA<sup>2</sup>, DIÓGENES SANTIAGO SANTOS<sup>3</sup> E OSMANE HIPÓLITO<sup>2</sup>

**ABSTRACT.**- Silva E.N., Santos D.S. & Hipólito O. 1985. [Production of bacteriocins by *Salmonella* isolated from chickens and turkeys.] Produção de bacteriocinas por salmonelas isoladas de galinhas e perus. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 5(4): 143-144. Fac. Med. Vet. Zootec., USP, Av. Corifeu de Azevedo Marques 2720, São Paulo, SP 05340, Brazil.

Production of bacteriocins was investigated in 24 strains of *Salmonella* isolated from two flocks of birds: one of breeder turkeys and another of breeder chickens, both apparently healthy. Eleven strains of *S. typhimurium*, two of *S. saintpaul*, two of *S. eimsbuettel* and nine of *S. arizonae* were used in this experiment. All strains but *S. arizonae* produced bacteriocins. As far as bacteriocinogenicity was concerned, the strains tested apparently belonged to two groups.

**INDEX TERMS:** Bacteriocins, *Salmonella*, chickens, turkeys.

**SINOPSE.**- Investigou-se a produção de bacteriocinas de 24 amostras de salmonela isoladas de dois lotes de aves: um de perus e outro de galinhas reprodutoras, aparentemente normais. Foram testadas onze amostras de *Salmonella typhimurium*, duas de *S. saintpaul*, duas amostras de *S. eimsbuettel* e nove *S. arizonae*. Todas as amostras, com exceção de *S. arizonae*, produziram bacteriocinas. Neste estudo, houve formação de dois grupos do ponto de vista de bacteriocinogenicidade.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Bacteriocinas, salmonela, galinhas, perus.

## INTRODUÇÃO

Um dos problemas que os bacteriologistas encontram para o rastreamento epidemiológico de um determinado microrganismo é a ausência de elementos que possibilitem esta caracterização. Uma saída, tem sido procurada, com a determinação da produção de bacteriocinas, que são substâncias bactericidas de natureza protéica. Em algumas bactérias gram-negativas estão associadas com lipopolissacárides. São sintetizadas por certas amostras e agem sobre a mesma espécie ou espécie relacionada. Sabe-se que a produção de algumas bacteriocinas é determinada por fatores citoplasmáticos os quais também conferem à célula produtora, resistência à sua ação (Nomura 1967, Reeves 1965). São denominadas de arizonacinas quando produzidas por amostras de *Salmonella arizonae* (Reeves 1965).

Arizonacinas foram detectadas em 33 entre 220 (15%) amostras testadas (Hamon & Perón 1963). Jakovina et al. (1973) testaram a produção de bacteriocinas de 65 amostras

de salmonelas pertencentes a vários sorotipos isolados de aves e de ração e observaram que apenas algumas amostras de salmonelas do sorogrupo B produziram bacteriocinas.

Neste experimento, investigou-se a produção de bacteriocinas de 24 amostras de salmonelas isoladas, num período de seis meses, de dois lotes de aves: um de perus e outro de galinhas.

## MATERIAL E MÉTODOS

Foram utilizadas 24 amostras de salmonela isoladas de dois lotes de aves: um de perus e outro de galinhas reprodutoras aparentemente normais. As amostras estavam distribuídas da seguinte maneira: onze amostras de *Salmonella typhimurium*, sendo seis e quatro isoladas de fezes cecais de galinhas e perus, respectivamente; e uma amostra isolada de embrião de galinhas. Duas amostras de *S. saintpaul* isoladas, uma de cada, de fezes cecais de galinhas e perus. Duas de *S. eimsbuettel* e nove *S. arizonae* (Ar. 7:1,7,8:-) isoladas de embriões de perus.

Para a determinação da produção de bacteriocinas das amostras de salmonela isoladas, utilizou-se as amostras *Escherichia coli* K12 711 F<sup>-</sup> resistente ao ácido nalidíxico e sensível às bacteriocinas e, como controle da produção de bacteriocina, a amostra *E. coli* K12 JC 411 produtora de colicina em função do plasmídeo col E<sub>1</sub>.

Os seguintes meios de cultura foram utilizados: meio TSB - Tryptic Soy Broth (Difco) acrescido de timina 10 µg/ml do meio) e vitaminas B<sub>1</sub> (10 µg/ml do meio) distribuídos em tubos de ensaio de 16x160 mm; meio TSA - Tryptic Soy Agar (Difco) acrescido de 20 µg/ml de ácido nalidíxico (solução a 5 mg/ml) distribuído em placas de Petri de 10 cm de diâmetro contendo 20 ml por placa; Top agar - TSB adicionado de 0,75% de agar, mais 20 µg/ml de ácido nalidíxico (solução a 0,5 mg/ml).

As amostras a serem testadas foram semeadas em tubos contendo 5 ml de TSB e incubados a 37°C por 24 horas sob agitação constante. Após o período de incubação, 1 ml do crescimento em TSB era transferido para tubo de ensaio de 10 x 100 mm e centrifugado a 3.500 rpm por 20 minutos em centrífuga refrigerada à 20°C. Após centrifugação, o sobrenadante de cada amostra era semeado na superfície do agar da placa de Petri, utilizando-se alça de platina calibrada para conter 10 µg. As placas eram incubadas a 37°C e a leitura feita após 24 horas.

As placas de Petri eram preparadas e, após solidificação, era adicionada uma nova camada de 2 ml de Top agar pelo método de "pour-plate" contendo 0,2 ml da amostra de *E. coli* K12 sensível às

<sup>1</sup> Aceito para publicação em 23 de setembro de 1985.

<sup>2</sup> Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, Av. Corifeu de Azevedo Marques 2720, São Paulo, SP 05340.

<sup>3</sup> Escola Paulista de Medicina, Rua Botucatu 862, São Paulo, SP 04023.

bacteriocinas cultivada em TSB por 24 horas a 37°C sob constante agitação.

As amostras produtoras de bacteriocinas eram reveladas pela formação de um halo de inibição do crescimento no local da semeadura após o período de incubação.

Em cada placa foram testadas 11 amostras de salmonela e um controle constituído por uma amostra de *E. coli* K12 produtora de colicina.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

O Quadro 1 apresenta os resultados da produção de bacteriocinas pelas amostras de salmonela testadas frente à amostra sensível de *Escherichia coli*. Todas as amostras, com exceção de *Salmonella arizonae*, produziram bacteriocinas.

A determinação da produção de bacteriocinas tem sido testada como maneira adicional no rastreamento epidemiológico de determinados microrganismos, à semelhança da fagotipagem. Abbott & Shannon (1958) trabalhando com *Shigella sonnei*, observaram que a determinação da produção de colicinas é tecnicamente mais simples, de resultados reprodutíveis além de reduzir o número de amostras não típicas quando comparada à fagotipagem. Embora tenhamos dividido as amostras de salmonela estudadas em dois grandes grupos do simples ponto de vista de produção de bacteriocinas, estes resultados não permitem tirar conclusões com relação ao rastreamento epidemiológico. Mesmo trabalhando com 150 amostras de *Salmonella dublin* onde Wray & Clarke (1974) encontraram 19 padrões estáveis e reprodutíveis de sensibilidade às bacteriocinas, esta propriedade mostrou-se de pouco valor prático como marcador epidemiológico, porque 130 destas amostras foram resistentes às bacteriocinas empregadas. Este fato também se repetiu nos trabalhos de Madureira et al. (1982) onde apenas 39 amostras (15%) de *S. agona* mostraram-se colicinogênicas entre 250 testadas. Também, Madureira et al. (1983) não conseguiram estabelecer relação entre um dado sorotipo de salmonela e a colicina produzida, uma vez que encontraram num mesmo sorotipo diferentes padrões de produção de colicinas e, sorotipos diferentes com igual tipagem colicinogênica. Na verdade, a propriedade bacteriocinogênica é relativamente comum entre sorotipos de salmonela do grupo B, particularmente *S. typhimurium* e, rara entre outros sorogrupos de salmonela (Hamon & Perón 1966, Jakovina et al. 1973).

Nas amostras examinadas, apenas as de *S. arizonae*, na sua totalidade, não se mostraram bacteriocinogênicas. Sabe-se que

as bacteriocinas sintetizadas pelas salmonelas são diferentes na sensibilidade a agentes físicos, químicos e biológicos das colicinas e também das pneumocinas, aerocinas e marcecinas, mas são estritamente relacionadas às bacteriocinas de *S. arizonae* (Hamon & Perón 1966). Nos estudos de Hamon & Perón (1963) as bacteriocinas produzidas por *S. arizonae* apresentaram propriedades nitidamente diferentes das colicinas.

Quadro 1. Produção de bacteriocinas por salmonelas isoladas de galinhas e perus

Sorotipo	Origem	Ave	Nº de amostras	Produção de bacteriocinas
<i>S. typhimurium</i>	Fezes cecais	perus	4	positivo
		galinha	6	positivo
<i>S. saintpaul</i>	Fezes cecais	galinha	1	positivo
		perus	1	positivo
<i>S. eimsbuettel</i>	Embriões	galinha	1	positivo
		perus	2	positivo
<i>S. arizonae</i>	Embriões	perus	9	negativo

## REFERÊNCIAS

- Abbott J.D. & Shannon R. 1958. A method for typing *Shigella sonnei* using colicine production as a marker. J. Clin. Path. 11: 71-77.
- Hamon M.Y. & Perón Y. 1963. Individualisation des quelques nouvelles familles d'entérobactériocines. C. R. Acad. Sci., Paris, 257: 309-311.
- Hamon M.Y. & Perón Y. 1966. La propriété bactériocinogène dans la tribu des *Salmonellae*. I. Les bactériocines des *Salmonella*. Ann. Inst. Pasteur 110: 389-402.
- Jakovina M., Milakovic-Novak L. & Topolko S. 1973. Colicin production isolated from fowl and from feeds for their nutrition. Vet. Archiv., Zagreb, 43: 76-80.
- Madureira A.C.P.V., Hofer E., Solari C.A. & Almeida D.F. 1982. Colicinogenia em *Salmonella agona*, p. 726. Anais 34ª Reunião Anual Soc. Bras. Progresso da Ciência, Campinas, S. Paulo. (Resumo)
- Madureira A.C.P.V., Dias J.C.A.R. & Hofer E. 1983. Estudo colicinogênico em *Salmonella*, p. 95. Anais 9º Congr. Lat.-Am. Microbiol. e 12º Congr. Bras. Microbiologia, São Paulo, SP. (Resumo)
- Nomura M. 1967. Colicins and related bacteriocins. Ann. Rev. Microbiol. 21: 257-284.
- Reeves P. 1965. The bacteriocins. Bact. Rev. 29: 24-45.
- Wray C. & Clarke J. 1974. The bacteriogenicity and bacteriocin sensitivity of *Salmonella dublin*. Res. Vet. Sci. 17: 411-412.